SHORT TEXTBOOK OF MEDICAL DIAGNOSIS AND MANAGEMENT

Mohammad Inam Danish

Chapter 1

Cardiovascular system

Pashto translation

Scanned by:
Dr.Sulaiman Walizada
Dr.Mohammad noor Zaland



CARDIOVASCULAR DISEASES 1

ژباړه: ډاکټر محب الله زغم



د قلبي وعايي ناروغيو عام اعراض

د سيني درد chest pain

د سيني درد له خورا معمولو ښېرنيو حالتونو څخه دی او باید په پوره توګه وارزول شي. د سيني درد ممکن د مايوکارد د احتشا په شان د سختې ناروغۍ په وجه رامنځته شي او يا کېدای شي یوازې عضلي درد وي. نو لومړی باید هغه اسباب په پام کې ونيول شي او رد شي چې ژوند ګواښوي لکه د مايوکارد احتشا، نوموتورکس، aortic dissection او ريوي امبوليزم. تاريخچه خورا مهمه ده. له ناروغه پوښتنه وکړئ چې درد يې حاد او جسمي دی، تکرارېدونکی او حملوي دی که دوامداره دی او ان څو ورځې يې دوام کړی دی؟

د سيني د درد سببونه	
وعايي	**قلبي**
ريوي ايمبوليزم Aortic Dissection	د اکليلي شريانونو ناروغۍ لکه آنجين او احتشا د ابهر د سام تضيق پيريکارديت Hypertrophic cardiomyopathy
معدي معايي	**ريوي**
Reflux Esophagitis Esophageal spasm Peptic ulcer	Pleuritis نومونيا نوموتورکس
نور سببونه	**عضلي سکلېټي**
د تيونو ناروغۍ Herpes Zoster Emotional	د رقبي د سکونو ناروغۍ، د اوږې د مفصل او د فقراتو التهاب Costochondritis

د آنجين په وجه د سيني درد

آنجين د نارامۍ مانا لري په angina pectoris کې د سيني درد د فشار، درونډوالي، کېکاږلو او يا د سيني د خپه کېدلو په بڼه وي خو کله کله د سوځېدلو او خوږېدلو، په ساه اخيستلو کې د ستونزې په رنګ او د سو هاضمې په شکل هم بيانېږي. د سمې تاريخچې د اخيستلو لپاره باید د stable او unstable angina په توپير سره وپوهېږئ.

د آنجين دردونه کېدای شي وصفي اوسي او کېدای شي نا وصفي وي

د سينې وصفي درد

- د stable angina وصفي درد داسې دی چې د بدني فعاليت پر مهال، له خوراکه وروسته او له خپګان، پارېدلو، ناهيلۍ او نورو اروايي حالتونو سره په تدريجي ډول پيدا کېږي. دغه درد له تږخلې، له تنفسي حرکتونو او د وضعيت په بدلولو سره نه زياتېږي.
- د آنجين درد په وصفي ډول په 5-30 دقيقو کې کرارېږي. لا دومداره درد به د myocardial ischemia ښکارندوی وي او که درد دوامداره وي خو د ايسکيمي شواهد نه وي نو ممکن دغه درد غير قلبي منشا ولري.
- د آنجين درد معمولاً له استراحت سره او يا تر ژبې لاندې د nitroglycerine په ايښودلو سره په پنځو دقيقو کې ورک کېږي.
- د آنجين درد په وصفي توګه د sternum شا ته او د midthorax په قدامي برخه کې احساسېږي. دغه درد ممکن د ولو منځ، متو، اوږو، غاښونو او نس خوا ته انتشار وکړي او يا کېدای شي چې په همدغو ځايونو کې موقعيت ولري.

☐ دغه ټولې د stable angina د درد ځانګړنې دي حال دا چې د unstable angina درد په استراحت کې پيدا کېږي او ممکن داسې وصفي نه وي، دغه درد بيا له nitroglycerine سره يو مخ نه ښه کېږي.

د سينې ناوصفي درد

د سينې ناوصفي دردونه ممکن د ايسکيمي (unstable angina) په وجه وي خو اکثراً غيرقلبي منشا لري. د سينې ناوصفي دردونه ممکن په دې شکلونو سره څرګند شي:

- د چړې د ګوزار غوندې تېز درد چې له تنفسي حرکتونو او تږخلې سره پيدا کېږي (پلورايي درد)
- هغه درد چې اول د نس په منځنۍ يا کښتنۍ برخه کې موقعيت لري

- هغه درد چې ممکن د ګوتې د سر په اندازه ځای کې احساس شي، مخصوصاً د چپ بطين په ذروه کې.
- هغه درد چې د مټ يا د سينې د ديوال له حرکت يا جس کولو سره پيدا کيږي.
- ثابت درد چې ان څو ساعته دوام کوي.
- د درد لنډې حملې چې يو څو ثانيې دوام کوي.
- هغه درد چې سفلي اطرافو ته انتشار کوي.

د احتشا په وجه راپيدا شوی د سينې درد

د احتشا درد هم د توضع په لحاظ له‌که د آنجين درد وي خو دوام او شدت يې تر هغه زيات وي. د stable angina په پرتله د احتشا درد له استراحت او له nitroglycerine سره چندانې نه ښه کيږي. دغه درد ممکن له خواګرځۍ، خولې او هايپوټنشن سره مل وي.

تشخيص او د اهتماماتو پلان

- تاريخچه: تاريخچه ډېره مهمه ده. له ناروغه د احتشا د ريسک فکتورونو په باب پوښتنه وکړئ مثلاً د هايپرټنشن، ديابت، سګرټ، dyslipidemia او قوي فاميلي تاريخچه وګورئ چې درد وصفي دی که ناوصفي؟ حاد دی که مکرر او دوامداره؟
- فزيکي معاينه معمولاً د پام وړ شی نه شي موندلی.
- ECG: ST depression or elevation

که په کلينيکي لحاظ د ايسکيمي شک غښتلی وي او ECG نارمل نو ناروغ د 6-12 ساعتونو په مخه تر مشاهدې لاندې وساتئ، پر له پسې ECG ګانې واخلئ او قلبي انزايمونه يې وګورئ. تر دې پړاو وروسته د زړه نور ټسټونه لکه ETT او Thallium scan به په تشخيص کې مرسته وکړي.

دغه ټسټونه به د درد د اسبابو د موندلو په موخه په پام کې ونيسئ، البته د کلينيکي ارزونې پر اساس:

- ECG
- قلبي انزايمونه (CK-MB, Troponin T or Troponin I)
- Chest X-Ray
- د شمزۍ، اوږې او پښتيو اکسرې
- ايکو
- د سينې سي ټي سکن
- اندوسکوپي

> **د ناروغ ارزونه او پلان**
>
> هر وخت به ژوند ګواښوونکي حالتونه لکه احتشا، ريوي ايمبوليزم، نوموتورکس، او Aortic dissection رد وئ. تاريخچه ډېره مهمه ده. له ناروغه د احتشا د ريسک فکتورونو په باب پوښتنه وکړئ مثلاً د هايپرټنشن، ديابت، سګرټ څکولو په اړه. دا چې درد د ريوي ايمبوليزم لپاره وصفي دی که نه دی، له ناروغه د اوږدې مودې استراحت په اړه وپوښتئ. د DVT په خاطر د فمي کانتراسيپټيف د استعمال او د زړه د دسامي ناروغيو معلومات وکړئ. د زړه اېشنا او مرۍ ته د خوړو د راګرځېدلو تاريخچه د reflux esophagitis نښې ګڼلای شو. د سينې ناڅاپي درد او ساه لنډي مخصوصاً که ناروغ استما، توبرکلوز يا COPD ولري، ممکن د نوموتورکس په وجه وي. د ناروغ په معاينه کې د سږو او زړه د اوازونو اوريدل له تشخيص سره مرسته کولای شي. موضعي درد او حساسيت پر عضلي سکلېټي ستونزو دلالت کوي.

د پيريکارديت په وجه د سينې درد

- حشوي پيريکارد او د جداري پيريکارد ډېره برخه درد نه شي حس کولای نو د پيريکاردي دردونو په اړه باور دا دی چې د څنګلوري جداري پلورا د التهاب په وجه وي. د غيرانتاني سببونو درد لکه د احتشا او د يوريمي درد خفيف وي حال دا چې د انتاني پيريکارديت درد ځکه لا شديد وي چې انتان څنګلوري پلورا ته سرايت کوي.
- د پيريکارديت درد ممکن د اوږې په څوکه کې، په غاړه، د سينې په قدام، د بطن په پاسنۍ برخه کې او په ملا کې احساس شي.
- د پيريکارديت درد له ژور تنفس او ټوخلې سره زياتيږي ځکه چې پلورا تخريشوي، همدارنګه د وضعيت بدلول او د مرۍ تېرول دغه درد زياتوي. د پيرکارديت درد په ستوني ستغ وضعيت کې لا سختيږي او لا چپې خوا ته ځي خو کله چې ناروغ نېغ کېني او مخته راکوږ شي، درد يې کميږي.



- په ځينو ناروغانو کې د پيرکارديت درد ثابت وي او د retrosternal نارامۍ په توګه محسوسېږي څکه نو د احتشا د درد په شان ښکاري.

د ريوي امبوليزم په وجه د سينې درد

د سږو د هغه سګمنټ احتشا چې پلورا ته نژدې وي، معمولاً پلورا تخريشوي او په سينه کې سوکه درد پيدا کوي چې ممکن درد يې د مايوکارد د احتشا په شان وي.

د مرۍ د افتونو په وجه د سينې درد

د reflux esophagitis په وجه د مرۍ سپزم داسې د ګېډاړلو په څېر درد توليدوي چې د احتشا له درد سره غلطېداى شي. دغه درد ممکن د توضع په لحاظ احتشا ته ورته وي په دې برخه کې د زړه د ابشنا او د food regurgitation تاريخچه مهمه ده. يو شمېر ماشومان چې عاجل وارد ته د سينې د درد په وجه راوړل کېږي اصلاً د خوړې مميلې د خوړولو په وجه د مرۍ سپزم لري.

د عضلاتو او سکلېټ د ناروغيو په وجه د سينې درد

موضعي حساسيت په کې معمول دی. درد ممکن تېز او د څو ثانيو لپاره وي او يا ممکن سوکه وي او ساعتونه او ان ورځې دوام وکړي درد د موقعيت او شدت په لحاظ خورا متفاوت وي او خاص ډول يې نشته دغه درد ممکن له حرکت او يا د وضعيت له بدلېدو سره توپير وکړي خو له استراحت سره نه کراریږي د رقبي spondylosis دردونه هم ډېر معمول دي چې موضعي او د پښتيو حساسيت معمولاً په کې شته وي.

د AORTIC DISSECTION په وجه د سينې درد

هايپرټنشن او مورفان سينډروم يې خورا معمول مساعدونکي فکتورونه دي ناروغ معمولاً زوړ وي. د سينې درد يې شديد او د څېرولو په بڼه وي درد د ولو منځ ته انتشار کوي دغه درد د آنجين له دوا ګانو سره نه ښه کېږي نبض ممکن نابرابر وي د تامپوناد يا acute aortic regurgitation منظره ممکن وليدل شي. په اکسرې کې ممکن منصف متوسع ښکاره شي. سي ټي سکن، ام آر آی، او trans esophageal echo په تشخيص کې مرسته کوي.

د هيجاناتو په وجه د سينې درد

هيجاني حالتونه د سينې د درد سبب کېدای شي چې د ټينګولو په بڼه وي او د نيم ساعت يا لا زيات وخت لپاره دوام کوي. دا دردونه له بدني فعاليت سره هېڅ تړاو نه لري ممکن روحي درد شديد او خورا لنډ مهالی وي او د چپ nipple په څوکه کې موقعيت ولري د درد دغه ډول د ((Pericardial catch)), effort syndrome or Da Cost's syndrome په نومونو هم يادېږي اروايي فشار ممکن څرګند وي، ممکن نه وي دا ډول درد زموږ په ټولنه کې په مېرمنو کې زيات ليدل کېږي په هره توګه په ځوانانو کې هېڅکله د سينې درد ته په کمه سترګه مه ګورئ، ممکن دغه درد د يوه واقعي ستونزې په وجه وي لکه د ابهر د دسام تضيق، د مايترل د دسام پرولپس او يا hypertrophic cardiomyopathy نو مخکې له دې چې د سينې درد د ارواېي حالتونو، هيستريا او يا تمارض نتيجه وګڼئ، بايد د درد ټول ممکنه عوامل رد کړئ.

DYSPNEA

ساه لنډي يا dyspnea د زړه په ناروغيو کې له بدني فعاليت سره زياتېږي خو په استراحت کې هم وي. د ساه لنډۍ وجه د چپ اذين او ريوي وريدونو د فشار لوړېدل او يا هايپوکسيا وي چې د چپ بطين د سيستوليک يا ډياستوليک وظيفوي تشوش په نتيجه کې او يا د دسامونو د تضيق په وجه رامنځته کېږي.

د ساه لنډۍ درجې

New York Heart Association ساه لنډي په څلورو درجو وېشلې ده. ساه لنډي تل د درجې په حساب وښيئ څکه چې درجه د ناروغ وظيفوي class او د ناروغۍ شدت څرګندوي.

د قلبي ساه لنډۍ ډولونه

- حاده ريوي اديما
- Angina equivalent
- د زړه مزمنه عدم کفايه

حاده ريوي اديما

حاده ريوي اديما يا خو په يوه پخواني روغ زړه کې تر يوې لوبې پېښې وروسته رامنځته کېږي لکه تر احتشا وروسته او يا په ناروغ زړه کې له کوچنۍ پېښې وروسته مثلاً که Atrial fibrillation واقع شي. په دې حالت کې ناروغ ناڅاپه په ساه لنډي، زجرت، تخرشيت او سيانوز اخته کېږي او ورسره توخلي او wheezing هم ملګري وي بلغم زيات، ځګن او د وينو له ليکو ســــره ګډ او يا هم ګلابي رنګه وي په اصغا کې crepitation او rhonchi اورېدل کېږي.

د آنجين معادل

که د ايسکيمي منظره داسې وي چې د سينې د درد پر ځای، ناروغ يوازې ساه لنډي ولري يا يې بارز عرض ساه لنډي وي نو دې حالت ته د آنجين معادل يا angina equivalent وايي. ځينې وګړي په تېره بيا زاړه کسان ايسکيمي د ساه لنډي په توګه ښيي چې د ريوي اديما نښې په کې نه وي (crepitation په بارزه توګه نه اورېدل کېږي). د دغو ناروغانو په ECG کې د ST تغييرات ليدل کېږي او ساه لنډي د آنجين له درملنې سره ښه کېږي بې له دې چې ډيوريتيکونه ورکړل شي.

ساه لنډي (DYSPNEA)		
مزمنه جهدي ساه لنډي	حاده ساه لنډي په استراحت کې	سيستم
• د زړه مزمنه عدم کفايه • د مايوکارد ايسکيمي (کېدای شي آنجين يوازې له ساه لنډۍ سره راڅرګند شي چې دې حالت ته د آنجين معادل ويل کېږي)	• حاده ريوي اديما • د مايوکارد ايسکيمي (کېدای شي آنجين يوازې له ساه لنډۍ سره راڅرګند شي چې دې حالت ته د آنجين معادل ويل کېږي)	قلبي وعايي

د زړه مزمنه عدم کفايه

- *Orthopnea*: هغه ساه لنډي ده چې په ستوني ستغ وضعيت کې راپيدا کېږي او وجه يې دا ده چې په دې وضعيت کې صدر ته د وينې وريدي راتګ زياتېږي.
- *Paroxysmal Nocturnal Dyspnea (PND)* هغه ساه لنډي ده چې بستر ته له تګ څخه وروسته له 30 دقيقو تر 2 ساعته وروسته يو ناڅاپه پيدا کېږي او له ناستې يا درېدلو سره ښه کېږي.

PALPITATION

د زړه ټکان يا palpitation د زړه زوروره يا تېزه درزا ده چې د بې خونده احساس په توګه محسوسېږي. ناروغ دا عرض داسې بيانوي چې زړه مې ټوپونه وهي، زړه مې درېږي، زړه مې ټکان کوي او يا درته وايي چې د زړا درزا مې بې نظمه کېږي. د زړه ټکان يا palpitation په دې دلايلو رامنځته کېږي - کله چې د زړه په رېټ يا ريتم کې بدلون راشي. مثلاً کله چې ectopic beat پيدا شي، compensatory pauses واقع شي، د Tachycardia په ټولو ډولونو کې او په ناڅاپي bradycardia کې - همدارنګه که چېرې د دسامي ناروغيو په نتيجه کې stroke volume زيات شي او په هغو حالتونو کې چې cardiac out put زياتېږي، palpitation رامنځته کېږي. Sinus tachycardia د اضطراب او اندېښنې، کمخونې، تبې، دواګانو او نورو لاملونو په وجه راپيدا کېږي حال دا چې paroxysmal tachycardia معمولاً په Supra ventricular tachycardia (SVT), Atrial flutter, atrial fibrillation کې رامنځته کېږي.

که palpitation ناڅاپه پيل شي، ناڅاپه ختم شي نو غالباً د paroxysmal arrhythmia په وجه به وي او که چېرې تدريجي پيل او پای ولري نو د sinus tachycardia او يا د اضطراب او اندېښنې په وجه به رامنځته شوی وي.

Palpitation= slow, fast or irregular rhythm



Premature (ectopic) beats

د زړه مکرره خو لنډ مهاله نامنظمه درزا معمولاً د اذيني يا بطيني ectopic beat په وجه وي. ناروغ وايي د زړه يوه نيمه درزا مي لو يږي يا ورک کېږي، دا ځکه چي تر ectopic beat وروسته بل نارمل بيټ د diastolic filling period د اوږدېدو په وجه خورا غښتلی وي. Ectopic beat اکثراً د اندېښني او اضطراب په وجه وي او د چاکلېټ او چايو له ډېر خوراک سره تشديد يږي.

Paroxysmal tachycardia

د خورا چټکو بيټونو (>120/min) جوپي دي چي ناڅاپه پيدا کېږي او ناڅاپه ختمېږي. وجه يې paroxysmal Supraventricular (Atrial or jnuctional) او بطيني ټکي کاردي وي. معمول اسباب يې SVT او paroxysmal atrial fibrillation دي.

ځيني ناروغان چي ناست وي او ودرېږي نو ټکي کاردي احساسوي، له ټکي کاردي سره د دوی فشار هم يو څه ټيټېږي او سر يې ګرځي. دغه ناروغان د خودکاره اعصابو يو ډول تشوش لري چي *postural orthostatic tachycardia syndrome (POTS)* نومېږي.

د ټکي کاردي حملې، په تېره بيا هغه اوږدې حملې يې له سنکوپ، presyncope، ساه لنډي او د سينې له درده سره ملې وي. د دې ناروغانو د ارزولو په وخت فشار او نبض يې وګورئ او ECG ورته واخلئ.

د اعراضو د کنټرول لپاره ډاډ ورکول، له قهوې او روحي سټرس څخه مخنيوی او د beta blocker تجويز معمولاً کفايت کوي.

Bradycardia

که څه هم چي palpitation عموماً د ټکي کاردي مانا لري خو بيا هم ځيني ناروغان چي heart block او بردي کاردي لري، هغوی هم له palpitation شکايت کوي.

محيطي اديما

په قلبي ناروغانو کي چي عدم کفايه ولري (معمولاً د ښي قلب عدم کفايه او يا د ښي او چپ ګډه عدم کفايه) د اوبو او مالګي د احتباس په وجه په پښو او sacral ناحيه کي اديما پيدا کېږي. د اديما نور قلبي اسباب constrictive pericarditis او cardiomyopathy دي. Calcium channel blockers هم محيطي اديما جوړوي.

د محيطي اديما غيرقلبي اسباب دا دي: د محيطي وريدونو عدم کفايه، د وريدونو بندېدل، نفروتيک سيندروم، سيروز او نامعلوم اسباب.

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF PERIPHERAL EDEMA

- Cardiac failure: right hearth failure, constrictive pericarditis and cardiomyopathy.
- Chronic venous insufficiency (Varicose veins)
  - Nephrotic syndrome.
  - Liver cirrhosis
  - Protein-losing enteropathy
- Drugs
  - Retaining sodium: non steroidal anti-inflammatory drugs NSAIDs)
  - Increasing capillary permeability e.g nifedipine, amlodipine
- Idiopathic (women > men)
- Chronic lymphatic obstruction

SYNCOPE

سنکوپ د شعور موقتي له منځه تلل دي، وجه يې دا ده چي وينه ماغزو ته په کافي اندازه نه رسېږي په presyncope کي ناروغ احساس کوي چي سر يې سپک شوی دی خو په سنکوپ کي يې ناڅاپه شعور له منځه ځي. د سنکوپ خورا معمول ډولونه vasovagal syncope، وضعيتي سنکوپ، د درملو په وجه سنکوپ او قلبي سنکوپ دي.

VASOVAGAL SYNCOPE (common faint)

- Vasovagal syncope د واګوس عصب د زيات فعالېدو او د وريدي راتګ د کمېدو په وجه رامنځته کېږي. دا ډول سنکوپ په دې حالتونو کي پيدا کېدای شي: د اوږدې مودې لپاره درېدل، د نس ډکول، سټرس او دردونکي حالتونه لکه وېره، درد، بوږنونکي منظرې، سټريا، توده هوا او نور.
- دا ډول سنکوپ د وريدي راتګ د کمېدو په وجه رامنځته کېږي. دا وخت سيمپاتيک اعصاب تنبه کېږي چي د بطين تقلصونه پياوړي شي، ځکه چي په

دې حالت کې بطينونه پوره نه ډکېږي نو د بطينونو ميخانيکي آخذې تنبه کېږي، پاراسيمپاتيک (Vagal) اعصاب فعالېږي او سيمپاتيک اعصاب پر شا تمبول کېږي چې نتيجه يې برډي کارډي، د اوعيې توسع يا دواړه دي

- د vasovagal syncope نورې بڼې هم شته لکه د ټوخلې سينکوپ او micturation syncope.
- ناروغ خاسف ښکاري او معمولاً نبض يې ورو، فشار يې ټيټ او حدقې يې متوسع وي.

تشخيص

د vasovagal syncope د تشخيص لپاره يو ټسټ دی چې ((head-up tilt testing)) نومېږي. ناروغ په مېز باندې پرېوځي وروسته د مېز بر سر 70° قاتېږي، ناروغ 45 دقيقې همداسې پاتې کېږي او فشار او ECG يې مونيتورېږي. ټسټ هغه مهال مثبت ګڼل کېږي چې ژوره برډي کارډي يا هايپوټنشن او يا دواړه رامنځته شي.

درملنه

- Beta blocker د سيمپاتيک سيستم د لومړني فعالېدو په نهي کولو کې موثر دي.
- که برډي کارډي متبارزه وي نو dual chamber pacemaker ګټه کوي.

POSTURAL SYNCOPE

وضعيتي سينکوپ هغه مهال رامنځته کېږي چې د baroreceptor معاوضوي سيستم ناکامه شي. دغه سيستم وظيفه لري چې محيطي مقاومت او قلبي ربټ د وضعيت له بدلېدلو سره سم اعيار کړي. د محيطي مقاومت ټيټېدل وعايي توسع رامنځ ته کوي او فشار ټيټوي چې ورته وضعيتي هايپوټنشن يا (postural hypotension) ويل کېږي. که سړی ستونې ستغ پروت وي او يو دم راکښېني او په دې وخت کې يې سيستوليک فشار تر 10mmHg زيات راکښته شي، دې ته وضعيتي هايپوټنشن وايي. دغه ناڅاپي هايپوټنشن د ماغزو د وينې بهير کموي او د سينکوپ سبب ګرځي. هغه ناروغان چې ACE inhibitors او يا ډيوريټيک اخلي، زياتره د همدې عرض په خاطر ډاکټر ته ورځي

مساعدونکي فکتورونه

- لوړ عمر
- د پارکينسن ناروغي
- ديابت او د اوتونوم نيوروپتي نور ناروغان
- د وينې ضايع کېدل او hypovolumia
- ځينې درمل لکه رګ ارتوونکي يا vasodilator، بيتابلاکرونه، ډيوريټيکونه او antidepressant.

درملنه

- مسووله دوا کمه يا قطع کړئ.
- ناروغ ته ووايئ چې الاستيکي اوږدې جورابې دې واغوندي.
- ناروغ دې له بستره په کراره پورته شي.
- NSAIDs او fludrocortisones ته ممکن اړتيا پيدا شي.

CARDIOGENIC SYNCOPE

دا ډول سينکوپ د هغه ژور هايپوټنشن په وجه رامنځته کېږي چې وجه يې د cardiac output کمېدل او ورسره يوځای د محيطي مقاومت کمېدل يا اريتمي وي.

اسباب

Tachyarrhythmia

- بطيني ټکي کارډي
- فوق البطيني ټکي کارډي

Bradycardia

- Sick Sinus Syndrome
- Heart Block

ميخانيکي بندښت

- د مايوکارډ احتشا
- د ابهر يا ريوي دسام تضيق
- ريوي هايپرټنشن او امبوليزم
- Atrial myxoma/ thrombus
- Hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy
- Fallot's tetralogy
- د مصنوعي دسام بندېدل



د قلبي وعايي ناروغيو لپاره معاينات

ECG

ECG د دغو غير نارملو حالتونو د تشخيص لپاره موثره ده:

- اريتمي
- Conduction defects
- ايسکيمي او احتشا
- Myocardial hypertrophy
- Electrolyte imbalance
- د ځينو درملو سمي اثرات

د ECG تفسير ډېر ګران نه دی. دا د پلټنې مهمه وسيله ده نو کله چې د کارډيولوژي په وارد کې کار کوئ، ډېر وخت د ECG په لوستلو ولګوئ. که ډاکتر د ECG په تفسيرولو کې پخ وي نو د قلبي عاجلو واقعاتو په سمه درملنه کې به ستونزه ولري. ځينې ډاکتران حتی قلبي عاجل واقعات نه شي تشخيصولای او د ناروغ د مړينې سبب ګرځي. د دې لپاره چې ناروغ د ډاکتر له شره خلاص وي، ډاکتر بايد ECG زده کړي.

CHEST X-RAY

Heart size

د زړه اندازه يوازې په PA X-ray کې په سمه توګه اټکل کولای شو، په AP وضعيت کې د زړه سيوری غټ ښکاري. د زړه اعظمي عرضاني قطر د صدر له اعظمي عرضاني قطر سره چې د پښتيو له داخلي حصې څخه يې اندازه کوو، مقايسه کېږي. دې ته وايي cardiothoracic ratio (CTR) چې بايد تر 50% کم وي. کارډيوميګالي او پيريکارډيل ايفيوژن دغه نسبت زياتوي.

- پيريکارډيل ايفيوژن په اکسرې کې ګردی سيوری جوړوي.
- د چپ اذين توسع په اکسرې کې داسې څرګندېږي چې د زړه په چپ سرحد کې د چپ اذين appendage متبارز کېږي او د sternum په ښۍ خوا کې د غبرګو اذينونو سيورې ښکاري (د زړه ښۍ سرحد غبرګېږي)
- د چپ بطين غټېدل په اکسرې کې د CTR د زياتېدو او د زړه د چپ سرحد د محدبيت د زياتېدو په بڼه ښکاري.
- که ښۍ اذين غټ شوی وي نو د زړه ښۍ سرحد د ښي سږي په لاندنۍ برخه کې ورننوځي.
- که ښۍ بطين غټ شوی وي نو د CTR اندازه زياتېږي او د زړه apex پورته خوا بې ځايه کېږي.
- د ريوي شريان غټېدل داسې ښکاري چې د زړه د چپ سرحد په پاسنۍ برخه کې د ابهر تر بارزې لاندې راوتلې برخه ليدل کېږي.

Calcification

په chest X-ray کې د پيريکارډ، دسامونو، مايوکارډ او د ابهر تکلسونه ليدلای شو.

Lung fields

د سږو ساحه په اکسرې کې بايد وکتل شي. مثلاً د سږو د اوعيې ارتېدل، ريوي هايپرټنشن راښيي. په عدم کفايه کې بيا ممکن pleural effusion او Kerly's B کرښې ښکاره شي.

Echocardiography

ايکو د دغو شيانو د تعينولو لپاره حساس ميتود دی:

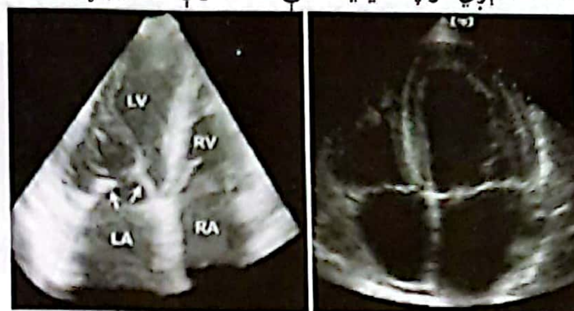
- د څلورو اړو چمبرونو سايز
- د چپ بطين وظيفه (ejection fraction)
- د ايسکيمي او احتشا په وجه په مايوکارډ کې رامنځته شوې حرکي تغييرات يا regional wall motion abnormality
- د احتشا اختلاطونه لکه د حليموي عضلاتو وظيفوي تشوش، د چپ بطين انوريزم او ترومبس، VSD , mitral regurgitation.
- د دسامونو ساختماني ابنارملۍ لکه تضيق او regurgitaion.
- Cardiac output
- Ventricular hypertrophy
- Pericardial effusion
- د زړه ولادي ناروغۍ لکه ASD, VSD

د ايکوکارډيوګرافۍ ډولونه

دوه بعديزه ايکو: د ايکو دغه ډول د زړه د جدارونو حرکي بې نظمۍ، تومور، ترومبس، vegetation او د ولادي ناروغيو په تشخيص کې ارزښتناک دی (په دې ډول کې لکه عادي التراسوند د زړه تصويرونه له مختلفو زاويو څخه کتل کېږي او ټول ساختمانونه يې څېړل کېږي دوه بعديزه څکه ورته وايي چې يوازې د غړو طول او عرض په کې ښکارېږي خو



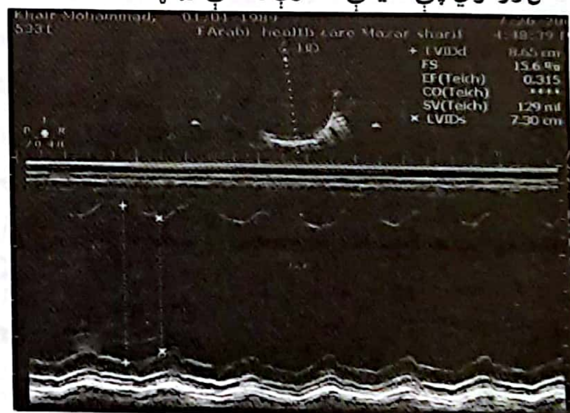
ضخامت يې نه ښکارېږي يعنې موږ هر غړی چې په حقيقت کې دري بعدونه طول، عرض او ضخامت لري، دلته يوازې د مسطح جسم په بڼه ليدلای شو. د دې اصطلاح پر وړاندې «دري بعديزه» اصطلاح ده چې په هغه کې هر غړی لکه واقعي جسم ښکاري دوه بعديزه ايکو لکه عکس وګڼئ او دري بعديزه ايکو مجسمه دري بعديزه ايکو تر دې دمه پورې په تحقيقاتي لابراتوارونو کې استعمالېږي خو په کلينيک کې عامه شوې نه ده. ژباړن)



دوه بعديزه ايکو   دري بعديز ايکو

M-mode echocardiography

د ايکو دغه ډول د چمبرونو د اندازې، د ejection fraction د حسابولو، او د قلبي پېښو د دقيق وخت د معلومولو لپاره موثر دی. مثلاً د دسامونو د خلاصېدو او بندېدو دقيق وخت معلومولی شي. m=motion) زړه دايم متحرک حالت لري نو په دې حالت کې د زړه د ساختمانونو د اندازې اخيستل ګران کار دی، په ايم موډ کې د زړه له يوې برخې څخه مقطع اخيستل کېږي او هماغه ساحه يې په سکرين باندې په مسطح ډول ښکاره کېږي او معاينه کوونکي ته دغه فرصت په لاس ورکوي چې دقيقې اندازې واخلي. ژباړن)



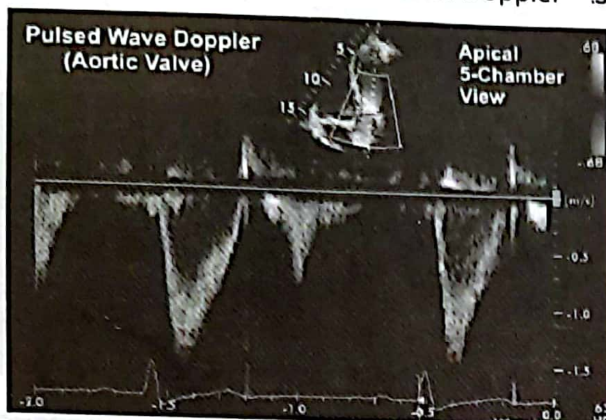
دلته په M mode کې د چپ بطين end diastolic او end systolic قطرونه اندازه شوي او ماشين په اتومات ډول Ejection Friction او frictional shortening يې محاسبه کړي دي دا د شل کلن خير محمد زړه دی، چې په dilated cardiomyopathy (DCM) اخته و. ناروغ تر دې معاينې يو کال وروسته وفات شو. (ژباړن)

Doppler Echocardiography

ډاپلر د وينې غيرنارمل بهيرونه معلوموي مثلاً د دسامونو regurgitation. همدارنګه د دوو ساحو تر منځ د فشار تفاوت تخمينوي مثلاً د ابهر په تضيق کې دا معلوموي چې د چپ بطين او د ابهر تر منځ د فشار تفاوت څومره دی.

د ډاپلر درې موډلونه شته:

1. pulse-wave Doppler (PW)
2. continuous-wave Doppler (CW)
3. Color Doppler



د تصوير په پاسنۍ برخه کې رنګه ډاپلر وينئ چې Pulsed Wave Doppler (PW) وربانديې برابر شوی او لاندې بيا د PW ډاپلر ترسيم وينئ چې په ابهر د سام کې د وينې سرعت ښيي. په دې نمونه کې په ابهر د سام کې د وينې سرعت په ثانيه کې 1.5m دی. (ژباړن)

Trans-esophageal Echocardiography (TEE)

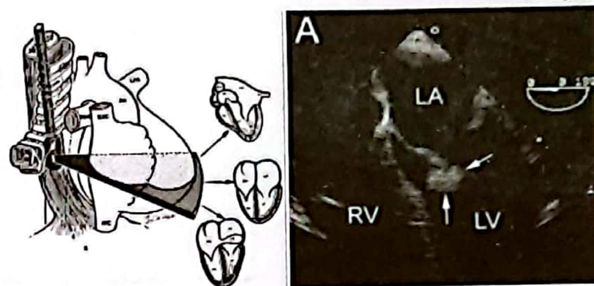
په دې تخنيک کې د التراسوند پروب چې د اندوسکوپ په بڼه جوړ شوی، په مرۍ کې کښېښودل کېږي او زړه د شا له خوا ګوري دغه معاينه د دغو شيانو په تشخيص کې خورا مهمه ده:

- هغه واړه vegetations چې په trans-thoracic ميتود نه تشخيصېږي.
- د مايترال د تضيق او د atrial fibrillation په ناروغانو کې په چپ اذين او د چپ اذين په appendage کې ترومبس.



- هغه ASD چې په trans-thoracic میتود نه تشخیصېږي

(په عادي ایکو یعنې په trans thoracic ایکو کې چې د سینې له سره اجرا کېږي، ځینې مهال زړه سم نه ښکاري ځکه چې یو خو د عمر په زیاتېدو سره فیبروز رامنځته کېږي، د سینې جدار ضخیمېږي، کله کله بین الضلعي مسافې تنګېږي او ځینې ناروغان تنفسي ستونزې لري چې دا ټول د التراسونډ څپو ته اجازه نه ورکوي چې په کافي اندازه زړه ته ورسېږي، له بلې خوا د چپ بطین اینډیج په لویانو کې سم نه ښکاره کېږي، په همدې دلیل د لا دقیقو معلوماتو لپاره د مرۍ له لارې ایکو خورا ګټوره ده ځکه چې د مرۍ او زړه تر منځ بله مانعه نشته چې د زړه د ښکاره کېدو مخه ونیسي نو زړه په کې ښه واضح لیدلای شو. ژباړن)



چپ تصویر د ټرانس ایزوفژیل ایکو تخنیک ښیي. په ښي تصویر کې د ټرانس ایزوفژیل ایکو په واسطه د مایټرل په دسام باندې vegetation تشخیص شوی دی. (ژباړن)

Stress Echo

په دې میتود کې ایکو یا د جهد په بهیر کې یا له هغه وروسته اجرا کېږي او یا اول ناروغ ته د Dobutamine, Adenosine او یا Dipyredamol په واسطه فارمکولوژیک stress ورکول کېږي او وروسته ایکو ترسره کېږي Dobutamine Stress Test (DST) اوس مهال په عامه توګه استعمالېږي چې د stress په وجه رامنځته شوي segmental wall motion abnormality تشخیص کړي چې دا د ایسکیمي ښه ده. (دا میتود عیناً د جهدي ګراف یا ETT په شان دی که د کرونري شریانونو بندښت کامل نه وي، په استراحت کې د مایوکارد حرکتونه نارمل ښکاري خو کله چې ناروغ جهد ترسره کړي یا تر فارمکولوژیک سترس لاندې راشي، د زړه کار زیاتېږي او نیم بند شوي شریانونه ورته کافي وینه نه شي رسولای او همدا وې چې په سترس ایکو کې د مایوکارد په ځینو برخو کې حرکي ستونزې وینو. ژباړن)

Contrast Echo

کثیفه مواد یا agitated saline د ورید له لارې زرق کېږي چې intramyocardial flow ښکاره کړي مثلاً په ASD او VSD کې دا معلوموي چې شنټ څرنګه دی؟ له ښي نه چپ ته که له چپه ښي طرف ته.



کانټرسټ ایکو: د ورید له لارې ناروغ ته agitated saline زرق شوي دي، په چپ عکس کې وینئ چې د زړه ښي چمبرونه له پوکنیو ډک شوي دي. په ښي عکس کې یو څو پوکنۍ ښکاري چې له ښي اذین څخه چپ اذین ته تېرې شوې دي. دا یو patent foramen oval ښیي چې له ښي څخه چپ ته شنټ ورسره ملګری دی. په نارمل حالت کې دغه پوکنۍ په چپ چمبرونو کې نه شو لیدلای ځکه چې پوکنۍ له ریوي دوران نه شي تېرېدای خو که چېرې له ښي څخه چپ طرف ته شنټ موجود وي، دغه پوکنۍ چپ چمبرونو ته تېرېږي. (ژباړن)

AMBULATORY ECG (Holter Monitoring)

داسې وسیله ده چې په بیټرۍ باندې کار کوي او د یوه یا څو لیډونو ECG په دومداره توګه د 24 ساعتونو لپاره ثبتوي ګټه یې دا ده چې هغه اریتمي ګانې یا ایسکیمي چې حملوي بڼه لري او د عادي ECG د اخیستلو په لنډه موده کې نه واقع کېږي او نه ثبتېږي، تشخیصوي. په دې میتود د تکي کاردي لنډې حملې، په ریتم کې وخت نا وختې وقفې او د ST segment متناوب تغییرات تشخیصولای شو.

cardiomemo: یوه جېبي اله ده چې نادرې اریتمي ګانې ثبتوي.

RADIONUCLIDE SCANNING (Nuclear Imaging)



Thallium 201 Scanning

Thallium 201 چې ناروغ ته پیچکاري شي د مایوکارد احتشايي او نا احتشايي برخې معلوموي.

- ثابت ډفکتونه د مایوکارد احتشا ښیي او راستنېدونکي هغه يې ایسکیمي.
- اول سر کې radioisotope مواد د exercise په وخت زرق کېږي، که مایوکارد ژوندی وي یعنې احتشا ونه لري نو د سکن ډفکتونه د ایسکیمي یا hypoperfusion ساحې ښیي.
- بیا په استراحت حالت کې سکن له سره ترسره کېږي که ډفکتونه بېرته ډک شول نو رجعت کوونکي ایسکیمي ښیي خو که ډفکتونه په استراحت کې هم هماغسې پاتې شول نو مانا يې دا ده چې هلته مایوکارد له منځه تللی او scar په کې جوړ شوی دی. (که د تالیم له زرقه وروسته د جهد پر مهال د مایوکارد په یوه برخه کې د پرفیوژن ډفکټ ولیدل شي یعنې تالیم ورته ونه رسېږي نو مانا يې دا ده چې هلته اروا خرابه ده، بیا جهد درول کېږي او مایوکارد څېړل کېږي، که دغه ډفکت هماغسې پاتې شي او هېڅ له منځه لاړ نه شي نو معنا يې دا ده چې مایوکارد نکروز کړی او احتشا واقع شوې ده خو که په استراحت کې ډفکتونه بېرته ډک شول، مانا يې دا ده چې هلته ایسکیمي ده. ژباړن)

Technetium-99-labeled sestamibi

دا هم په عین میتود د تالیم پر ځای استعمالېدای شي.

استطباب

تالیم سکن په دې حالاتو کې استطباب لري:

- کله چې د استراحت حالت په ECG کې داسې تغییرات وي چې د هغوی په موجودیت کې بیا د exercise ECG تفسیرولو نه وي مثلاً کله چې LBBB په کې وي.
- کله چې رغوارو احتشا تشخیص کړو خو exercise ECG ورته تشخیصیه نه وي مثلاً که په بې عرضه ناروغ کې exercise ECG مثبت وي او یا کله چې exercise ECG مجاز نه وي مثلاً کله چې دغه معاینه د LBBB، myocardial hypertrophy او یا د ډیجیتل د اخیستلو په وجه ناممکنه وي.
- د دې لپاره چې ایسکیمي او احتشا سره توپیر وکړو.
- د ایسکیمي د موقعیت د تشخیصولو لپاره.

MUGA SCAN (Blood Pool Scanning)

دغه ایزوټوپ د ورید له لارې زرق کېږي او له وینې سره ګډېږي بیا د سیستول او ډیاستول په پړاونو کې زړه کتل کېږي.

کلینیکي استعمال

- MUGA scan د بطیني انوریزم د تشخیص لپاره استعمالېږي.
- د چپ او ښي بطین ejection fraction په لا دقیقه توګه تعینوي.

CARDIAC CATHETERIZATION

Cardiac Catheterization په دوران کې د کتیتر داخلول دي.

- ښي زړه د یوه محیطي ورید (معمولاً ښي فیمورال ورید) له لارې کتیترایز کېږي. کتیتر د وریدي سیستم له لارې ښي اذین او بیا ښي بطین ته تېرېږي. وروسته ریوي شریان ته ځي. د ښي چمبرونو او ریوي شریان فشارونه په مستقیم ډول اندازه کېږي.
- چپ زړه د ښي فیمورال شریان له لارې کتیترایز کېږي. کتیتر چپ بطین ته داخلېږي، فشار يې تعینوي او د ventriculography لپاره رنګ پیچکاري کېږي چې د چپ بطین وظیفه اندازه کړي. coronary angiography بیا په مخصوصو کتیترونو چې د ښي او چپ کرونري شریان لپاره جوړ شوي دي، ترسره کېږي.

د زړه د کتیترایزېشن په بهیر کې د وینې سمپلونه اخیستل کېږي چې ایسکیمیک میتابولیتونه لکه lactate او د آکسیجن اندازه په کې معلومه شي او په دې توګه د intracardiac shunts اندازې جوتې شي.

دا یرغلیز پروسیجر چې کتیتر په کې استعمالېږي دغه ګټور معلومات په لاس راکوي:

- د زړه د مختلفو چمبرونو د فشارونو اندازې.
- په مختلفو چمبرونو کې د وینې د آکسیجن ترکیب
- د مشبوعوالي اندازه.



کلینیکي استعمال

1. د coronary artery disease تشخيص او د هغې د وسعت تعينول، همدارنګه د ترومبس او د coronary spasm معلومول
2. د چپ بطين dysfunction او د مايترال ايسکيميک regurgitaion تشخيصول
3. په acute coronary syndrome کې آنجيوګرافي او آنجيوپلاستي.
4. د دې لپاره چې په کارديومايوپتي ګانو کې ايسکيميک اسباب يې رد شي.
5. د restrictive cardiomyopathy او constrictive pericarditis تر منځ د توپير لپاره.
6. د دسامي ناروغيو د وسعت او وخامت د تشخيص لپاره.
7. د ښي او چپ بطين د وظيفې د ارزولو لپاره.
8. د ASD او VSD د تشخيص لپاره.
9. د زړه د ولادي ناروغيو د جراحي اصلاح له ترسره کولو مخکې.

CORONARY ANGIOGRAPHY

د cardiac catheterization په بهير کې آنجيوګرافي هم ترسره کېږي د فيمورل شريان له لارې کتيتر تطبيقېږي او د فلوروسکوپ تر لارښوونې لاندې ښي او چپ اکليلي شريان ته ورننوځي. کثيفه مواد زرق کېږي او تصويرونه په CD کې ثبتېږي.

کلینیکي استعمال

دغه معاينه coronary artery disease تشخيصوي او وخامت يې تخمينوي چې ايا revascularization يا د بند شريان خلاصول په آنجيوپلاستي باندې کېداى شي او که نه by-pass عمليات ورته پکار دى.

استطبابات

نن سبا آنجيوګرافي ډېره معموله معاينه ده نو د طب محصلان او نور ډاکتران بايد د دې په استطبابونو خبر وي چې خپلو ناروغانو ته په ډاډ سره سمه مشوره ورکړي. د کرونري آنجيوګرافي استطبابونه دا دي:

1. asymptomatic ناروغان چې په نايرغليزو معايناتو (ECG, ETT, Echo, Thallium scan) کې ورته د لوړ ريسک شواهد تثبيت شوي وي.
2. د سينې نا مشخص يا ناوصفي دردونه: د ischemic heart disease تشخيص معمولاً په نايرغليزو معاينو باندې په اطمينان سره کېداى شي او آنجيوګرافي بايد يوازې هله ترسره شي چې په نايرغليزو معاينو کې لوړ ريسک په ګوته شي.
3. Stable Angina: که په نايرغليزو معايناتو کې لوړ ريسک ښکاره شي او يا کله چې درد له درملنې سره ښه نه شي.
4. Unstable Angina: د لوړ يا متوسط ريسک هغه ناروغان چې د لومړني کافي طبي درملنې په وړاندې معند وي او يا چې اول سر کې ښه شي خو وروسته بيا اعراض يې عود وکړي.
5. تر Angioplasty وروسته: که تر آنجيوګرافۍ وروسته د stent د ناځاپي بندېدو شک وي يا په stent کې subacute thrombosis مشکوک وي يا دا چې angina تکرار شي همدارنګه که تر آنجيوپلاستۍ وروسته په ۹ مياشتو او تر by-pass وروسته په ۱۲ مياشتو کې په نايرغليزو معاينو کې د لوړ ريسک criteria ښکاره شي نو آنجيوګرافي استطباب لري.
6. د مايوکارد تر احتشا وروسته: د اعراضو له پيل کېدو څخه تر ۱۲ ساعتونو پورې آنجيوګرافي د thrombolytic therapy پر ځاى استعمالېداى شي.
7. تر جراحي عمليات د مخه د ناروغ د ارزولو لپاره: که ناروغ ته غيرقلبي عمليات ترسره کېږي او هغه د کرونري شريانونو مشکوکه يا څرګنده ناروغي ولري.
8. د دسامونو تر عمليات د مخه: په کاهلانو کې د دسامونو تر عمليات د مخه آنجيوګرافي ځکه کېږي چې که چېرې اکليلي شريانونه يې بند وي نو په عين وخت کې by-pass عمليات هم ورته وشي.
9. heart failure : د زړه د عدم کفايه هغه ناروغان چې آنجين او يا په نايرغليزو معاينو کې د ايسکيمي شواهد ولري.



د زړه عدم کفایه CARDIAC FAILURE

دا هغه حالت دی چې زړه نه شي کولای د بدن له اړتیا سره سم کافي وینه ورته پمپ کړي د زړه عدم کفایه د زړه له ساختماني او یا وظیفوي ستونزو له امله پیدا کېدای شي.

سببونه

د چپ بطین عدم کفایه

Volume overload

- Aortic regurgitation
- Mitral regurgitation
- Patent ductus arteriosus

Pressure overload

- لوړ فشار
- د ابهر تضیق

Myocardial diseases

- د زړه ایسکیمیکه ناروغي
- Dilated cardiomyopathy
  - له ناڅرګند سببه (خورا معمول)
  - مایوکاردیت
  - Peripartum cardiomvopathy
  - دیابت
  - هیماکروماتوز
  - سارکوییدوز
  - سکلیرودرما
  - الکول
- Restrictive and hypertrophic cardiomyopathy

د ښي بطین عدم کفایه

Volume overload

- Atrial septal defect
- Tricuspid regurgitaion

Pressure overload

- ریوي هایپرټنشن
- د ریوي دسام تضیق

د مایوکارد ناروغی

د چپ بطین د عدم کفایې په وجه کاردیومایوپتي.

د زړه د عدم کفایې ډولونه

د زړه عدم کفایه په څو لارو تصنیفېږي:

- د زړه حاده عدم کفایه د مزمنې پر وړاندې
- د چپ زړه عدم کفایه د ښي پر وړاندې او د دواړو عدم کفایه
- Forward versus backward failure
- سیستولیک د ډیاستولیک عدم کفایې پر وړاندې
- Low output versus high output failure

Acute versus chronic heart failure

د زړه حاده عدم کفایه

که سړی پخوا بې عرضه وي خو یو ناڅاپه په څو ساعتونو یا څو ورځو کې ورته د زړه عدم کفایه پیدا شي، دې ته وایي حاده عدم کفایه.

مزمنه عدم کفایه

مزمنه عدم کفایه په تدریجي ډول رامنځته کېږي. په دې ډول عدم کفایه کې وار له مخې ځینې معاوضوي تغییرات واقع کېږي چې د زړه وظیفه سمه کړي. دغه تطابقي میکانیزمونه له ناروغ سره مرسته کوي چې نه یوازې اناتومیکي ابنارملی بلکې ورسره د cardiac output کمښت هم په لږه ستونزه سره وزغمي.

Left versus right & biventricular heart failure

د چپ زړه عدم کفایه

د چپ زړه عدم کفایه هغه حالت دی چې د ریوي ورید د یوه ثابت فشار او یا د چپ اذین د ثابت فشار په وړاندې د چپ بطین موثر output کم شوی وي. که د چپ اذین فشار په حاد ډول لوړ شي نو ریوي احتقان او یا ریوي اډیما رامنځته کولای شي خو که په مزمن ډول لوړ شي نو ریوي اوعیې په ریفلکسي ډول انقباض کوي او د ریوي اډیما مخه نیسي خو په بدل کې یې ریوي هایپرټنشن د یوه معاوضوي میکانیزم په توګه رامنځته کېږي.

د چپ زړه د عدم کفایې سببونه:

- د زړه ایسکیمیکي ناروغی (خورا معمول ډول)
- سیستمیک هایپرټنشن
- د ابهر او مایترل د دسامونو ناروغی
- کاردیومایوپتي ګانې



د ښي زړه عدم کفايه

د ښي زړه عدم کفايه هغه حالت دی چې د ښي اذين د یوه ثابت فشار په وړاندې د ښي بطين output راکم شوی وي. د ښي اذين د فشار لوړېدل د jugular vein د فشار لوړېدو او د کبدي احتقان په بڼه راڅرګندېږي.

د ښي زړه د عدم کفايې سببونه:

- د چپ زړه د عدم کفايې په وجه (خورا معمول سبب)
- د سږو مزمني ناروغۍ (چې د cor-pulmonale سبب ګرځي)
- ريوي هايپرټنشن او ريوي ايمبوليزم
- د Tricuspid او ريوي دسامونو ناروغۍ
- ASD & VSD
- د ښي زړه کارديو مايوپتي

Biventricular or congestive cardiac failure (CCF)

کله چې د زړه دواړه خواوې اخته شي د ښي او چپ دواړو زړونو د عدم کفايې منظره ليدل کېږي په اکثرو ناروغانو کې د ښي زړه عدم کفايه د چپ زړه د پخوانۍ عدم کفايې نتيجه وي.

Forward V/S Backward Heart Failure

Forward Failure

په ځينو ناروغانو کې د زړه د عدم کفايې متبارزه ستونزه د cardiac output کمېدل دي په دې حالت کې حياتي غړو ته وينه په کافي اندازه نه وررسېږي او د دې غړو د ايسکيمي سبب ګرځي، همدې حالت ته forward heart failure وايي. د ماغزو ايسکيمي د mental confusion سبب ګرځي، د سکلېتي عضلاتو ايسکيمي ضعيفي زېږوي، د پښتورګو ايسکيمي د سوډيم او اوبو د احتباس سبب ګرځي او د زړه د عدم کفايې اعراض رابرسېره کوي.

Backward Failure

په ځينو ناروغانو کې د زړه عدم کفايه داسې منظره لري چې په وريدي سيستم کې وينه دمه کوي مثلاً د چپ زړه په عدم کفايه کې ريوي احتقان او د ښي زړه په عدم کفايه کې کبدي، طحالي او د نورو غړو احتقان رامنځته کېږي دې حالت ته backward heart failure وايي.

Systolic V/S Diastolic Heart Failure

په اکثرو ناروغانو کې د زړه عدم کفايه د سيستوليک او ډياستوليک عدم کفايې له ترکيبه رامنځته کېږي. خو بيا هم يوازې سيستوليک او يا يوازې ډياستوليک heart failure هم واقع کېدای شي.

Systolic Heart Failure

د زړه عدم کفايه ممکن د مايوکارد د تقلصيت د خرابۍ په وجه رامنځته شي چې ورته systolic dysfunction وايي خورا معمول سبب يې د زړه ايسکيميکي ناروغۍ دي چې تر احتشا وروسته راپيدا کېږي په دې حالت کې چپ بطين معمولاً متوسع وي او نه شي کولای چې په سمه توګه تقلص وکړي نو په متبارزه توګه د forward failure نښې راڅرګندېږي.

Diastolic Heart Failure

د زړه عدم کفايه کېدای شي د بطينونو د کم ډکېدلو په وجه رامنځته شي چې سبب يې د بطيني relaxation خرابوالی وي (diastolic dysfunction). خورا معمول سببونه يې د هايپرټنشن په وجه د چپ بطين ضخامه او د کرونري شريانونو ناروغۍ دي. د diastolic dysfunction نور سببونه hypertrophic & restrictive کارديومايوپتي، ديابت او د پيريکارد ناروغۍ دي.

د زړه ډياستوليکه عدم کفايه په زړو، مېرمنو او د هايپرټنشن په ناروغانو کې عامه ده. ډاکټر ته د مراجعې يو معمول سبب همدا دی. ناروغ له ساه لنډۍ شکايت کوي او يوازې د هايپرټنشن سابقه لري (معمولاً د احتشا سابقه نه لري)

Low versus High Cardiac Output Heart Failure

Low Output Failure

په استراحت او يا جهد کې ټيټ cardiac output د زړه هغه عدم کفايه ده چې په ځينو معمولو حالتونو کې منځته راځي لکه ولادي، دسامي، روماتيک، هايپرټنسيف، کرونري او کارديومايوپتي ناروغيو کې. په دې ډول عدم کفايه کې د systemic vasoconstriction شواهد ليدل کېږي لکه ساړه، خاسف او سيانوتيک نهايات په دې حالت کې pulse pressure ټيټ وي.



High Output Failure

هغه حالاتونه چې cardiac output په کې ډېر زیات وي ممکن عدم کفایه رامنځته کړي او یا که له پخوا موجوده وي، تشدید یې کړي. دغه حالاتونه دا دي: انیمي، beriberi، د هډوکو Paget's ناروغي او Thyrotoxicosis. په دې ډول عدم کفایه کې معمولاً نهایات تاوده او څلانده وي pulse pressure وسیع او یا نارمل وي. د لوړ output عدم کفایه د همدې څېرکي په پای کې په تفصیل سره راغلې ده.

CHRONIC HEART FAILURE

مزمنه عدم کفایه په تدریجي ډول رامنځته کېږي. په دې ډول عدم کفایه کې وار له مخې ځینې معاوضوي تغییرات واقع کېږي چې د زړه وظیفه سمه کړي. دغه تطابقي میکانیزمونه له ناروغ سره مرسته کوي چې نه یوازې اناتومیکي ابنارملۍ بلکې ورسره د cardiac output کمېدل هم په لړه ستونزه سره وزغمي.

څنګه چې ناروغي مخ ته ځي د غه معاوضوي میکانیزمونه د زړه د وظیفې په سمولو کې ناکامه کېږي.

په معاوضه شوي یا compensated حالت کې د ناروغ زړه کم کاره وي خو معاوضوي میکانیزمونه د عدم کفایې د رابرسېره کېدو مخه نیسي. دغه معاوضوي میکانیزمونه د heart rate زیاتېدل، دمایوکارد د حجراتو هایپرټروفي، او د زړه د چمبرونو ارتېدل دي.

د زړه حاده عدم کفایه نامعاوضوي حالت دی په همدې خاطر ډېر symptomatic وي ځکه چې د معاوضوي میکانیزمونو د فعالېدو لپاره وخت په کار دی خو په حاد حالت کې دغه وخت نه وي.

د زړه په عدم کفایه کې معاوضوي او تطابقي میکانیزمونه د زړه په مزمنه عدم کفایه کې په قلبي وعایي سیستم کې ځینې تغییرات راځي چې حیاتي غړو ته د وینې کافي بهیر تامین کړي دغه تغییرات دا دي:		
په اوږده موده کې یې تاوان	ګټه	میکانیزم
د انرژۍ مصرف زیاتوي	د زړه ضربان زیاتوي (د زړه output په سټروک ولیوم او د زړه په ضربانو پورې ترلی دی)، وعایي ټون او د بطین تقلصیت زیاتوي	د سمپاتیک اعصابو تنبه کول
د قلبي حجرو د خرابېدو او مړینې سبب کېږي	د بطینونو هایپرټروفي او ارتېدل چې د وینې کافي بهیر تامین کړای شي	د بنې اوښتل
د ریوي احتقان سبب کېږي	د بطینونو د ډکېدلو فشار لوړوي (پرې لوډ زیاتوي)	د رینین-آنجیوتنسین سیستم د تنبه په وجه د اوبو احتباس

په heart failure کې کلینیکي منظره په دوو فکتورونو پورې اړه لري:

Reduced cardiac output (forward failure)

دغه حالت د زړه د کم کارۍ په وجه رامنځته کېږي. نتیجه یې دا وي چې شریاني سیستم ته وینه کمه تېرېږي او نتیجه یې د غړو ایسکیمي ده.

Damming of blood (backward failure)

کله چې زړه ناکامه کېږي او نه شي کولای ټوله راغلې وینه پمپ کړي نو وینه په وریدي سیستم کې دمه کوي، د غړو احتقان رامنځته کېږي او وظایف یې خرابېږي.

په اکثرو ناروغانو کې پورته یاد شوي دواړه میکانیزمونه شته وي.

د چپ زړه د عدم کفایې لوحه

اعراض

اکثره اعراض د سږو له احتقانه راولاړېږي.

ساه لنډي یا dyspnea

ساه لنډي په ناروغانو کې د وخامت په لحاظ ارتقایي لاره نیسي چې دا سې به وي:

exertional dyspnea ⇨ orthopnea ⇨ paroxysmal nocturnal dyspnea ⇨ dyspnea at rest ⇨ pulmonary edema



ساه لنډي په ريوي وريدونو کې د وينې د دمه کېدو او ريوي احتقان په وجه رامنځته کېږي

Exertional Dyspnea د جهد پر مهال وريدي راتګ زياتېږي او نسبتاً نارمل ښی زړه دغه راغلې وينه ريوي دوران ته پمپوي چې بېرته چپ اذين او بيا چپ بطين ته درومي. که چپ زړه عدم کفايه ولري دغه اضافي وينه نه شي پمپولی نو وينه په ريوي وريدونو کې دمه کوي او د وريدونو احتقان توليدوي دغه احتقان بيا په نهايي اسناخو (terminal alveoli) کې عصبي نهايات تنبه کوي او د ساه لنډۍ احساس توليدوي. کله چې جهد ختم شي، وريدي راتګ کمېږي، احتقان ښه کېږي او ساه لنډي سمېږي.

Exercise ⇨ increased venous return ⇨ poor pumping of heart ⇨ congestion in the lung ⇨ dyspnea

Orthopnea Orthopnea يعني هغه ساه لنډي چې له هوار پرېوتلو سره راپيدا کېږي. دا ډول ساه لنډي د عدم کفايې وخامت ښيي.

ميکانيزم: په هواره پرېوتلو کې په دوران کې دوه بدلونونه رامنځته کېږي.

- په دې حالت کې وينه له انساجو څخه بېرته دوران ته راګرځي. مثلاً تقريباً نيم ليتره وينه چې په ولاړ حالت کې د پښو په وريدونو کې ډنډ وي، په پرېوتلو کې بېرته فعال دوراني سيستم ته داخلېږي او په دې توګه وريدي راتګ زياتېږي. ناروغ زړه چې له پخوا کم کاره دی، دغه اضافي بار نه شي زغملی نو ريوي احتقان او ساه لنډي پيدا کېږي.
- په ولاړ حالت کې hydrostatic فشار مرسته کوي چې د سږو د پاسنيو برخو وينه چپ اذين ته تخليه شي (د ځمکې جاذبه قوه) نو که د سږو لاندنۍ برخې احتقاني هم وي، په پاسنيو برخو کې يې تنفس دوام کوي. په پرېوتلو کې بيا هايدوستاتيک اثر له منځه ځي او ټول سږي احتقاني کېږي نو ناروغ ته ساه لنډي ورپيدا کېږي.

Paroxysmal nocturnal dyspnea: هغه ساه لنډي ده چې د شپې له خوا په خوب کې سړي ته پيدا کېږي. وجه يې ريوي احتقان دی چې په دې سببونو توليدېږي:

- په پرېوتلو کې وينه له انساجو دوران ته داخلېږي، وريدي راتګ زياتېږي او کم کاره زړه هغه نه شي پمپولی نو ريوي احتقان توليدېږي.
- په دې وضعيت کې په ريوي وريدونو کې هايدروستاتيک اثر ختمېږي چې دنده يې د احتقان کمول دي.
- په خوب کې عصبي سيستم له انحطاط سره مخ کېږي نو سړی ژر په ريوي احتقان نه خبرېږي همدا ده چې احتقان پسې زياتېږي او ناروغ ته شديده ساه لنډي پيدا کېږي.
- په خوب کې سمپاتيک عصبي سيستم هم انحطاط مومي. دغه سيستم وظيفه لري چې د زړه ضربان زيات کړي نو په خوب کې د زړه ضربان کمېږي او ريوي احتقان زياتېږي.

ناروغ له شديدې ساه لنډۍ سره راويښېږي چې اغلباً د خپه کېدو احساس توليدوي. ناروغ نيغ کښيني په دې تمه کړکۍ خلاصوي چې ګوندې تازه او يخه هوا به يې ستونزه لرې کړي. دغه حمله معمولاً په نيم ساعت کې پخپله ښه کېږي.

Pulmonary edema

ريوي اديما د چپ زړه په شديده عدم کفايه کې پيدا کېږي او دغه اوصاف لري:

- دوامداره شديده ساه لنډي چې ناڅاپه پيدا کېږي.
- زياته خوله، سوړ سيانوتيک پوستکی.
- اوبلن، ځګن په وينو رنګ خراشکي (بلغم).

هغه ناروغان چې پخوا به بې عرضه وو، معمولاً د دې ناروغيو په وجه په ريوي اديما اخته کېږي: تر احتشا ورروسته د زړه حاده عدم کفايه، د دسامونو حاد regurgitaion او مايوکارديت.

Symptoms due to reduced cardiac output

ستړيا او کمزوري، مرکزي عصبي سيستم او سکلېټي عضلاتو ته د وينې د کم رسۍ په وجه پيدا کېږي.



Nocturia

د ورځې په بهير کې ساتل شوي مايعات د شپې له خوا اطراح کېږي له بلې خوا په پرېواته کې د پښتورګو پرفيوژن زياتېږي ځکه ناروغ ته Nocturia پيدا کېږي

Chronic cough

مزمن وچ توخلې چې اغلباً په پرېواته حالت کې زياتېږي

Symptoms of left heart failure
1. Dyspnoea, orthopnoea, paroxysmal noeturnal dyspnea
2. Fatigue
3. Nocturia
4. Chronic non-productive cough

فيزيکي معاينه

تفتيش

ممکن د cardiomegaly په وجه د پيريکارد ساحه راوتلې وي په حاده عدم کفايه، ډياستوليکه عدم کفايه، restrictive او constrictive pericarditis cardiomyopathy کې معمولاً کارديوميګالي نه ليدل کېږي

جس

که چېرې د چپ بطين ضخامه موجوده وي نو PMI به بې ځايه شوې او شديده وي

اصغا

- Gallop-rhythm: ټکي کاردي او د زړه دربيم يا څلورم آواز ته gallop-rhythm وايي ځکه چې غږ يې د آس د جوتکو د آواز په شان وي
- د سږو په قاعدو کې crepitation اورېدل کېږي او که قصبات سپزم ولري نو rhonchi به هم اورېدل کېږي
- که ريوي اډيما رامنځته شوې وي نو د سږو په هر ځای کې به crepitation اورېدل کېږي
- د ريوي هايپرټنشن علايم لکه لوړ P2 آواز ممکن واورېدل شي
- ممکن د مايترل د وظيفوي regurgitaion په وجه يو سيستوليک مرمر واورو. که چپ بطين متوسع شوی وي نو د مايترل خوله (ring) هم ورسره ارتېږي او وظيفوي regurgitation رامنځته کېږي

عمومي فيزيکي معاينه

- د لوړ ادرينرجيک فعاليت په وجه په ناروغ کې خسافت، ساړه نهايات، د ګوتو سيانوز او د محيطي وريدونو distension ليدل کېږي د وريدي distension وجه وعايي تقبض وي
- Cardiac cachexia: د زړه په عدم کفايه کې کبدي او معايي احتقان او mesenteric hypoperfusion رامنځته کېږي په همدې وجه ناروغ بې اشتها وي او وزن بايلي
- Pulse: ممکن ټکي کاردي، pulse alternans او ټيټ pulse pressure موجود وي
- BP: د لوړ ادرينرجيک ټون په وجه ممکن ډياستوليک فشار يو څه لوړ وي
- تبه ممکن وي
- هر کله به د زړه د عدم کفايې د سبب په نښو پسې ګرځو مثلاً د hypothyroidism او hyperthyroidism شواهد ولټوئ

د قلبي ساه لنډۍ او ريوي ساه لنډۍ توپير
• که د ساه لنډۍ علت د سږو ناروغي وي، ناروغ به د استما، توبرکلوز، COPD او نورو تنفسي ناروغيو تاريخچه لري حال دا چې که د ساه لنډۍ منشا زړه وي، ناروغ د آنجين، احتشا، هايپرټنشن او د زړه د نورو ناروغيو تاريخچه لري
• د استما او COPD په وجه راپيدا شوې ساه لنډي معمولاً له ټوخي او خراشکي سره مله وي
• ريوي ساه لنډي معمولاً له bronchodilator درمل سره ښه کېږي حال دا چې قلبي ساه لنډي له ډيوريټيکونو او نايټرېټ سره ښه کېږي
• Plasma BNP (B- type natriuretic peptide) قلبي نيوروهورمون دی چې د زړه په عدم کفايه کې لوړېږي خو په ريوي ناروغيو کې نه لوړېږي
• ريوي وظيفوي ټسټ (PFTs) ممکن مرسته وکړي



د ښي زړه د عدم كفايې لوحه

اعراض

احتقان: احتقان ځكه راپيدا كېږي چې زړه نه شي كولای خپله وينه په پوره توګه تخليه كړي احتقان دغه منظرې جوړوي:

- Cerebral: دماغي احتقان د سردردی، بې خوبۍ او نارامۍ سبب ګرځي.
- ربوي احتقان: توخلې او ساه لنډي.
- Portal: بې اشتهايي، خواګرځي او استفراغ.
- د ښي hypochondium د ساحې درد: دا درد ځكه پيدا كېږي چې د كبدي احتقان په وجه د كبد پر كپسول فشار راځي، په كپسول كې د درد آخذې تنبه كېږي او ناروغ درد احساسوي.
- Renal: كليوي احتقان د oliguria او Nocturia سبب ګرځي.
- محيطي اديما: د بستر په ناروغانو كې sacral او په ګرځېدونكو ناروغانو كې د پښو اديما ليدل كېږي.

فيزيكي معاينه

1. د jugular vein لوړ فشار: hepato-jugular reflex مثبت وي.
2. حساسه hepatomegaly: د احتقان په وجه.
3. Dependent pitting edema: په ګرځېدونكو ناروغانو كې اديما په ښنګرو كې وي خو په بستر كې پرتو ناروغانو كې په ورانه او sacral ناحيه كې. د مايعاتو زياته راټولېدنه به پلورل ايفيوژن او ascites راپيدا كړي.
4. د زړه د ناروغيو شواهد:
   - د ښي بطين يا د دواړو بطينونو د لويېدو نښې.
   - د ښي بطين gallop rhythm
   - د ښي بطين د توسع په وجه د tricuspid دسام وظيفوي regurgitation

Important signs of right heart failure
1. Tachyardia
2. Raised JVP
3. Pitting peripheral edema
4. Tender smooth hepatomegaly
5. Ascites & pleural effusion (may be present).

Cardiac cachexia

د متوسطې او شديدې عدم كفايې ناروغان وزن بايلي چې دا حالت د مړينې له خطر سره مل وي.

PRECIPITING OR AGGRAYATING FACTORS OF HEART FAILURE IN PATIENTS WITH PRE-EXISTING HEART DISEASE
• Myocardial ischemia or infarction
• Intercurrent illness (e.g. infection)
• Arrhythmia (e.g. atrial fibrillation)
• Inappropriate reduction of therapy
• Administration of a drug with negative inotropic (e.g. beta-blocker or calcium channel blocker) or fluid retainging properties (e.g. NSAIDs, corticosteroids)
• Pulmonary embolism
• Conditions associated with increased metabolic demand (e.g. pregnancy, thyrotoxicosis, anemia)
• IV fluid overload

FRAMINGHAM CRITERIS FOR DIAGNOSIS OF CCF One major and two minor criteria are required the diagnosis of congestive cardiac failure
Major criteria
• Paroxysmal nocturnal dyspnea
• Neck vein distension
• Crepitations
• Cardiomegaly
• Acute pulmonary edema
• S3 gallop
• Increased venous pressure (>16 emH2)
• Positive hepatojugular reflux
Minor criteria
• Pedal edema
• Night cough
• Dyspnea on exertion
• Hepatomegaly
• Pleural Effusion
• Tachycardia
• Vital Capacity reduced by one third from normal.

INVESTIGATIONS

ECG

په ECG كې ممكن دغه نښې وليدل شي:

- د ښي يا چپ بطين هايپرټروفي
- د مايوكارډ ايسكيمي يا احتشا

- اريتمي

Chest X-Ray

- د سږو د سرې احتقان
- د آسمان څکالي د وزرو منظره: په حاد ريوي اديما کې د پتنګ په بڼه opaque ساحه ښکارېږي چې د سږو له سرو څخه پيلېږي او د محيط خوا ته ادامه مومي خو چارچاپېره يې معمولاً پاک وي.
- Cardiomegaly
- د ريوي هايپرټنشن شواهد
- پلورل ايفيوژن
- ممکن د نومونيا نښې د يوه تشديدوونکي فکتور په توګه شته وي.

Agr investigations

	Indications & information obtained
Blood CP:	ممکن انيميا وښيي.
LFT's:	ښايي د احتقان په وجه خراب وي.
Urea and Creatinine	ممکن د پښتورګو د ارواء د خرابېدو په وجه لوړ وي.
د سيروم الکتروليتونه	ډيوريټيکونه د پتاشيم سويه کمولای شي چې دا بيا اريتمي پيدا کولای شي. د پتاشيم کمولای بيا د ACE inhibitors استعمال محدودوي. د سوديم د سويې کمېدل خراب انذار ښيي.
قلبي انزايمونه	که احتشا مشکوکه وي دا به يې په تشخيص کې مرسته کوي.
Thyroid function test	د تايرايد د مخفي ناروغيو د تشخيص لپاره
د مايوکارد بايوپسي	نادراً د dilated cardiomyopathy د سبب د معلومولو لپاره اجرا کېږي.
Serum "b- type" natriuretic peptide **(BNP)**	دا ماده چې بطينونو کې وي، هغه مهال لوړېږي چې د بطينونو د ډکېدلو فشار لوړ وي. په هغو مريضانو کې د زړه عدم کفايه له اعراضو سره لري، دا معاينه تر 70% زياته حساسه ده خو په زړو ناروغانو، مېرمنو او د COPD په ناروغانو کې بيا لږه وصفي ده.
Plasma endothelin – 1 concentration:	د دې مادې د اندازې زياتېدل، د انذار لپاره مستقله نښه ده.
Resting and stress radionuclide angiography:	د EF او د زړه د حرکي خرابيو لپاره
ETT:	کله چې د بطين د وظايفو د خرابېدو مشکوک عامل ايسکيمي وي.
قلبي کتيټرايزېشن	د چپ بطين کتيټرايزېشن هله لازمي وي چې وغواړو د سامي ناروغۍ رد کړو او کله چې د کرونري شريانونو د ناروغۍ موجوديت او وخامت بايد معلوم شي.

ايکوکارډيوګرافي

ايکوکارډيوګرافي د heart failure او د هغه د سبب په تشخيصولو کې خورا مهمه وسيله ده. ايکو ممکن دغه شيان ښکاره کړي:

- د ښي بطين خرابه سيستوليکه يا ډياستوليکه وظيفه
- دسامي ناروغۍ
- د زړه په ايسکيمکه ناروغۍ کې regional wall motion abnormality
- کارډيومايوپتي
- د زړه په منځ کې ترومبس
- Ejection fraction

د زړه د مزمني عدم کفايي اهتمامات

د درملنې ستراتيژي

د زړه د عدم کفايې درملنه د منطق په لحاظ درې برخې لري:

1. د سبب اصلاح کول لکه د ايسکيمي او دسامي ناروغيو درملنه
2. د تشديدونکو فکتورونو درملنه لکه انيمي او نومونيا
3. د احتقاني عدم کفايې کنټرولول

د سمبدونکو سببونو اصلاح کول:

- ايسکيمي
- Thyrotoxicosis
- Hypothyroidism
- دسامي ناروغۍ
- High cardiac output state



- اريتمي
- هغه دواګانې چې په مايوکارد باندې انحطاطي اثر لري لکه بېتابلاکرونه او کلسيم چېنل بلاکرونه
- حاد مايوکارديت ممکن له کوتيکوستيرويېد او يا immunosuppressive دواګانو سره ښه شي.
- د هايپرټنشن درملنه
- د پيريکارد د ناروغيو درملنه

د تشديدونکو سببونو ختمول

- انتان لکه نومونيا
- د مايوکارد احتشا
- ريوي يا بولي انتانات
- عود کوونکی ريوي ايمبوليزم
- Hypoxemia
- انيميا
- اريتمي
- حامله ګي
- هايپرټنشن
- په خوړو، څښاک، فزيکي فعاليت او هيجاناتو کې افراط

د احتقاني عدم کفايې کنټرول

د زړه د کاري بار کمول

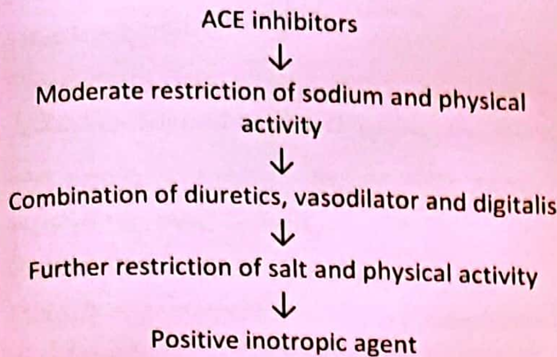
- فزيکي او رواني استراحت. په عرضي عدم کفايه کې 1-2 اوونۍ د بستر استراحت
- ناروغ دې ډوډۍ په کمه اندازه خو په کراتو وخوري.
- که ناروغ مزی وي نو کالوري دې کمه اخلي چې وزن يې کم شي. له دې سره به د زړه کاري بار کم شي.
- رګ ارتونکي درمل

د مالګې او اوبو د زيات احتباس کنټرولول

- غذايي رژيم کې دې مالګه کمه شي.
- د مالګې اطراح د ډيوريټيکونو په وسيله زياته شي.

د مايوکارد د تقلصونو تقويه کول

- د digitalis استعمال
- د dopamine او dobutamine استعمال



عمومي اهتمامات

1. استراحت: د بستر استراحت ځکه ګټور دی چې د زړه د انرژۍ اړتيا کموي. د ناروغ سر بايد لږ پورته وي چې د سږو له احتقانه مخنيوی وشي.
2. غذايي رژيم: مالګه دې په ورځ کې 5 ګرامو ته راکمه شي. که ناروغ مزی وي نو وزن دې کم کړي.
3. سګرټ: که ناروغ سګرټي وي، سګرټ دې بس کړي.
4. فزيکي فعاليت: ناروغ دې په متوسطه اندازه يعنې تر هغې پورې چې اعراض ورته نه وي پيدا شوي، فزيکي فعاليت وکړي.
5. واکسين: د انفلونزا او نوموکوک واکسيونونه دې ولګوي.

دوايي درملنه

Diuretics, Dilators, Digitalis

DIURETICS

- Loop diuretics like frusemide (Lasix)
- Potassium sparing diuretics like spironolactone (Aldactone)
- Thiazide diuretics like metolazone

ډيوريټيکونه د پښتورګو له لارې د مالګې او اوبو اطراح زياتوي. هغه داسې چې په کليوي توبولونو (tubule) کې د سوديم او کلورايد دوباره جذبول ډب کوي. مالګه او اوبه چې ډېره اطراح شي نو د وينې او پلازما حجم کمېږي. د وينې حجم چې کم شي، preload او ورسره د بطينونو

ډکېدلو فشار کمېږي نو ريوي او سيستميک احتقان ورسره سمېږي.

- ډيوريټيکونه په متوسط او شديد CHF ناروغانو کې د عرضي بهبود لپاره خورا موثره وسيله ده.
- د زړه خفيفه عدم کفايه عموماً د Thiazide په وسيله تداوي کېږي له potassium sparing diuretic سره يوځای ورکول يې د hypokalemia مخه نيسي. که GFR (glumerolar filtration rate) تر 30ml/min کم وي نو Thiazide اثر نه کوي Spironolactone يو پوتاشيم ساتونکی ډيوريټيک دی چې aldosterone نهي کوي، ځنګه چې د زړه په عدم کفايه کې اغلباً د الدوسترون سويه لوړه وي نو ښه به وي چې spironolactone له يوه Thiazide او يا له frusemide سره يو ځای ورکړل شي.
- د زړه په شديده عدم کفايه کې د ډيوريټيکونو د اغېزې د زياتولو لپاره بايد مختلف ډولونه يې سره يو ځای ورکړل شي. Frusemide يې خورا موثر ډول دی. په حاد حالت کې بايد ډيوريټيکونه د وريد له لارې ورکړل شي ځکه چې په کولمو کې د احتقان په وجه سم نه جذبېږي. Frusemide په ورځ کې له 20mg تر 320mg پورې ترجيحاً په دوو يا زياتو وېشلو ډوزونو ورکول کېږي. د پېنتورګو په شديد عدم کفايه کې لا لوړ ډوز يې په کار وي مثلاً 500mg. هغه ناروغان چې معنده اديما لري ممکن د frusemide او Thiazide لکه metolazone له يوځای کېدو سره ښه شي. Metolazone ان د پښتورګو په عدم کفايه کې هم ښېل کار کولای شي.
- Spironolactone (Aldactone) : دا د الدوسترون خاص رقابتي انتاګونست دی. غير له دې چې پوتاشيم ساتونکی ډيوريټيک اثر لري، د مايوکارد د **fibrosis** او **remodeling** مخه هم نيسي او په شديد **heart failure** بايد تجويز شي. **RALES trial** ښيي چې که له معمولي درملنې سره **spironolactone 25mg** ورزيات شي نو په **mortality** کې به **30%** کمښت راشي.
- جانبي عوارض: د ډيوريټيک له حده زيات استعمال به ممکن د hyponatremia, hypokalemia, pre renal azotemia, hyperglycemia, hyperuricemia سبب شي.

VASODILATORS

رګ ارتونکي دواګاني preload او afterload دواړه کموي او په دې توګه د زړه وظيفه ورسموي. د دې ګروپ خورا مهمه دوا ACE inhibitors دي. دغه دواګاني په دې ګروپ کې شاملې دي:

- ACE inhibitors
- Angiotensin II receptor antagonists
- Hydralazine
- Nitrates
- Nesiritide

Angiotensin Converting Enzyme (ACE) inhibitors

د rennin-angiotensin-aldosterone سيستم فعاليت د زړه د عدم کفايې په بهير کې ژر پيلېږي او د ناروغۍ په پرمختګ کې مهم رول لري. ځکه خو ACE inhibitors بايد د زړه د عدم کفايې د لومړنۍ درملنې د يوې برخې په توګه په پام کې ونيسو. که مضاد استطباب نه وي نو بايد د عدم کفايې ټولو ناروغانو ته ACE inhibitors ورکړل شي. د ACE inhibitors له استعمال سره به د زړه د عدم کفايې پرمختګ سو که او انذار به يې ښه شي.

د تاثير ميکانيزم

ACE inhibitors نه پرېږدي چې angiotensin I په angiotensin II باندې واوړي:

1. ځکه چې angiotensin II الدوسترون تنبه کوي او الدوسترون د مالګې او اوبو د احتباس سبب کېږي نو ACE inhibitors د اوبو او مالګې د احتباس مخه نيسي.
2. د محيطي شريانونو او وريدونو د تقبض مخه نيسي.
3. سېمپاتيک عصبي سيستم نهي کوي نو preload او afterload کموي او د زړه وظيفه ورسموي.
4. د ACE inhibitors او ډيوريټيکونو يوځای ورکول ګټې بالقوه ښېګڼې لري او هغه دا دي:

- ډيوريټيکونه rennin-angiotensin سيستم فعالوي چې ACE inhibitors يې بېرته شنډوي.



- ډيوريټيکونه د پوتاشيم د ضايع کېدو سبب کېږي خو ACE inhibitors پوتاشيم خوندي کوي نو د پوتاشيم سويه برابره ساتل کېږي.

جانبي عوارض

- وچ ټوخلي (معموله جانبي عارضه)
- جلدي داني
- Neutropenia
- Hyperkalemia
- د پښتورګو د وظيفي خرابېدل
- وضعيتي هايپوټنشن مخصوصاً له لومړي ډوز سره او خصوصاً په هغو ناروغانو کې چې hypovolumia لري او يا د ډيوريټيکونو په وجه hyponatremia لري
- Angioedema: له ACE inhibitors د درملنې په بهير کې هر کله دغه ستونزه رامنځته کېدای شي. ممکن ناروغ له ساه لنډي يا د حنجرې له اديما سره مراجعه وکړي نو که ناروغ د لومړي ځل لپاره ساه لنډي پيدا کوي بايد ځني پوښتنه وکړئ چې ACE inhibitors خو به نه اخلي.

احتياط

1. د ACE inhibitors له پيل کولو 24 ساعته مخکې بايد د ډيوريټيک مقدار کم شي يا بيخي قطع شي. ACE inhibitors چې پيل شو، ناروغ بايد ستوني ستغ وضعيت کې تر څارنې لاندې ونيول شي.
2. که ناروغ ته هايپوټنشن پيدا شو نو د کټ کښته خوا پورته کړئ او که ضرورت و نو وريدي saline ورته ورکړئ.
3. درملنه په لږ مقدار سره د لنډ اثرو ACE inhibitors څخه پيل کړئ لکه captopril 6.25mg ، تر لومړي ډوز وروسته په دوو لومړيو ساعتونو کې د ناروغ د وينې فشار کنټرول کړئ، که څرګند هايپوټنشن ونه لري نو ناروغ رخصت کړئ چې کور ته لاړ شي او د captopril دوز ورته 12.5mg په ورځ کې درې ځله ورتاکئ.

ACEINHIBITOR DOSAGE IN HEART FAILURE		
Drug	Starting dose	Target dose
Captopril 25mg	12.5mg 8-hourly	50mg 8-hourly
Enalapril 5mg, 10mg	2.5mg 12-hourly	10mg 12-hourly
Lisinopril 5,10,20 mg	5mg daily	5mg 12-hourly
Ramipril 1.2mg, 2.5 mg, 5mg	2.5mg 12-hourly	5mg 12-hourly

Angiotensin II receptor antagonist (AIIRA)

(AIIRA) د Rennin-angiotensin-aldosterone سيستم په استعمال سره هم نهي کېدای شي. د زړه د عدم کفايې په درملنه کې دغه دواګانې هم د ACE inhibitors په اندازه موثرې دي لا دغه ښېګڼه هم لري چې ناروغ ته ټوخلي او جلدي داني نه پيدا کوي خو بيا هم توصيه کېږي چې تر هغې پورې چې د (AIIRA) د موثريت په اړه نوي معلومات ترلاسه کېږي، ټولو ناروغانو ته ACE inhibitors ورکړئ البته که ناروغ ټوخلي او جلدي داني ونه لري. د ACE inhibitors او (AIIRA) يو ځای ورکول ممکن اضافي ګټې هم ولري.

- Losartan (tab.25mg, 50mg)
- Valsartan (cap. 80mg)

Nitrates

- نايټرېټونه په روټين ډول د زړه په عدم کفايه کې نه تجويزېږي. که paroxysmal nocturnal dyspnea کنټرول نه شو نو اوږد اثره نايټرېټ لکه isosorbide nitrate ورکول کېږي.
- Isosorbide dinitrate 20-80mg په ورځ کې درې ځله، د ساه لنډۍ په رفع کولو کې په متوسطه اندازه موثره دوا ده ځکه چې preload کموي هغه هم په خفيفه يا متوسطه عدم کفايه کې خو د زړه په شديده عدم کفايه کې نايټرېټونه لږ موثر دي ځکه چې په cardiac output باندې لږه اغېزه کوي.
- نايټرېټونه عمدتاً په حاد حالتونو کې موثر دي مثلاً د زړه په حاده عدم کفايه کې، په acute cardiogenic ريوي اديما کې او د زړه د مزمنې عدم کفايې په حاد decompensation کې د زړه په حاده عدم کفايه کې خصوصاً کله چې له هايپرټنشن او يا ايسکيمي سره

مله وي، وريدي نايترېټونه موثر دي چې په 10-20µgr/kg/min مقدار پيلېږي او په هرو 5-10 دقيقو کې 10µgr/kg/min ورزياتېږي اعظمي ډوز يې 200µgr/kg/min دی.

Hydralazine

د زړه د عدم کفايې په هغو ناروغانو کې چې ACE inhibitors نه شي زغملی د فمي Hydralazine او فمي نايترېټونو ترکيب ښه بديل ګڼل کېږي خو بيا هم تر ACE inhibitors د دې ترکيب موثريت لږ دی. په ورځ کې 150-300mg Hydralazine او 80-160mg isosorbide dinitrate د چپ بطين ejection fraction زياتوي او د مړينې خطر که په هر سبب وي، راکموي. Hydralazine د لويې جانبي عارضې دا دي: سردردي، ټکي کاردي، هايپوټېنشن، معدي معايي distress او SLE.

Nesiritide

دا نوې دوا د انسان د ماغزو د natriuretic peptide بيا رغول شوې بڼه ده چې غښتلې رګ ارتونکې دوا ده. Nesiritide د بطين د ډکېدلو فشار ټيټوي او د زړه output ورسموي عمدتاً په decompensated عدم کفايه کې استعمالېږي او تر وريدي نايتروګليسرين يې اغېزه زياته ده. Nesiritide د وريد له لارې په 2µgr/kg bolus ډول شروع کېږي او بيا 0.01µgr/kg/min ورکول کېږي.

DIGITALIS

استطباب

- ډيجوکسين مثبت inotropic درمل دی او د هغو ناروغانو په درملنه کې لومړی ځای لري چې د زړه عدم کفايه او ورسره atrial fibrillation لري که فيبريلېشن ورسره نه وي نو بيا ډيجوکسين د زړه د شديدې عدم کفايې هغه حالت ته ساتل کېږي چې له ACE inhibitors او ډيوريټيک سره نه وي ښه شوی. په دې حالت کې ان که ريتم sinus هم وي ډيجوکسين ورکول کېږي.
- نوې مطالعې ښيي چې ډيجوکسين عمومي او قلبي وعايي mortality نه کموي او نه يې زياتوي د ډيجوکسين استعمال د پام وړ عرضي بهبودي رامنځته کوي، اعراض کموي او د ناروغانو د بسترېدلو پېښې راکموي. همدارنګه په treadmill exercise test کې د ناروغ د منډې وهلو وخت زياتوي او ejection fraction لوړوي. خو له دې ټولو سره سره، ډيجوکسين په survival باندې نه مثبت اثر لري نه منفي ځکه چې که له يوې خوا د عدم کفايې پرمختګ مخه نيسي او په دې وجه مړګونه راکموي خو له بلې خوا د ايسکيمي او اريتمي سبب ګرځي او مړينې ډېروي.
- نو ډيجوکسين بايد په هغو ناروغانو کې استعمال شي چې د ACE inhibitors او ډيوريټيک له ورکولو سره سره لا هم symptomatic پاتې دي او يا چې د زړه عدم کفايه له atrial fibrillation سره يو ځای لري او rate control ته اړتيا ولري.

د تاثير ميکانيزم

ډيجوکسين چې لنډ اثره ډيجيټل دی يو inotropic درمل دی يعني د زړه تقلصيه قوه زياتوي دا د Na-K AT-pase انزايم رقابتي نهي کوونکی دی چې د حجرو په دننه کې د سوديم سويه لوړوي. سوديم چې زيات شو، د حجرې له باندې کلسيم سره ډېر تبادله کېږي، سوديم د باندې وځي او کلسيم حجرې ته ننوځي نو د حجرې په دننه کې کلسيم زياتېږي چې کلسيم زيات شو، د تقلصيه پروټينونو يعني actin او myosin اتصال سره زياتېږي او د زړه تقلصيه قوه ورسره زياتېږي.

Dosage

لومړنی ډوز (Digitalization)

Rapid Digitalization (duration 24h)

لومړی 0.5mg ډيجوکسين د وريد له لارې ورو ورو د 10-20 دقيقو په موده کې ورکول کېږي بيا په هرو شپږو ساعتونو کې 0.25mg نوره دوا وريدي پيچکاري کېږي چې په 24 ساعتونو کې يې اعظمي مقدار بايد له 1mg زيات نه شي. لومړنی اثر يې په 30 دقيقو کې څرګندېږي او بشپړه اغېزه يې 2-3 ساعته وخت غواړي

استطبابات

- حاده احتقاني عدم کفایه
- شدیده مزمنه عدم کفایه
- فوق البطیني تکي کاردي او بطیني ریتم

Slow digitalization (duration 1 week)

د درې ورځو لپاره د خولې له لارې 0.5mg ډیجوکسین په واحد ډوز ورکول کېږي او بیا تعقیبیه ډوز یې (0.15-0.5mg/day) دی. دا ډول digitalization له خفیف تر متوسطې عدم کفایې پورې استطباب لري.

Pharmacokinetics

- Digoxin د پښتورګو له لارې اطراح کېږي او نیم ژوند یې 36-48 ساعته دی نو که د ناروغ پښتورګي خرابي ولري، مقدار یې کمېږي.
- که له ډیجوکسین سره په هم مهاله توګه amiodarone, verapamil, quinidine تجویز شوي وي، په سیروم کې د digoxin اندازه به لوړه وي نو که دغه دواګانې تجویز شوي وي، د ډیجیتل ډوز باید نیمايي ته راکښته شي.
- انټي اسید او وسیع الساحه فمي انټي بیوتیکونه د ډیجوکسین جذب کموي.

Digoxin Toxicity

د ډېر عمر وګړي او هغوی چې پښتورګي یې خراب دي د ډیجوکسن تسمم ته ډېر مساعد دي ځکه چې ډیجوکسین تقریباً بې له بدلونه د پښتورګو له لارې اطراح کېږي. د پښتورګو عدم کفایه سبب کېږي چې ډیجوکسین په بدن کې راټول شي او شدید تسمم رامنځته کړي. د hypothyroidism ناروغان هم له ډیجوکسین سره ډېر حساس دي. د پښتورګو په عدم کفایه کې بهتره ده چې Digitoxin ورکړل شي ځکه چې دا په کبد کې metabolized کېږي. د ډیجوکسین د درملیز او سمي ډوزونو تر منځ واټن بیخي لږ دی. که په سیروم کې د ډیجوکسین اندازه تر 1.4ng/ml کمه وي نو تسمم یې نامعمول دی. د تسمم تر 50% زیاتو ناروغانو کې په سیروم کې د ډیجوکسین اندازه تر 3ng/ml زیاته وي اکثرا د تسمم په ناروغانو کې د ډیجوکسین سویه تر 2ng/ml لوړه وي. د زړه د عدم کفایې د ناروغانو لپاره د ډیجوکسین مطلوبه اندازه 0.5-1ng/ml ده. د ډیجوکسین د تسمم لپاره معمول تشدیدونکی فکتور hypokalemia دی چې د ډیوریټیک د هم مهاله استعمال په وجه رامنځته کېږي. د ډیجوکسین تسمم په دې باندې تایید یږي چې که استعمال یې بند کړو په 48 ساعتونو کې به اعراض بېرته ښه شي او اریتمي له منځه لاړه شي.

خارج قلبي تظاهرات

د ډیجوکسین په تسمم کې ممکن دغه اعراض تر قلبي اعراضو او علایمو د مخه ښکاره شي:

- بې اشتهايي، خواګرځې، استفراغ او اسهال
- سردردي، بې خوبي او خوبولی حال
- Xanthopsia یا زېړ لیدنه

قلبي تظاهرات

- Sinus node arrest
- Heart block
- Multiple ventricular ectopics
- Ventricular bigeminy (متناوب بطیني ectopic)
- Junctional tachycardia
- Paroxysmal atrial tachycardia with block
- بطیني تکي کاردي
- بطیني فیبریلېشن

اهتمامات

- ډیجوکسین ودروئ
- د ناروغ urea، الکترولیتونه او په سیروم کې د ډیجوکسین اندازه معلوم کړئ
- Hypokalemia او dehydration تداوي کړئ
- بردي کاردي له atropine سره تداوي کړئ (0.6mg iv) او یا که بشپړ قلبي بلاک یا شدید عرضي بلاک شته وي نو موقتي pacemaker دې تطبیق شي.
- اذیني تکي کاردي له بېټابلاکرونو سره تداوي کړئ
- بطیني تکي کاردي له lignocaine او یا له phenytoin سره تداوي کړئ
- په overdose حالت کې چې ژوند ته ګواښ پېښوي د ډیجوکسین ضد مخصوصه انټي باډي (Fab-fragments) ممکن موثره وي. د دې نیم ژوند بیا د



ډيجوکسين تر نيم ژونده کم دی، په همدې خاطر بايد تکرارا ورکړل شي.

په ياد ولرئ چې ممکن وي نو د ټکي اريتمي لپاره له برقي cardioversion څخه ډډه وکړئ ځکه چې د ډيجيټل تسمم د بطيني فيبريليشن او يا د زړه د سکتې لپاره زمينه برابروي که نه کېږي نو اول ناروغ ته lignocaine ورکړئ او شاک په ټيټه انرژۍ(10 J) پيل کړئ.

د بيټا بلاکرونو رول

دوديز باور خو دا دی چې بيټابلاکرونه د زړه په عدم کفايه کې مضاد استطباب دی. تر اوسه داسې قوي شواهد نشته چې د بيټابلاکرونو مهم موثريت وښيي. په دې اړه لومړنی ټرايل په non-cardioselective بيټابلاکر Carvedilol باندې تر سره شو خو وروسته په metoprolol او bisoprolol باندې بل ټرايل ترسره شو او دواړو وښودل چې mortality ورسره 30-35% بهتره شوه همدارنګه د بستربدلو کچه کمه شوه. دغه موثريت په هغو ناروغانو کې وليدل شو چې د عدم کفايه وجه يې ابتدايي کارديومايوپتي او يا کرونري ناروغي وه. اوسنی تجويز دا دی چې د ثابت حالت ناروغانو ته چې خفيفه يا متوسطه عدم کفايه لري، که چېرې په غيرقلبي دلايلو مضاد استطباب نه وي، بيټابلاکر ورکولای شئ. له ثابت حالته مطلب دا دی چې ناروغ په دې وروستيو کې د volume overload شواهد ونه لري او يا وضع يې خرابه شوې نه وي. بيټابلاکر بايد په تدريجي ډول او په پوره پام سره تجويز شي ځکه چې ممکن ناروغ په اول سر کې خراب شي. Carvedilol لومړی په 3.125mg مقدار باندې د ورځې دوه وخته پيل شي وروسته بيا کېدای شي چې کرار کرار تر 12.5-25mg پورې زيات شي. (نوټ: کله چې د زړه د عدم کفايې ناروغ ته بيټابلاکر ليکئ نو خورا زيات احتياط به کوئ ځکه چې کېدای شي بله ورځ ناروغ په عاجل اتاق کې وګورئ چې د شديدې ريوي اديما په وجه مري)

ANTI ARRHYTHMIC THERAPY

- د زړه د متوسطې او شديدې عدم کفايې په ناروغانو کې د اريتمي symptomatic او asymptomatic دواړه ډولونه ډېر ليدل کېږي. Holter مونيتورينګ ښيي چې د دې ناروغانو 70% د ناثابتې بطيني ټکي کاردي asymptomatic حملې لري. دغه اريتمي ګانې د ناروغۍ خراب انذار ښيي. د زړه د عدم کفايې ټول ناروغان چې اريتمي لري بايد بيټابلاکر واخلي.
- په بې عرضه بطيني ټکي کاردي کې تجربوي انټي اريتميک درملنه ګټوره نه ده ثابته شوې. په عرضي اريتمي ګانو کې بيا د اذيني فيبريليشن په حالت کې د بطيني ريټ د کنټرول لپاره د class III انټي اريتميک درمل يعنې amiodarone ورکولای شو. Amiodarone خپل جانبي عوارض لري چې په سږو، ځيګر، او thyroid باندې اثر کوي. دغه درمل منفي inotropic اثر لري او د پرمختللې عدم کفايې د ناروغانو له خوا په سختۍ سره زغمل کېږي نو فعلاً د اريتمي د درملنې لپاره د اريتمي ضد دواګانو پر ځای دا غوره ګڼل کېږي چې د کتيتر له لارې ablation ترسره شي او يا defibrillator تطبيق شي.
- Amiodarone په بازار کې د 200mg تابليتونو په بڼه موندل کېږي. ډوز يې داسې دی چې په اوله اوونۍ کې 200mg په ورځ کې درې وخته، بيا په بله اوونۍ کې 200mg په ورځ کې دوه وخته او بيا 200mg په ورځ کې يو وخت ورکول کېږي.
- د هغو ناروغانو لپاره چې د بطيني ټکي کاردي ثابتې حملې لري، بايد implantable cardioverter-defibrillator (ICD) تطبيق شي. د amidarone استعمال PVCs کموي او د بطيني ټکي کاردي حملې راکموي خو په survival باندې اثر نه لري، په همدې خاطر په روټين ډول نه تجويزېږي.

ANTI-ISCHEMIC THERAPY

د ايسکيمي نسبتاً اوږدې حملې د بطيني وظايفو له خرابوالي سره ملې وي چې د زړه د عدم کفايې سبب ګرځي. په دې حالت کې ډيوريتيکونه، vasodilators او ډيجيټل موثر نه دي خو د ايسکيمي ضد دواګانې لکه نايتريټ ګټورې دي. هغه زاړه ناروغان چې ايسکيمي لري، په مکرر ډول د زړه د عدم کفايې نښې نښانې ښيي.



ANTICOAGULANTS

هغه ناروغان چې د چپ بطين شديد Dysfunction لري سيستميک شرياني ايمبولي ته ډېر مساعد دي خصوصاً که اذيني فيبريلېشن لري څکه خو د اذيني فيبريلېشن ټولو ناروغانو ته او هغو ناروغانو ته چې شديده dilated کارډيومايوپتي لري (ejection fraction<20%) که ريتم يې sinus هم وي، په وقايوي ډول انتي کواګولانت ورکول کېږي.

Managemt OF DIASTOLIC HEART FAILURE

- د ډياستوليکي عدم کفايې په درملنه کې ډيوريټيک د شمزۍ حيثيت لري خو احتياط په کار دی چې cardiac output نارمل وساتل شي. (ډيوريټيک انتخابي درمل دی خو بايد له حده زيات استعمال نه شي)
- ACE inhibitors او spironolactone ممکن له ډيوريټيک سره مرسته وکړي خو هغومره چې په systolic failure کې موثر دي دلته نه دي ګټور څکه چې د بطين په relaxation باندې اغېزه نه لري.

د زړه د عدم کفايې غيردوايي درملنه

CORONARY REVASCULARIZATION

څنګه چې په اکثرو ناروغانو کې د عدم کفايې لامل د کورنري شريانونو ناروغي وي نو revascularization (عمدتاً by-pass graft) اعراض سمولای شي او که د ايسکيمي شواهد موجود وي، د ناروغۍ د پرمختګ مخه نيسي.

Hibernating myocardium: hibernate ژمني خوب ته وايي. ځينې ژوي درست ژمی په خوب کې تېروي. **Hibernating myocardium** هغه حالت دی چې چپ بطين د کورنري ناروغۍ په وجه راستنېدونکی dysfunction لري او له inotropic درمل سره مثبت ځواب وايي او دا ښيي چې د زړه عضله لا ژوندۍ ده او ممکن له revascularization سره ښه‌رته ښه شي.

Myocardium stunning: دا د بطين بل ډول راستنېدونکی تشوش دی چې د اسکيمي تر حملې وروسته پاتې کېږي، سره له دې چې د وينې بهير بېرته سم شوی هم وي.

BIVENTRICULAR PACING

که ناروغ left bundle branch block او د زړه عدم کفايه ولري او د عدم کفايې په دريم وظيفوي class کې وي نو د زړه هدايتي ستونزه (LBBB) د بطين د تقلصونو ميخانيکي dys-synchrony لا پسې تشديدوي او د زړه کار لا پسې خرابوي په دې ناروغانو کې په دواړو ښي او چپ بطينونو کې د pacemaker تطبيقول اعراض سموي او د ناروغ فزيکي توان ورزياتوي.

IMPLANTABLE CARDIOVERTER-DEFIBRILLATOR

د بطيني ټکي کاردي د ثابتو حملو ناروغانو ته بايد دغه آله (ICD) تطبيق شي.

LEFT VENTRICULAR ASSIST DEVICES (LVAD)

دا د پمپ په شان آله ده چې د بطين غونډې کار کوي، وينه رااخلي او په فشار سره يې پمپوي د زړه په شديده عدم کفايه کې چې د بطين د پمپولو وظيفه شديداً خرابه وي، دغه آلې ته اړتيا پيدا کېږي. دغه آله ډېره ګران بيه ده.

جراحي علاج

CARDIAC TRANSPLANTATION

د زړه د شديدې عدم کفايې هغه ناروغان چې حياتي توقع يې کمه وي transplantation ته کانديد ګڼل کېږي له transplantation وروسته يو کلن survival تر 80-90% اوړي او پنځه کلن survival هم تر 70% زيات وي.

استطبابونه

- د وروستۍ مرحلې عدم کفايه چې انذار يې خراب وي (6-12 مياشتې حياتي توقع) او د دوايي او جراحۍ د تداوۍ په وړاندې معنده وي.
- Functional class III or IV heart failure
- تر 60 کالو زيات عمر
- 3 RU< ريوي وعايي مقاومت
- Strong self-motivation

مضاد استطباب

- Malignancy

- فعال انتان
- په انسولین پورې تړلی پرمختللی دیابت
- د پښتورګو او کبد dysfunction
- د محیطي اوعیو پرمختللې ناروغی
- Active alcoholism

اختلاطونه

- رد یا rejection: چې د اریتمي یا عدم کفایې سبب ګرځي
- که د donor کرونري شریانونه پرمختللی اتیروسکلروز ولري نو ناروغ ته به مکرره عدم کفایه ورپیدا شي خو angina نادره ده ځکه چې په دې حالت کې زړه denervated کېږي.
- انتان

TREATMENT OF HEART FAILURE
1. Diuretics • Thiazide Frusemide • Spironolacone
2. Vasodilators • ACE inhibitors (most useful) • Angiotensin – receptor antagonist • Nitrates, Hydralazine
3. Digitalis
4. Beta-blockers
5. Anti-ischemic therapy
6. Anticoagulants
7. Coronary revascularization.
8. Implantable cardioverter-Defibrillator (ICD)
9. Biventricular pacing
10. Left ventricular assist devices (LVAD)
11. Cardiac transplantation

COMPLICATIONS OF HEART FAILURE

Uremia due to:
- Diuretic therapy
- Low cardiac output
- Treatment with vasodilators or dopamine may improve renal perfusion.

Hypokalemia due to:
- Diuretic therapy
- Hyperaldosteronism (activation of the rennin-angiotensin system and impaired aldosterone metabolism due to hepatic congestion).

Hyponstremia due to:
- Diuretic therapy
- Inappropriate water retention.

Impaired liver function due to:
- Hepatic congestion and poor hepatic perfusion;
- Abnormal liver function test, mild jaundice;
- Anticoagulants potentiated.

Thrmboembolism due to:
- Deep vein thrombosis and pulmonary embolism (low cardiac output, immobility)
- Systemic emboli (intracardiac thrombus e.g. mitral stenosis)
- LV aneurysm and arrhythmias e.g. atrial fibrillation

Arrhythmias due to:
- Underlying heart disease
- Electrolyte changes (e.g. hypokalemia)
- Increased circulating catecholamines
- Drug effects (e.g. digoxin toxicity)

REFRACTORY HEART FAILURE

که د زړه عدم کفایه له معمولو درملنو سره ښه نه شي ورته معنده یا refractory عدم کفایه وایي. د عدم کفایې د تعند لپاره ممکن دغه فکتورونه مسوول وي:

- د زړه د عدم کفایې اساسي سبب چې له پامه غورځول شوی او په دوایي یا جراحي تداوی سره یې علاج کېدای شي لکه د مایترال یا د ابهر د دسام خاموش تضیق، هایپرتنشن، انتاني اندوکاردیت او Thyrotoxicosis.
- د زړه د عدم کفایې یو یا څو تشدیدونکي عوامل لکه ریوي یا بولي انتان، مکرره ریوي ایمبولي، hypoxemia، انیمي او اریتمي.
- د شدیدې درملنې اختلاطونه لکه د ډیجیتل تسمم، hypovolumia، یا د الکترولیتونو ناانډولي.

انذار

کلنی mortality rate په ثابتو ناروغانو کې چې خفیف اعراض لري 5% دی او په هغو ناروغانو کې چې پرمختلونکي شدید اعراض لري 30-35% ته رسېږي.

د زړه د عدم کفایې د خراب انذار عوامل دا دي:



- د چپ بطين dysfunction (ejection fraction < 20%)
- متبارز اعراض او د جهد محدود ظرفيت (max.Oxygen consumption < 10ml/kg/min)
- د پښتورګو ثانوي عدم کفايه
- Hyponatremia
- Hypokalemia (potassium < 3mEq/L)
- درملنې ته کمزوری ځواب
- کله چې د زړه ناروغۍ نه وي علاج شوې.

د مړينو د تقريباً 50% واقعاتو لامل اريتمي ګاڼې او د 50% نورو لامل pump failure دی.

Causes of right ventricular hypertrophy
• Mitral stenosis
• Pulmonary stenosis
• Any congenital heart disease with right to left shunt.
• Chronic lung disease
• Multiple pulmonary emboli

Causes of left ventricular hypertrophy
• High blood pressure
• Aortic stenosis
• Aortic regurgitation
• Mitral regurgitation
• VSD

د زړه حاده عدم کفايه

که سړی پخوا اعراض ونه لري خو يو ناڅاپه په څو ساعتونو يا څو ورځو کې ورته د زړه عدم کفايه پيدا شي، دې ته وايي حاده عدم کفايه ناروغ يا د cardiogenic shock په حالت او يا د ريوي ايمبولۍ په وجه له ساه لنډۍ سره ليدل کيږي. حاده عدم کفايه په دې حالتونو کې واقع کيږي:

- د مايوکارد احتشا چې په کې د بطينونو د عضلې ډيره برخه له منځه تللې وي
- د احتشا اختلاطونه لکه VSD، د chordae او يا د حليموي عضلاتو دشلېدلو په وجه mitral regurgitation.
- Acute valvular regurgitaion مثلاً په انتاني اندوکارديت کې او يا تر valvoplasty وروسته د ابهر regurgitation.
- مايوکارديت
- حاده ريوي ايمبولي چې د دوران دبندېدو سبب ګرځي.

Cardiac temponade: دا هم يو معمول حالت دی چې اکثراً د ويروسي انتان او يا د توبرکلوز په وجه رامنځته کيږي.

CAUSES OF ACUTE VALVE FAILURE

Aortic regurgitation
- Aortic dissection
- Infective endocarditis
- Ruptured sinus of Valsalva

Mitral regurgitation
- Papillary muscle rupture due to acute myocardial infarction
- Infective endocarditis
- Rupture of chordate due to myxomatous degeneration, or blunt chest wall trauma.

Prosthetic valve failure

کلينيکي منظره

د زړه حاده عدم کفايه په درېو لارو ځرګندېدای شي:

1. حاده کارډيوجينيکه ريوي اديما
2. کارډيوجينيک شاک
3. د زړه د مزمنې عدم کفايې د معاوضې ختمېدل

Acute Cardiogenic Pulmonary Edema

ريوي اديما هغه حالت دی چې په سږو کې د اوعيې په چارچاپېره انساجو کې مايعات زيات شي. دا بېړنی ژوند ګواښونکی حالت دی چې ځانګړنه يې خورا زياته ساه لنډي ده.

سببونه

د ريوي اديما سبب د چپ زړه عدم کفايه ده چې ممکن په دې دليلونو رامنځته شي:

- د چپ بطين سيستوليک يا ډياستوليک dysfunction مثلاً په احتشا کې

- د چپ اذين د تخليې د لارې بندوالی لکه د مايترل په تضيق کې
- د چپ بطين د تخليې د لارې بندوالی لکه د ابهر تضيق او hypertrophic cardiomyopathy
- د چپ بطين volume overload مثلاً په مايترل او ابهر regurgitaion کې

Pathogenesis

د چپ زړه په عدم کفايه کې ريوي capillary فشار لوړېږي په شعريه رګونو کې چې فشار لوړ شو له شعريو څخه خارج الحجروي ساحې ته د مايعاتو تېرېدل زياتېږي (interstitial edema) د لته د مايعاتو لا زياته راټولېدنه د intercellular غشا پرې کوي نو مايعات په سنخي فضا کې راټولېږي (alveolar edema) له دې سره د diffusion ظرفيت راټيټېږي او hypoxemia او ساه لنډي رامنځته کېږي

Clinical features

پيل يې ناڅاپي دی

تنفسي منظره

- شديده حاده ساه لنډي
- Wheezing
- ټوخلې له ګلابي رنګه پرېمانه ځګن بلغم سره (تقريباً له هر ټوخي سره بلغم راوځي)
- تېز تنفس چې مرستندوی تنفسي عضلات هم په کې فعاليت کوي
- په ټوله سينه کې crepitation او rhonchi اورېدل کېږي
- ناروغ نېغ کېني يا ولاړېږي او دا هوا ته د تږيتوب مانا لري
- خوله خورا زياته او جلد سوړ او سيانوتيک وي چې د cardiac output د ټيټوالي او د سمپاتيک فعاليت د پړوالي ښيي
- ناروغ شديدا وېرېدلی وي او د ډوبېدو احساس ورسره وي

قلبي وعايي منظره

- ټکي کاردي
- د jugular ورید د فشار لوړېدل (په biventricular failure کې)
- د قلبي آوازونو اورېدل به مشکل وي ځکه چې تنفسي آوازونه به لوړ وي خو بيا هم gallop rhythm او لوړه P2 به واورېدل شي
- که ناروغ په cardiogenic shock کې نه وي نو فشار به يې تر baseline فشار پورته وي وجه يې د سمپاتيک فعاليت له امله د اوعيې تقبض دی

معاينات

ECG

ECG د سببي عامل پر اساس ممکن نارمل وي او يا:

- د ايسکيمي او يا احتشا تغييرات به لري
- په هايپرتنشن کې به د چپ بطين د هايپرټروفي او د strain pattern تغييرات به په کې وي

Chest X-ray

- د سنخي مايعاتو په وجه منتشر تتوالی
- د بين الخلالي اديما په وجه Kerley's B lines

Arterial blood gases

- په اول سر کې د آکسيجن قسمي فشار او د کاربن ډای اکسايد قسمي فشار دواړه لوېږي خو وروسته بيا د کاربن ډای اکسايد قسمي فشار لوړېږي

Pulmonary capillary vedge pressure

معمولاً تر 20mmHg پورته وي

اهتمامات

1. ناروغ بايد په بستر کې کېني او پښې کښته وځړوي په دې توګه به وريدي راتګ کم شي او تنفس آسانه شي د آکسيجن د مشبوعوالي د کنټرول لپاره Pulse oximeter ورته ولګوئ
2. د دې لپاره چې د آکسيجن قسمي فشار تر 60mmHg پورته وساتل شي high concentration آکسيجن به د ماسک له لارې ورکوئ په دې لاره به د CO2 د احتباس مخه ونيول شي که بيا هم تنفسي زجرت شديد پاتې کېږي نو endotracheal intubation او ميخانيکي تنفس ته به اړتيا وي



3. Morphine (4-8mg I/V) ورکول کېږي او په هرو دوو تر څلورو ساعتونو کې بیا تکرارېدای شي. مورفین اضطراب کموي او وریدي ظرفیت لوړوي په نتیجه کې یې د چپ اذین فشار راټیټېږي (preload کمېږي) او ساه لنډي ورسره کمېږي. له مورفین سره د خواګرځۍ ضد درمل (metoclopromide 10mg I/V) هم باید ورکړل شي ځکه چې مورفین خواګرځي رامنځته کوي.

په یاد ولرئ: که سیستولیک فشار تر 90mmHg کښته وو، مورفین به نه ورکوئ.

4. Diuretics: د ورید له لارې Lasix 40-80mg عاجل vasodilatatioin جوړوي (پر اوعیه باندې د مستقیم اثر په وجه، دغه اثر یې د موخر ډیوریټیک له اثره بېل دی)

5. vasodilators: د nitroglycerine انفیوژن د preload په کمولو سره سم له لاسه بهبود راولي.

6. د salbutamol nebulization ته ممکن اړتیا پیدا شي ځکه چې کېدای شي د ریوي اډیما په غبرګون کې bronchospasm پیدا شوی وي چې د قصباتو سپزم پخپله ساه لنډي او hypoxemia تشدیدوي. د قصباتو سپزم لپاره امینوفیلین هم ورکول کېږي. Aminophylline 250mg په 10ml مقطر اوبو کې نري کېږي او په 20 دقیقو کې ورکول کېږي (د امینوفیلین تېز زرقول به اریتمي تشدیده کړي). امینوفیلین په شدیده عدم کفایه کې قصبات او اوعیه دواړه ارتوي او د زړه تقلصونه زیاتوي.

7. په low output حالت کې خصوصاً هغه مهال چې هایپوټنشن شته وي ممکن inotropic درمل ته اړتیا پیدا شي. د زړه په شدیده عدم کفایه کې Dobutamin په 2-10mic gr/kg/ min مقدار د انفیوژن له لارې ورکول کېږي چې د زړه تقلصونه سم کړي.

Cardiogenic shock

Cardiogenic shock (Pump failure) د چپ بطین د عدم کفایې تر ټولو وخیم کلینیکي حالت دی چې د چپ بطین د عضلې له پراخې صدمې سره مل وي

سببونه

- د مایوکارد احتشا (ډېر معمول سبب)
- د احتشا اختلاطونه لکه د آزاد دېوال شلېدل، VSD او د حلیموي عضلاتو شلېدل چې د mitral regurgitaion سبب کېږي
- د ښي بطین احتشا

Cardiogenic shock د انساجو د پرفیوژن شدیده عدم کفایه ده چې معمولاً له هایپوټنشن (سیستولیک فشار تر 80mmHg کم وي) او د هایپوپرفیوژن له نښو سره راڅرګندېږي چې هغه دا دي:

- سوړ نمجن پوستکی
- سیانوز
- Oliguria or anuria
- د دماغي وظایفو بدلېدل لکه اضطراب، ستړیا او confusioin

Shock د چپ بطین د ډېري ساحې (تقریباً 40%) د احتشا په وجه رامنځته کېږي. ناروغ معمولاً د اکلیلي شریانونو شدیده ناروغي لري. په دې حالت کې انساجو ته آکسیجن په کافي اندازه نه رسېږي نو aerobic metabolism په سمه توګه نه تر سره کېږي او په نتیجه کې یې lactic acidosis رامنځته کېږي د مړینو کچه په کې 70-100% وي.

دا ډول شاک له non-cardiogenic shock څخه د pulmonary capillary wedge pressure په تعینولو سره توپیرېږي. که د شاک وجه د اوعیې توسع (مثلاً په septic shock کې) او یا د دوراني مایعاتو کموالی (hypovolemia) وي نو کپیلري فشار به ټیټ وي خو په cardiogenic shock به نارمل یا لوړ وي.

معاینات

ECG

- د پخوانۍ یا نوي احتشا نښې



- له Inferior wall MI سره د ښي بطين مله احتشا. که چېرې د chest leads سينې په ښۍ خوا کې ولګول شي نو د ښي بطين د احتشا نښې به په کې وکورو خصوصاً په V4 ليډ کې.
- اريتمي ګاني

Chest X-ray

- Cardiomegaly او ريوي احتقان
- که احتشا حاده وي نو cardiomegaly به نه وي

ايکوکارديوګرافي

ايکو د ښي او چپ بطينونو وظايف ارزوي، د دساموںو حالت ګوري، shunt تشخيصوي (ASD, VSD)، پيريکارډيل ايفيوژن او تامپوناد معلوموي.

Monitoring of Pulmonary Capillary Wedge Pressure (PCWP)

د PCWP مونيتورينګ مرسته کوي چې cardiogenic shock تشخيص او سبب يې رامعلوم کړو. دا کار د درملنې پلان او مونيتورينګ سره هم مرسته کوي. د PCWP مونيتورينګ د Swan-Genz د کتيتر په مرسته کېږي. که cardiogenic shock د چپ بطين د عدم کفايې په وجه وي نو PCWP به لوړ وي خو که چېرې وجه يې د ښي بطين عدم کفايه او يا hypovolumia وي نو PCWP به ټيټ وي.

اهتمامات

د cardiogenic shock لپاره دغه کارونه کولای شو:

- Inotropic تقويه: dopamine, dobutamine, adrenaline
- Intra aortic balloon counterpulsation
- Thrombolysis
- د آنجيوپلاستي او يا by-pass graft په وسيله مقدم revascularization (خورا مهمه ده)
- ميخانيکي اختلاطونه لکه VSD او mitral regurgitation بېړني جراحي عمليات غواړي.

Right Ventricular Infarction

د ښي بطين په احتشا کې بايد وريدي مايعات ورکړل شي چې د ښي بطين preload زيات شي. که چېرې د کافي مايعاتو له ورکولو سره سره بيا هم شاک دوام کوي نو inotropic درمل ته به اړتيا پيدا شي.

Arrhythmias

- VT او SVT به په cardioversion تداوي کوئ.
- د bradyarrhythmia لپاره atropine او pacemaker په کار وي.

په اکثرو واقعاتو کې ميخانيکي تنفس او آکسيجن ته اړتيا پيدا کېږي.

Intra-aortic balloon pump (IABP)

دا ميخانيکي آله ده چې له چپ بطين سره مرسته کوي دغه آله د فيمور د شريان له لارې نازله ابهر ته تېرېږي په ډياستول کې بالون ته هوا ورکول کېږي، نتيجه يې دا شي چې په ابهر کې ډياستوليک فشار تر سيستوليک فشار لوړېږي او کرونري پرفيوژن تامينېږي د ډياستول په پای کې مخکې له هغې چې چپ بطين تقلص وکړي، د بالون هوا تشېږي، په دې وخت کې چې afterload يا د ابهر مقاومت دفعتاً ټيټېږي د چپ بطين ejection fraction ورسره ښه کېږي.

د IABP تطبيقول په هغه cardiogenic shock کې استطباب لري چې د شديدې ايسکيمي، د چپ بطين شديدې عدم کفايې او د acute MR او يا VSD په وجه رامنځته شوی وي دا تر جراحي مداخلې پورې د پله حيثيت لري.

Revascularization

د احتشا په وجه د cardiogenic shock په ناروغانو کې يوازينی قاطع درملنه چې mortality کمولای شي revascularization دی دا کار د آنجيوپلاستي او by-pass عمليات له لارې کېږي چې survival (60-80%) ته رسوي حال دا چې له revascularization پرته survival (0-30%) وي.

په cardiogenic shock د Thrombolytic therapy ناروغانو کې چنداني ګټوره نه ده ځکه چې په دې حالت کې اصلي ستونزه د وينې په بهير کې وي. خو بيا هم په هغو ناروغانو کې چې احتشا او cardiogenic shock لري او آنجيوپلاستي او by-pass ته کانديد نه وي او يا مقدم



revascularization ته لاسرسی نه وي نو باید thrombolytic therapy ورکول شي.

د زړه د عدم کفایې خاص ډولونه

High Cardiac Output Failure

هغه حالتونه چې له لوړ cardiac output سره مله دي پخپله په ندرت سره د عدم کفایې سبب ګرځي خو که چېرې د زړه د ناروغیو په موجودیت کې رامنځته شي نو د زړه عدم کفایه تشدیدوي دا داسې حالتونه دي چې آکسیجن ته د محیطي انساجو اړتیا بیخي زیاته وي او د پوره کولو یوازینۍ لاره یې د زړه د output ډېرول دي نارمل زړه دغه اړتیا د خپل output له ډېرولو سره پوره کوي خو ناروغ زړه د اوږدې مودې لپاره دغه معاوضوي چاره نه شي ترسره کولای او په عدم کفایه باندې ختمېږي.

سببونه

- انیمي
- ولادي یا کسبي شریاني- وریدي فیستولونه
- Thyrotoxicosis
- Beriberi heart disease
- Paget's disease
- Fibrous dysplasia
- Multiple myeloma
- Polycythemia Vera
- Carcinoid Syndrome
- Acromegaly
- حاملګي

اهتمامات

Anemia

- ناروغ ته packed red cells په کراره (250-500ml/24h) ورکړئ او ورسره 40mg Lasix د ورید له لارې په هرو 8-12 ساعتونو کې. ناروغ د ساه لنډي او د سږو په قاعده کې د crepitation لپاره وڅارئ.
- Iron, Folic acid, Vit B12
- ډیوریتیکونه او دیجوکسین په عدم کفایه کې ورکول کېږي خو ACE inhibitors څکه ګټور نه دي چې محیطي وعایي مقاومت لا له پخوا څخه پوره کښته وي.

Beriberi: Thiamine له ډیوریتیک او ډیجوکسین سره.

Paget's disease of the bone: Bisphosphnate او یا Calcitonin له ډیوریتیک او ډیجوکسین سره.

PERIPARTUM CARDIOMYOPATHY

د زړه هغه عدم کفایه چې د حاملګۍ په دوران کې (معمولاً وروستۍ میاشت) او یا د ولادت په لومړیو شپږو میاشتو کې په داسې مېرمن کې رامنځته کېږي چې پخوا یې د زړه ناروغۍ نه درلودې او اوس هم هیڅ سبب ورته نه شو موندلی، peripartum cardiomyopathy نومېږي.

Incidence: واقعات یې 1:1000 – 1:4000 دي په افریقا کې تر ټولو زیات لیدل کېږي. اکثراً په هغو مېرمنو کې واقع کېږي چې عمر یې زیات وي، چې غبرګولي زېږوي او په هغو مېرمنو کې چې د حاملګۍ په وجه هایپرټنشن لري.

Etiology: سبب یې نه دی معلوم، ممکن ویروسي او یا autoimmune وي.

Course: د ناروغۍ سیر متفاوت وي اکثر واقعات یې په څو میاشتو کې بهبود مومي او یا بیخي ښه کېږي خو ځینې یې معندې عدم کفایې ته پرمختګ کوي د هغو ناروغانو mortality زیاته ده چې تر ولادت شپږ میاشتې وروسته هم د ناروغۍ اعراض او علایم لري او دوی ته راتلونکې حاملګي خصوصاً خطرناکه وي.

ECG : کېدای شي ټکي کاردي، اذیني یا بطیني اریتمي ولیدل شي.

Echo: د زړه چمبرونه متوسع وي او ممکن جداري ترومبس ولیدل شي چې د ریوي یا سیستمیک ایمبولي منشا به وي.

اهتمامات

- عدم کفایه تداوي کړئ.
- که په ایکو کې جداري ترومبس ولیدل شي نو anticoagulant ورکړئ.

انذار

- که د اعراضو له پیلېدو وروسته تر شپږو میاشتو پورې cardiomegaly ښه نه شوه نو په پنځو کلونو



کې د mortality اندازه به 35% وي او که چېرې ښه شي نو بيا به هم د mortality اندازه 15% وي.

- که cardiomegaly ښه نه شي او ناروغ بل حمل واخلي نو په 50% ناروغانو کې کارډيومايوپتي عود کوي او په دې واقعاتو کې mortality تقريباً 100% وي.
-

SYSTEMIC HYPERTENSION

د وينې ثابت لوړ فشار ته هايپرټنشن وايي. که د وينې فشار اقلاً په دوو جلا جلا کتنو کې 140/90mmHg وي، هايپرټنشن بلل کېږي. هايپرټنشن د Seventh Joint National Committee (JNC-7) د تجويز پر اساس تصنيف کېږي.

Classification of blood pressure measurements according to JNC-7

Category	Systolic Pressure (mmHg)	Disstolie Blood Pressure (mmHg)
Optimal	<120	<80
Normal	<130	<85
Pre-Hypertension	130-139	85-89
Hypertension Stage 1 (mild)	140-159	90-99
Stage 2 (moderate)	160-179	100-109
Stage 3 (severe)	> 180	110

ان borderline فشار (prehypertension) هم کولای شي د stroke او قلبي وعايي مرګونو واقعات زيات کړي.

سببونه

Primary (Essential) Hypertension

په 95% واقعاتو کې د هايپرټنشن لپاره هېڅ سبب نه موندل کېږي او دا ډول هايپرټنشن اساسي يا ابتدايي هايپرټنشن بلل کېږي. د اساسي هايپرټنشن پيل معمولاً د 25 او 50 کلنۍ عمر ترمنځ وي، تر 20 کلنۍ کښته عمر کې معمول نه دی.

Secondary Hypertension

د هايپرټنشن په 5% پېښو کې سبب ورته موندلی شو. دا ډول هايپرټنشن ته ثانوي هايپرټنشن وايي. اکثر ناروغان يې ځوان وي او د هايپرټنشن سبب معمولاً کليوي عدم کفايه، د کليوي شريان تضيق او د ابهر coarctation وي. په دغو ناروغانو کې ثانوي هايپرټنشن ډېر وي او بايد د ثانوي هايپرټنشن د ردولو لپاره پلټنې وشي:

- د هايپرټنشن پيل تر 20 کلنۍ کښته او يا تر 50 کلنۍ په پورته عمر کې
- هغه ناروغان چې د کلينيک او يا د بيوشيمي معايناتو په لحاظ خاصه ستونزه لري
- هغه ناروغان چې پخوا يې هايپرټنشن کنټرول و خو اوس د درملنې په وړاندې تعند کوي
- Accelerated hypertension

اساسي هايپرټنشن

مساعدونکي عوامل

- جينيټيک فکتورونه د هايپرټنشن د ناروغانو اولادونه هايپرټنشن ته ډېر مساعد دي
- چاغي او د فزيکي فعاليت نه شتون
- ډېر الکول څښل
- ډېره مالګه خوړل
- سګرټ څکول
- Polycythemia
- NSAIDs د وينې فشار تقريباً 5mmHg لوړوي
- کم پوتاشيم اخيستل
- د سمپاتيک اعصابو زيات فعاليت
- Insulin resistance

Pathogenesis

دقيق ميکانيزم يې نه دی څرګند خو دغه نظريې شته:

BP= Cardiac output x Peripheral resistance

د اساسي هايپرټنشن په لومړيو کې د وينې فشار ځکه لوړېږي چې cardiac output لږ څه زياتېږي. ممکن د دې وجه د سيمپاتيک اعصابو زيات فعاليت وي وروسته بيا لوړ cardiac output په رګونو کې تغييرات راولي (محيطي وعايي مقاومت زياتوي) او د وينې فشار لوړوي



ثانوي هايپرټنشن

سببونه

- د پښتورګو ناروغۍ
- د پښتورګو د رګونو ناروغۍ
- د پښتورګو د پرانشيم ناروغۍ خصوصاً glomerulonephritis

Polycystic Kidney Disease

- اندوکراين ناروغۍ
- Pheochromocytoma
- Cushing's Syndrome
- Primary Hyperaldosteronism (Conn's Syndrome)
- Hyperparpthyroidism
- Acromegaly
- Primary hypothyroidism
- Thyrotoxicosis
- Congenital adrenal hyperplasia due to 11-beta hydroxylase or 17-hydroxylase deficiency
- 11-beta hydroxysteriod dehydrogenase deficiency

دواګاني

- فمي contraceptive چې ايستروجن ولري، انابوليک ستيروييدونه، کورتيکوستيروييدونه، غيرستيروييدي د التهاب ضد درمل او sympathomimetic درمل.

Alcohol Coarctation of aorta Pregnancy (pre-eclampsia)

- د پښتورګو د رګونو ناروغۍ (د پښتورګو د شريان تضيق): په ځوانانو کې د **fibromuscular dysplasia** په وجه او په لويانو کې د **atheroma** په وجه رامنځته کېږي په دې حالتونو کې بايد د کليوي اوعيې ناروغۍ ته فکر وشي: ۱. که چېرې هايپرټنشن تر 20 کلنۍ مخکې او يا تر 50 کلنۍ وروسته شروع شوې وي ۲. که چېرې په epigastric ناحيه کې او يا د ريوي شريان په ساحه کې bruit اورېدل کېږي ۳. که چېرې د ابهر او محيطي شريانونو اتيروسکلېروتيک ناروغۍ شته وي ۴. که چېرې د ACE inhibitors له وركولو وروسته يو ناڅاپه د پښتورګو وظايف خراب شي (د دواړو کليوي شريانونو د تضيق په صورت کې)

که هايپرټنشن د کليوي شريان د ناروغۍ په وجه رامنځته شوی وي نو اغلباً د اوبو او سوديم احتباس به ورسره مل وي او په پلازما کې به د renin سويه لوړه وي renin سبب کېږي چې د رګونو قوي تنګونکې ماده angiotensin II توليد شي دغه ماده بيا د الدوستيرون د افراز سبب کېږي (secondary hyperaldosteronism) چې نتيجه يې د سوديم احتباس دی دغه د مالګې او اوبو احتباس هايپرټنشن رامنځته کوي

- **Conn's Syndrome (primary aldosteronism)**: د سوديم د احتباس سبب کېږي په دې حالت کې يوازې د سيروم الدوستيرون لوړ وي حال دا چې په ثانوي هغه کې يې الدوستيرون او رينين دواړه لوړ وي
- د اوږدې مودې هايپرټنشن د ورو شريانونو ضخامت زياتوي او په لويو شريانونو کې د اتيروما د جوړېدو سبب کېږي په دې توګه د محيطي اوعيې مقاومت زياتېږي او فشار نور هم پسې لوړېږي

کلينيکي منظره

اعراض

1. اکثراً بې عرضه وي، د معمولي معايناتو په ترڅ کې تصادفي کشفېږي او يا چې اختلاطونه يې واقع شي
2. په suboccipital ناحيه کې نبضاني سردردي چې په وصفي توګه سهار راپيدا کېږي او د ورځې په اوږدو کې کمېږي خو هر ډول سردردي واقع کېدای شي
3. Accelerated Hypertension له ګنګسيت، خوبولتوب، د ليد ستونزو، خواګرځي او استفراغ سره مل وي (دا حالت د hypertensive encephalopathy په نامه يادېږي)
4. د ثانوي هايپرټنشن اعراض: مثلاً په pheochromocytoma کې ممکن حملوي هايپرټنشن له اضطراب، palpitation، زياته خوله،



خسافت، رېږدېدل، خواګرځی او استفراغ سره ولیدل شي.

5. د هایپرټنشن د اختلاطونو اعراض: مثلاً د زړه د عدم کفایې، stroke، د پښتورګو د عدم کفایې او نور.

علایم

1. په کثرو ناروغانو کې یوازینۍ علامه لوړ فشار دی خو که هایپرټنشن ثانوي وي نو د سببي عامل نښې نښانې به هم ولیدل شي لکه د کلیوي شریان په تضیق کې به بطني bruit اورېدل کېږي یا د ابهر په coarctation کې د فیمور نبض په ځنډ سره جس کېږي.
2. د اختلاطونو علایم: مثلاً د دوامداره لوړ فشار په وجه د چپ بطین hypertrophy راپیدا کېږي چې له دغو علایمو سره به ولیدل شي:
   - د چپ بطین د apex تبارز.
   - د زړه د دویم آواز (د ابهر آواز) لوړېدل.
   - د زړه څلورم آواز.

د هایپرټنشن اختلاطونه

د هایپرټنشن ناوړه اغېزې اساساً مرکزي عصبي سیستم، شبکیه، زړه او پښتورګي اغېزمنوي.

CNS

- **Stroke**: دا د دماغي خونریزي او یا احتشا په وجه د هایپرټنشن د اختلاط په بڼه پیدا کېږي.
- **Hypertensive encephalopathy**: وصف یې شدید هایپرټنشن له نیورولوجیک اعراضو سره دی لکه د وینا یا لیدلو تېرېدونکی تشوش، disorientation، اختلاج او د شعور له لاسه تلل.
- **Subarachnoid hemorrhage**: دا هم په هایپرټنشن ناروغانو کې ډېر معمول دی.
- **Multi infarct dementia**

Retina

د شبکیې تغییرات د غه درجې لري:

- **Grade I**: د شبکیې شریانونه کاږه واږه کېږي او انعکاسي خاصیت یې زیاتېږي (**Silver wiring**)
- **Grade II**: د لومړۍ درجې تغییرات + شریاني وریدي کېکنېل (nipping) کله چې د شبکیې ضخیم شریانونه د ورید له پاسه تېرېږي.
- **Grade III**: د دویمې درجې تغییرات + د لمبې په بڼه hemorrhage او نرم (وربښمین) exudates چې د کوچنۍ احتشا په وجه لیدل کېږي.
- **Grade IV**: د درېیمې درجې تغییرات + **papilledema** (د optic disc د څنډو مغشوشېدل)

Heart

- د چپ بطین hypertrophy او په پای کې د چپ بطین عدم کفایه.
- د زړه ایسکیمیکه ناروغي.
- Aortic dissection

پښتورګي

دوامداره هایپرټنشن د nephrosclerosis سبب کېدای شي.

COMPLICATIONS OF HYPERTENSION

Heart

- Left ventricular hypertrophy and then failure
- Ischemic heart disease

CNS

- Stroke
- Hypertensive encephalopathy
- Subarachnoid hemorrhage

Retina

Grade 1 →Grade IV Changes.

Kidney

Proteinuria and progressive renal failure

EXAMINATION OF HYPERTENSIVE PATIENT

General inspection

- Look for evidence of associated diseases such as: round face and truncal obesity of Cushing 's syndrome.
- Muscular development in upper extremities more than lower extremities suggesting coarctation of aorta.
- Acromegaly, polycythemia and uremia.

Pusle

Feel radial pulse and examine for radiofemoral delay



and radioardial asymmetry.

Blood pressure
Take blood pressure, with patient lying and standing. A rise in diastolic blood pressure on standing occurs typically in essential hypertension; a fall in BP on standing may suggest a secondary cause

Face
Inspect conjunctiva for congestion (Polycythemia)

Examination of Fundi (very important)
Examine for the hypertensive changes (retinopathy),

Examination of precordium
- Prominent left ventricular apical heave
- Loud aortic second heart sound
- Fourth heart sound.

Auscultation of lung
Auscultate for basal crepts (for heart failure)

Abdomen (very important for postgraduate exams)
- Palpate for renal or adrenal masses such as polycystic kidney and adrenal tumor and for aortic aneutrysm
- Auscultate for renal bruit.

Other signs
- Measurement of BP in lower extremities if hypertensions develop before the age of 30 years (for coarctation of aorta).
- Look for the other signs such as signs of previous stroke.
- Pedal edema

Check report of urine analysis

معاينات

د هايپرټنشن د لومړنۍ ارزونې لپاره به دغه معاينات په ټولو ناروغانو کې ترسره کېږي:

Urine analysis

د ادرار په معاينه کې proteinuria, hematuria او cast لټول کېږي چې ورباندې د پښتورګو ابتدايي ناروغۍ او يا nephrosclerosis تشخيصېږي.

Hematocrit

د polycytemia د تشخيص لپاره.

Serum urea and creatinine

د پښتورګو عدم کفايه ممکن د هايپرټنشن سبب او يا د هغه نتيجه وي.

Serum Potassium

د پوتاشيم کموالی د hyperaldosteronism لپاره وصفي دی.

Fasting blood sugar

د hyperglycemia د تشخيص لپاره ځکه چې ديابت د زړه د اتيروسکلېروتيکو ناروغيو لپاره بل ريسک فکتور دی.

Lipid Profile

Dyslipidemia د اتيروسکلېروز لپاره بل ريسک فکتور دی.

Serum uric acid

ځکه چې د يوريک اسيد لوړوالی د ډيوريټيکونو لپاره نسبي مضاد استطباب دی.

ECG

ECG ممکن د چپ بطين هايپرټروفي او يا strain ونښيي.

هغه معاينات چې ممکن ورته اړتيا پيدا شي:

Chest X-ray

د cardiomegaly او د زړه د عدم کفايې علايم په کې وګورئ. البته دا په روټين ډول نه توصيه کېږي او بايد هغه مهال توصيه شي چې د هايپرټنشن اختلاطونه متصور وي.

ايکوکارډيوګرافي

بايد د هغو ناروغانو لپاره اجرا شي چې د زړه د ناروغيو کلينيکي اعراض او علايم ولري.

د ثانوي هايپرټنشن لپاره ځانګړي معاينات

- د پښتورګو د رګونو ناروغۍ: radioisotope scan، د پښتورګو ډاپلر التراسوند او آنجيوګرافي.
- Pheochromocytoma: په 24 ساعته ادرار کې د catecholamines اندازه کول
- Cushing's syndrome: د شپې له خوا د dexamethasone suppression ټسټ او يا په 24 ساعته ادرار کې د کورټيزول مقدار.



سیستولیک فشار که ډیاستولیک فشار

تر دې وروستیو پورې هایپرتنشن یوازې د فشار د لوړوالي پر اساس تشخیص او ډلبندي کېده خو اوس معلومه شوې ده چې د مړینو کچه هغه مهال زیاتېږي چې سیستولیک او ډیاستولیک فشار دواړه لوړ وي همدارنګه تر پنځوس کلنۍ په پورته عمر کې سیستولیک فشار د اختلاطونو نه وړاندوینه کولای شي. بنأ اوس هایپرتنشن پر دې اساس تشخیصېږي چې سیستولیک فشار لوړ دی که ډیاستولیک فشار.

اهتمامات

څوک باید تداوي شي؟

د خفیف هایپرتنشن ناروغان که چېرې نور قلبي ریسک فکتورونه ورسره مل نه وي، بې درمله تداوي کېږي. دوی باید د ژوندانه سبک سم کړي، منظم تمرین وکړي، مالګه کمه وخوري او وزن کم کړي. خو که چېرې نور غټ ریسک فکتورونه ولري مثلاً دیابت یا د زړه عدم کفایه نو باید د فشار ضد درمل ورکړل شي ان که فشار یې د لوړ نارمل په کچه هم وي.

عمومي اهتمامات

1. د وزن کمول
2. د الکول د مصرف کمول
3. د سګرټ پرهېښودل چې د کرونري اوعیې ریسک کم شي.
4. د مالګې محدودول د فشار د ټیټولو لپاره په متوسطه اندازه د مالګې محدودول ګټور دي. ناروغ

باید په دسترخوان باندې اضافي مالګه استعمال نه کړي له مالګې کلک پرهېز ضرور نه دی.

5. له روحي فشاره ځان ساتل

دوايي درملنه

د هایپرتنشن دوايي درملنه معمولاً په یو درمل او په لږ مقدار باندې پیلېږي وروسته کرار کرار د دوا مقدار معمول حد ته رسېږي خو که چېرې فشار په یوه درمل باندې پوره ښه نه شي نو دویم درمل هم ور اضافه کېږي.

Single drug treatment

له دغو دواګانو څخه په یو درمل استعمال شي:

- Thiazide diuretics
- Beta blockers
- ACE inhibitors
- Calcium channel blockers
- Alpha blockers

Combination Therapy

د هایپرتنشن اکثره ناروغان له یوه درمل سره ښه کېږي. که یو درمل کامیاب نه و نو بیا ترکیبي درملنه به کاروو، کېدای شي دوه یا درې درملنه سره یو ځای شي.

درملنه له غبرګو درملونو سره

1. diuretic + beta blocker + Calcium channel blocker or vasodilator
2. diuretic + ACE inhibitor + calcium channel blocker or beta blocker
3. calcium channel blocker + ACE inhibitor + beta blocker

Blood pressure stage	Group A No risk factor, no end organ damage	Group B One risk factor not including diabetes. Not end organ dmage	Group C Diabetes and or end organ damage.
Prehypertension 130-139/85-89	Lifestyle modification	Lifestyle modification	Drugs therapy
Stage 1 (140-159/80-99)	Lifestyle modification*up to 12 month)	Lifestyle modification (up to 6 month)	Drugs therapy
Stage 2 and 3 (>160/>100)	Drugs therapy	Drugs therapy	Drugs therapy

د فشار ضد درمل

د تاثیر میکانیزم

1. د پښتورګو له لارې د سودیم او اوبو په اطراح کولو سره د پلازما حجم کموي نو cardiac output ورسره کمېږي.
2. د محیطي اوعیې مقاومت کموي.

Advantages

- دغه درمل په زړو، مزیو، توریوستو، او په هغو ناروغانو کې چې CHF او یا CRF لري، لاګټور دي.



- په سکرتیانو کې د هغو په پرتله چې سګرټ نه څکوي نسبتاً زیات ګټور دي.
- د سیستولیک هایپرټنشن د ټیټولو لپاره خورا موثر دي.
- ارزانه دي او په ورځ کې یو ځل خوړل کېږي.
- په 50% ناروغانو کې ډیوریټیک په یوازې سر فشار کنټرولوي.

جانبي عوارض

1. میټابولیک
   - Hypokalemia, hyponatremia
   - Hyperglycemia, hypercholesterolemia
2. جلدي rash، عضلي کرمپونه او impotence
3. Ototoxicity د loop diuretic له وریدي استعمال سره
4. له spironolactone سره په نارینه وو کې gynaecomastia او په مېرمنو کې د سینې حساسوالی.

Thiazide diuretics

دغه درمل خورا زیات استعمال لري ځکه چې د تاثیر دوام يې زیات دی، dieresis يې شدید نه دی او ارزانه دی.

- Hydrochlorthiazide د ورځې یو تابلیت.

Loop diuretics

دا خورا قوي ډیوریټیک دی خو په هایپرټنشن کې یې استعمال یوازې په هغو ناروغانو پورې محدود دی چې د زړه یا پښتورګو عدم کفایه ولري.

- Frusemide (lasix) 40mg daily

Potassium sparing diuretics

دا موثر antihypertensive درمل نه دي خو د hypokalemia د مخنیوي په خاطر له نورو ډیوریټیکونو سره یو ځای ورکول کېږي Amiloride او Triamterene د دې ګروپ استازي دي.

- Moduretic: ترکیبي درمل دی چې hydrochlorthiazide او amiloride په کې یو ځای شوي دي

BETA BLOCKERS

د تاثیر میکانیزم

بېټابلاکرونه د فشار ضد موثره درمل دي ځکه چې د زړه ربټ او output راکموي دغه درمل په beta-adrenergic آخذو کې په رقابتي ډول catecholamine نهي کوي همدارنګه renin هم نهي کوي. بېټا بلاکرونه تقریباً په 50% ناروغانو کې په یوازې سر د هایپرټنشن علاج کولای شي.

د بیټا بلاکر ډولونه

Cardioselective beta-blockers

دغه درمل په کم مقدار سره د زړه د beta-1 د آخذو لپاره نسبتاً ځانګړي دي خو که مقدار يې زیات شي بیا نو cardioselective نه پاتې کېږي او د beta-2 پر آخذو هم اثر کوي د beta-2 آخذې په قصباتو او اوعیو کې پراته دي او بلاک کول یې د bronchospasm او د نهایاتو د سړېدو سبب ګرځي.

Dug	Initial dose	Dosage range
Atenolol (Tenormin)	25mg once daily	25-200 mg in 1-2, doses
Metoprolol (Lopressor)	50mg in 1-2 doses	25-200 mg in 1-2, doses
Bisoprolol (Concor)	5mg once daily	2,5-10mg once daily

Non cadioselective beta-blockers

دغه درمل beta-1 او beta-2 آخذې دواړه شنډوي نو د heart rate او cardiac output د کمولو تر څنګ د قصباتو د سپزم او د نهایاتو د سړېدو سبب هم کېږي

- Propranolol, timolol, nadolol غیر انتخابي بېټابلاکرونه دي.
- Labelalol بیا بېټا او الفا دواړه آخذې شنډوي

د بېټابلاکرونو ښېګڼې

- د هغو هایپرټنسیف ناروغانو لپاره چې ورسره آنجین او یا پخوانۍ احتشا ولري، غوره درمل دي.
- د ځوانو ناروغانو او د هغوی لپاره چې میګرین لري، مناسب درمل دي.

جانبي عوارض

- ستړیا، impotence
- بې خوبي، depression او د پوزې احتقان (له propranolol سره ډېر لیدل کېږي)



- د ويني په غوړو باندې ناوړه اثر لري triglyceride لوړوي او HDL راکموي.
- د CHF خرابېدل، د قصباتو سپزم، hyperglycemia او د محيطي اوعيې ناروغي.
- يو دم بندول يې angina تشديدولای شي.
- Heart block يې هم معمول اختلاط دی نو بايد د ناروغ نبض د بردي کاردي لپاره مونيتور شي.

Calcium Channel Antagonists

د تاثير ميکانيزم

دغه درمل د arteriole د توسع په وجه فشار ټيټوي. ميکانيزم يې دا دی چې د ورو شريانونو د جدار په عضلي حجرو کې د کلسيم داخلي چينلونه په انتخابي ډول بلاک کوي او د توسع سبب يې ګرځي.

Classes of calcium antagonists

Non-dihydropyridine agents

- Verapamil
- Diltiazem

Verapamil منفي inotropic اثر لري او د زړه ربټ کموي ځکه چې AS node او AV node دواړه ځپي. په همدې وجه دغه درمل بايد له بيټا بلاکرونو سره يو ځای استعمال نه شي که نه نو د قلبي بلاک سبب به کېږي.

Diltiazem بيا 50% په زړه باندې او 50% په محيطي اوعيې باندې اثر کوي او د اوعيې توسع رامنځته کوي. دغه درمل له بيټا بلاکر سره يو ځای ورکول کېدای شي خو په کم مقدار او په ډېر احتياط سره.

dihydropyridines

- Amlodipine
- Nifedipine
- Felodipine

د دې ګروپ درمل عمدتاً رګ ارتونکي دي او په زړه باندې اثر لږ دی نو دغه درمل له بيټا بلاکرونو سره يو ځای ورکولای شو. په آنجين کې بايد يوازې ورنه کړل شي ځکه چې د محيطي اوعيې د توسع په وجه reflex tachycardia رامنځته کېږي او دا بيا آنجين تشديدولای شي.

Advantages of calcium channel blockers

- دغه درمل مخصوصاً هغه مهال ګټور دي چې هايپرټنشن له آنجين سره مل وي.
- په تورپوستو او زړو ناروغانو کې غوره درمل دي.
- دغه درمل په isolated systolic hypertension کې هم ګټور دي.

Side Effects

- سردردي، palpitation، flushing او محيطي اديما (له felodipine، nifedipine او amlodipine سره ډېر معمول دي)
- بردي کاردي او قبضيت (په ډېره اندازه له verapamil سره او په کمه اندازه له diltiazem سره ليدل کېږي)
- د زړه د عدم کفايې تشديدول، د منفي اينوتروپ اثر په وجه.
- Heart block هم غير معمول اختلاط نه دی او له verapamil (او بيټا بلاکر) سره رامنځته کېږي نو تل د ناروغ نبض وڅارئ او پوه يې کړئ چې دغه درمل د ناڅاپي مودې لپاره نه دي. ځينو ناروغانو ته چې يو ځل ډاکتر verapamil وليکل، هغه بيا کلونه بې له دې چې ډاکتر ته مراجعه وکړي، همدغه درمل اخلي او يو وخت بيا عاجل اتاق کې له heart block سره ليدل کېږي.

Drug	Initial dose	Dosage range
Verapamil (Celan 240 mg)	120mg once daily	120-480mg in 1-2 doses
Diltiazem (Dilzem SR 180mg)	180mg once daily	120-480mg in 1-2 doses
Amlodipine (Norvasc)	5mg once daily	5-20mg in once daily
Felodipine (Plendil)	5mg once daily	5-20mg in once daily
Nifedipine (Adalat retard 20mg)	10-20mg twice daily	10-40mg twice daily

ANGIOTENSIN CONVERTING ENZYME INHIBITORS

د تاثير ميکانيزم

دغه درمل په angiotensin II باندې د angiotensin I د اوښتو مخه نيسي. څرنګه چې angiotensin II د رګونو د



تنګېدو سبب کېږي نو ACE inhibitors د شريانونو او وريدونو د ارتېدلو (vasodilatation) سبب کېږي

Advantages

- که د هايپرټنشن په وجه CHF رامنځته شوی وي نو دغه درمل ورته ګټور دي
- د diabetic nephropathy په مخنيوي کې موثر دي
- د چپ بطين د هايپرتروفي په کمولو کې ګټور دي
- نسبتاً لږ جانبي عوارض لري
- Fosinopril د اطراح دوه لارې (کبدي او کليوي) لري نو د پښتورګو په عدم کفايه کې تر نورو ACE inhibitors غوره ګڼل کېږي

جانبي عوارض

- په زړو ناروغانو او د متبارز سيستوليک هايپرټنشن په ناروغانو کې لږ موثر دي
- Hyperkalemia ممکن رامنځته شي مخصوصاً په هغو ناروغانو کې چې ديابت يا د پښتورګو عدم کفايه لري
- له لومړني دوز سره هايپوټنشن
- مزمن وچ ټوخی چې د قصباتو او يا د حنجرې د تخريش په وجه او زياتره له captopril او enalapril سره رامنځته کېږي
- جلدی rash، د خوند تشوش او leucopenia چې اغلباً له captopril سره پيدا کېږي
- که ناروغ د دواړو کليوي شريانونو تضيق ولري نو دغه درمل کليوي عدم کفايه لا پسې خرابوي
- Angioedema نامعمول خو خورا خطرناکه جانبي عارضه ده، ناروغ کې حاده ساه لنډي پيدا کېږي

Drug	Initial dose	Dosage range
ANGIOTENSIN CONVERTING ENZYME INHIBITORS		
Captopril	25mg twice daily	50-300mg in 2-3 doses
Enalapril	5mg once /d	5-40mg in 1-2 doses
Lisinopril	5-10mg/d	5-40mg once daily
Fosinopril	10mg once daily	10-80mg in 1-2 doses
Ramipril	2.5mg once daily	2.5-20mg in1-2 doses
Quinapril	10mg once daily	10-80mg in 1-2 doses
ANGIOTENSIN II RECEPTOR BLOCKERS		
Losartan	50mg once daily	25-100 mg in 1-2 doses
Valsartan	80mg once/daily	80-320mg once daily

ANGIOTENSIN II RECEPTOR BLOCKERS

Losartan او Valsartan د دې ګروپ استازي دي چې د موثريت او جانبي عوارضو په لحاظ ACE inhibitors سره يو شان دي خو له دغو درملو سره ټوخی نسبتاً کم وي

ALPHA BLOCKERS

Alpha adrenergic receptor blockers د ملساً عضلاتو د استرخا سبب کېږي، د محيطي اوعيې مقاومت ټيټوي او فشار کښته کوي په هغو ناروغانو کې چې له درملنې سره سم نه ښه کېږي، دغه درمل له نورو سره يو ځای ورکول کېږي. دغه درمل د هغو ناروغانو لپاره چې له هايپرټنشن سره هم مهاله benign prostate hypertrophy لري، د لومړي انتخاب درمل دي ځکه چې الفا بلاکرونه د prostatism اعراض (په ادرار کې ستونزه) راکموي

Drug	Initial dose	Dosage range
Prazocin	1mg before sleep	1-20mg in 1-2 doses
Terazocin	1mg before sleep	1-20mg in 1-2 doses
Doxazocin	1mg before sleep	1-16mg in once/d

CENTRAL ACTING DRUGS

- دغه درمل په CNS کې الفا ادرينرجيکي آخذې تنبه کوي په دې توګه vasomotor tone راکمېږي او فشار ټيټېږي
- دغه درمل د خپلو جانبي عوارضو په وجه د دويمي يا دريمي ليکې درمل په توګه استعمالېږي. جانبي عوارض يې دا دي: خوب راوستل، ستړيا، د خولې وچوالی، وضعيتي هايپوټنشن، impotence، او د قطع کولو په صورت کې rebound hypertension. د Methyldopa په وجه hepatitis او hemolytic anemia رامنځته کېږي
- Methyldopa 250-500mg TID
- Clonidine 0.1mg BID

هغه عوامل چې د فشار ضد درملو په انتخاب باندې اثر لري



روانه ستراتيژي رانه غواړي چې هر ناروغ ته د هغه د فردي حالت سره سم مناسبه دوا توصيه کړو مخصوصاً که پيچلي حالت ولري لکه asthma، د رګونو ناروغي او ديابت

۱. د هايپرتنشن ځوان ناروغان (<35 کلن)

دغه ناروغان لوړ سمپاتيک تون او د رينين زيات فعاليت لري

- ديوريتيکونه، ACE inhibitors، کلسيم چينل بلاکرونه، د الفا او بيتا بلاکرونو ترکيب ورته ګټور دي
- بيتا بلاکرونه جنسي تشوش (Impotence) رامنځته کوي له بلې خوا د HDL سويه ټيټوي ځکه چې HDL د اتيروسکلېروز نهي کوونکی دی او د هغه مخه نيسي نو بايد په ځوانانو کې بيتا بلاکرونه استعمال نه شي.

۲. زاړه ناروغان (>60 کلن)

په دې ناروغانو کې د محيطي اوعيې مقاومت لوړ وي، د رينين فعاليت يې کم وي او د چپ بطين هايپرتروفي يې د ځوانانو په نسبت زياته وي

- ديوريتيک بايد د لومړي درملنې په توګه استعمال شي
- کلسيم چينل بلاکرونه او ACE inhibitors (سره له دې چې د رينين سويه ټيټه ده) موثر دي
- هغه درمل چې postural hypotension رامنځته کوي لکه الفا بلاکرونه بايد توصيه نه شي

۳. هغه ناروغان چې هايپرتنشن له ديابت سره لري

- ACE inhibitors د هغه ديابيتيک ناروغانو لپاره چې nephropathy لري، د لومړي کرښې درمل دي ځکه چې د فشار ضد له اثره ورهاخوا دغه درمل proteinuria کموي او د پښتورګو د ارتقايي خرابېدو بهير ورو کوي د پښتورګو په عدم کفايه کې Hyperkalemia د دې درمل معموله جانبي عارضه ده.
- په ديابيتيک ناروغانو کې بايد د beta blocker له تجويزه ډډه وشي ځکه چې دا به د hypoglycemia اعراض پټ کړي (د hypoglycemia اعراض د سمپاتيک اعصابو د تنبه په وجه رامنځته کېږي) خو بيا هم که چېرې ناروغ په هم مهاله توګه ايسکيمي هم ولري نو معمولاً بيتابلاکر ورکولای شو.

۴. هغه ناروغان چې له هايپرتنشن سره د کرونري شريانونو ناورغي لري

- د هايپرتنشن په هغو ناروغانو کې چې آنجين هم لري، لومړی انتخاب بيتابلاکرونه دي
- ACE Inhibitors او calcium channel blocker هم ممکن ګټور وي

۵. هغه ناروغان چې هايپرتنشن او د پښتورګو مزمنه ناروغي لري

- ديوريتيکونه د لومړۍ کرښې درمل دي

۶. هغه ناروغان چې هايپرتنشن له CHF سره لري

- ACE inhibitors د لومړي انتخاب درمل دي
- Nitrates ممکن ګټه ولري

HYPERTENSIVE CRISIS

Hypertensive crisis هغه حالت دی چې د وينې فشار سم لاسي ټيټېدل غواړي په دې حالت کې معمولاً دياستوليک فشار تر 130mmHg پورته وي که چېرې دياستوليک فشار په دوامداره توګه تر 130mmHg پورته وي نو اغلباً له وعايي صدمې سره مل وي په hypertensive urgency کې بايد فشار په کراره له فمي دواګانو سره راکښته شي. په دې حالت کې سره له دې چې فشار خورا لوړ وي خو بيا هم معمولاً target organ damage نه وي په hypertensive emergency کې بيا د وينې فشار بايد په يوه ساعت کې له زرقي درمل سره راکښته شي چې د target organ damage مخه ونيول شي.

Hypertensive Urgency

(accelerated hypertension)

دا هغه حالت چې بايد د وينې فشار په څو ساعتونو کې راکښته کړای شي. هايپرتنشن هغه مهال شديد بلل کېږي چې سيستوليک فشار تر 220mmHg او دياستوليک



فشار تر 125mmHg پورته وي. ناروغ ممکن هیڅ اعراض ونه لري او یا ممکن لږ اعراض له papilledema سره ولري. که چیرې target organ damage نه وي رامنځته شوی نو په دې حالت کې زرقي درمل ته اړتیا نه پیدا کیږي.

Hypertensive Emergency

دا هغه حالت دی چې باید فشار په یوه ساعت کې راکښته کړای شي چې د شدید معیوبیت او مړینې مخه ونیول شي. په دې حالت کې فشار یو ناڅاپه شدیداً لوړیږي او حاد target organ damage رامنځته کوي. په دې وخت کې ډیاستولیک فشار معمولاً تر 130mmHg پورته وي.

Target organ damage ممکن دغه وي:

- **Brain**: hypertensive encephalopathy چې دغه اعراض او علایم په کې لیدل کیږي: سردردي، کنګسیت، تخرشیت، د فکري حالت بدلون او دماغي خونریزي.
- **Kidney**: hypertensive nephropathy چې له دغو نښو نښانو سره راڅرګندیږي: hematuria, proteinuria او په ارتقایي ډول د پښتورګو د وظایفو خرابېدل
- **Heart**: آنجین، ریوي اډیما او د مایو کارد احتشا
- **Retina**: خونریزي، اګزودات او papilledema

په بله وینا urgency شدید هایپرټنشن دی چې اعراض نه لري یا لږ اعراض لري او په کراره په 24 ساعتونو کې باید کنټرول شي خو emergency هغه شدید هایپرټنشن دی چې د target organ damage له اعراضو سره مل وي.

Malignant Hypertension

خبیث هایپرټنشن هغه مهال واقع کیږي چې د وینې فشار په چټکۍ او په شدت سره لوړ شي (ډیاستولیک فشار تر 140mmHg پورته وي). دغه حالت د اوعیې د جدار د fibrinoid necrosis سبب کیږي چې په نتیجه کې یې encephalopathy، stroke، د زړه او د پښتورګو عدم کفایه، papilledema او د شبکیې خونریزي رامنځته کیږي.

- **Encephalopathy**: شدیده سردردي، استفراغ، د لید تشوش لکه تیرېدونکې ړوندوالی، تیرېدونکی فلج، اختلاجونه، stupor او کوما یې نښې نښانې دي. وعایي صدمه چې له شدید هایپرټنشن څخه رامنځته کیږي د شریانونو او شریانچو fibrinoid necrosis دی.
- د خبیث هایپرټنشن بله نښه د پښتورګو شدیده عدم کفایه ده چې له proteinuria او میکروسکوپیک hematuria سره راڅرګندیږي
- د شبکیې خونریزي او اګزودات او **papilledema** د خبیث هایپرټنشن لپاره تشخیصیه دي. که ناروغ تداوي نه شي نو په **1-2** ساعتونو کې به ومري.

اهتمامات

د هایپرټنشن په اکثرو عاجلو واقعاتو کې زرقي درمل استطباب لري خصوصاً هغه مهال چې encephalopathy شته وي. د وینې فشار باید په 1-2 ساعته کې تر 25% زیات راکښته نه شي او باید په 2-6 ساعتونو کې 160/100mmHg ته ورسول شي. د فشار بېړنی راټیټول به د روندېدلو په شمول د دماغي صدمې سبب وګرځي او ممکن کرونري، دماغي او کلیوي عدم کفایې سره تشدید کړي.

1_ Sodium nitroprusside IV infusion

- دا په مستقیمه توګه د شریانونو او وریدونو د توسع سبب کیږي.
- دغه درمل د هایپرټنشن د crisis په اکثرو واقعاتو کې غوره درمل دي ځکه چې اثر یې فوري دی، اندازه یې په اسانۍ سره تعینېدای شي او کله چې قطع شي عمر یې لنډ دی.
- جانبي عوارض: که د 48-72 ساعتونو لپاره په لوړ دوز ورکړل شي نو میتابولیت یې چې thiocyanate دی، په بدن کې راټولیږي او د تسمم سبب ګرځي.

2_ Nitroglycerin IV infusion

Nitroglycerin هغه مهال استعمالیږي چې sodium nitroprusside نسبي مضاد استطباب وي لکه په شدیده کرونري عدم کفایه او د کبد او پښتورګو په پرمختللو ناروغیو کې. د دوامداره وریدي انفیوژن له لارې 5µgr/kg/min ورکول کیږي. دغه درمل په خاصه توګه د



هايپرټنشن په درملنه کې، تر unstable angina وروسته، د چپ بطين په عدم کفايه کې، او د مايوکارد په احتشا کې ګټور دي خو د inferior wall MI په واقعاتو کې بايد ورنه کړل شي.

3_ Hydralazine IV bolus

Hydralazine په مستقيم ډول د رګونو د ملساً د عضلاتو relaxation رامنځته کوي او په دې توګه فشار راټيټوي د عضلي او وريدي له لارو زرق کېږي. عمدتاً د هايپرټنشن په هغو واقعاتو کې کارول کېږي چې له حاملګۍ سره مل وي (pre-eclampsia). دغه درمل د reflex tachycardia سبب کېږي په همدې وجه بايد بېټابلاکر ورسره يوځای ورکړل شي. مقدار يې د وريد له لارې 10mg دی چې په هرو 10-15 دقيقو کې بيا ورکول کېږي تر هغې پورې چې مطلوبه نتيجه لاس ته راشي او يا دا چې مجموعي مقدار يې 50mg ته ورسېږي. Hydralazine بايد په هغو ناروغانو کې استعمال نه شي چې د کورنري شريانونو د پام وړ ناروغي لري.

4_ Diazoxide

دغه درمل د arteriole د توسع سبب کېږي او د وريد له لارې په چټکۍ سره 50-150mg ورکول کېږي. په 1-5 دقيقو کې يې اثر جوتېږي. ډوز يې په هرو 5-10 دقيقو کې تکرارېږي. که چېرې د مايوکارد احتشا باندې مو شک وي نو بايد دغه درمل ورنه کړو.

5_ Labetalol

دغه درمل مخصوصاً هغه مهال مهمې ګټې لري چې هايپرټنشن له pheochromocytoma سره مل وي، د clonidine په withdrawal او د cocaine په تسمم کې. دغه درمل د مايوکارد په احتشا کې او په eclampsia کې، که چېرې له Hydralazine سره ښه نه شي، هم ګټور دی.

6_ Diuretics

کله چې ناروغ د زړه د عدم کفايې او يا د مايعاتو د احتباس علايم ولري، وريدي frusemide استعمالېږي.

7_ Nifedipine

- که د nifedipine کپسول تر ژبې لاندې کېښودل شي او يا وژوول شي او بيا تېر شي نو فشار راټيټوي اغېزه يې په 5-10 دقيقو کې پيلېږي، اعظمي حد ته په 30-60 دقيقو کې رسېږي او 3-6 ساعتونو پورې دوام کوي. ناروغ ته 2-3 کپسولونه ورکړئ چې تر ژبې لاندې يې کېږدي او تاسې يې اغېزه وڅارئ. په هرو 15-30 دقيقو کې د ناروغ فشار وګورئ او که لازم و بل ډوز يې ورکړئ. د دې درمل لوی خطر دا دی چې ځواب يې د وړاندوينې وړ نه وي او کله کله يو ناڅاپه فشار غورځوي.
- د کورنري شريانونو په ناروغۍ کې بايد ورنه کړل شي ځکه چې د زړه ربړ زياتوي او آنجين تشديدوي.

Refractory Hypertension

د هايپرټنشن د درملنې د ناکامۍ معمول سببونه دا دي:

- نه همکاري: ناروغ خپل درمل په وخت سره نه استعمالوي.
- ناکافي درملنه.
- ممکن د ثانوي هايپرټنشن تشخيص رانه پاتې وي لکه د کليوي شريان تضيق او pheochromocytoma
- د antagonistic درملو استعمال مثلاً NSAIDs، ستيرويډونه، کوکايين او thyroxin
- د الکولو زيات څښل



SELECTION OF ANTI-HYPERTENSIVE DRUG IN SPECIAL CASES

Indication	Preferably use	Avoid
• Angina	• Beta blocker, calcium channel blocker	Dihydropyridines e.g. nifedipine
• Myocardial infarction	• Beta Blocker	Dihydropyridines e.g. nifedipine
• Atrial fibrillation	• Beta blocker, calcium channel blocker(non-dihydropyridines)	
• Heart failure	• ACE inhibitor, nitrates, diuretics	Calcium channel blocker (except amlodipine).
• Diabetes mellitus	• ACE inhibitors	Beta blocker, high dose diuretic
• Hyperlipidemia	• Alpha blocker	Beta blocker, high dose diuretic
• Hyperthyroidism	• Beta blocker	
• Migraine	• Beta blocker (non-cardioselective) • Calcium channel blocker (nondihydropyridine)	
• Prostatism	• Alpha blocker	
• Qsteoporosis	• Thiazides	
• Renal failure (caution in renal artery stenosis and creatinine >3 mg/dl).	• Calcium channel blocker, ACE inhibitors	Potassium sparing diuretics
• Asthma		Beta blocker
• Depression		Beta blocker, methyldopa and other centrally acting alpha agonists.
• Gout		• Diuretics
• Peripheral vascular disease		• Beta blocker
• Liver disease		• Methyldopa
• Pregnancy	• Methyldopa, calcium channel blocker	• ACE inhibitor.



ISCHEMIC HEART DISEASE (IHD)

د مايوکارد ايسکيمي هله رامنځته کېږي چې د مايوکارد د اړتيا او د آکسيجن د رسولو موازنه سره خرابه شي. يعني څومره چې اړتيا ده، آکسيجن په هاغه اندازه نه ورسېږي.

سببونه

1. د کرونري شريانونو ميخانيکي بندښت چې د وينې بهير کموي:
   - Atheroma چې يو يا ډېر عمده کرونري شريانونه يې بند کړي وي
   - د کرونري شريان سپزم.
   - ترومبوزس
   - ايمبولي
   - Coronary arthritis مثلاً په SLE کې
   - د کرونري شريانونو ولادي انومالي.
2. آکسيجن ته د مايوکارد د اړتيا زياتيدل
   - د cardiac output ډېرېدل لکه په Thyrotoxicosis کې
   - د مايوکارد هايپرټروفي چې معمولاً د هايپرټنشن او يا د ابهر د سام د تضيق په وجه رامنځته کېږي.
3. مايوکارد ته د آکسيجني وينې د بهير کمېدل
   - انيمي
   - Hypotension چې د کرونري پرفيوژن فشار ورسره ټيټېږي.
4. Cardiac syndrome X

که آنجين په داسې ناروغ کې وليدل شي چې کرونري شريانونه يې نارمل دي، دا حالت د اکس سېندروم په نامه يادېږي چې وجه يې د microcirculation ناروغي ګڼل کېږي. دا حالت د microcirculation آنجين په نامه هم يادېږي.

ATHEROSCLEROSIS

د مايوکارد د ايسکيمي او د آنجين تر ټولو لوی معمول سبب د atheroma جوړېدل دي. اتيروما fibrofatty plaque دی چې د لويو او متوسطو شريانونو په intima کې جوړېږي او د شريانونو د تنګېدو سبب کېږي. د اتيروما د جوړېدو اصلي سبب نه دی څرګند. که د شريان قطر 50% کم شي، مساحت يې 70% کمېږي. د شريان همدومره تنګېدل مهم ګڼل کېږي ځکه چې د جهد پر مهال ناروغ ته اعراض پيدا کېږي. د جهد پر مهال آکسيجن ته اړتيا ډېرېږي خو تنګ شوی رګ دغه اړتيا نه شي پوره کولای.

Risk factors for atherosclerosis

د اتيروسکلېروز ريسک فکتورونه په ثابت او بدلېدونکو وېشل کېږي.

Fixed risk factors

عمر: ريسک د عمر له زياتېدو سره زياتېږي، په ماشومانو کې اتيروسکلېروز نادر دی غير له familial hyperlipidemia

نارينه جنس: نارينه د premenopausal مېرمنو په نسبت زياتر له IHD سره مخ کېږي. تر menopause وروسته بيا په مېرمنو کې هم اتيروسکلېروز د نارينه وو په اندازه واقع کېږي. ممکن دا د estrogen اثر وي چې تر menopause د مخه د اتيروسکلېروز مخه نيسي.

فاميلي تاريخچه: فاميلي تاريخچه دا مانا لري چې د لومړۍ درجې خپلوانو په نارينه وو کې تر 45 کلنۍ د مخه او په ښځينه وو کې تر 50 کلنۍ د مخه IHD واقع شوی وي.

Modifiable risk factors

(بدلېدونکي يا سمېدونکي فکتورونه)

Strong association

Hyperlipidemia: په سيروم کې د کولسترول لوړه اندازه خصوصاً د LDL زياتېدل او د HDL کمېدل قوياً له کرونري اتيروما سره مل وي.

Hypertension: د سيستوليک او ډياستوليک دواړو فشارونو لوړېدل د کرونري ناروغيو د ريسک له زياتېدو سره مله وي. دغه ريسک په نارينه او ښځينه جنس کې يو شان دی.

Cigarette smoking: د کرونري شريانونو د ناروغيو ريسک نېغ په نېغه د څکول شويو سګرټونو په اندازه وي که څوک سګرټ څښل پرېږدي نو لس کاله وروسته يې ريسک تقريباً نارمل حد ته رسېږي.

Diabetes Mellitus: دیابت او ان غیر نارمل glucose tolerance test هم د رګونو له ناروغیو سره قوي ملګرتیا لري

Other associations

1. چاغي: خصوصاً مرکزي یا د تني چاغي.
2. د فزیکي فعالیت نشتوالی: په اوونی کې دوه درې ځله د 20 دقیقو تمرین له کرونري ناروغیو څخه سرې ساتي.
3. زیات الکول څښل: داسې ښکاري چې په متوسطه اندازه د الکول څښاک یعنې په ورځ کې 2-4 unit به سړی له کرونري ناروغیو وساتي خو زیات څښل یې له هایپرټنشن او قلبي پېښو سره مل وي.
4. غذايي فکتورونه: له تازه میوو، ترکاریو او نامشبوع شحمي اسیدونو پرته غذايي رژیم د کرونري ناروغیو خطر زیاتوي د ویټامین C، ویټامین E او نورو اوکسیدانتونو کموالی د oxidized LDL تولید زیاتولای شي چې دا بیا د کرونري ناروغیو لپاره مهم ریسک ګڼل کېږي.
5. فمي contraceptive
6. نقرس
7. د chlamydia، نومونیا، H.Pylori او CMV انتانونه
8. د فیبرینوجن او د VII تحثري فکتور زیاتوالی.
9. د سیروم د homocysteine لوړه اندازه. په کمه اندازه فولیک اسید د دې مادې د atherogenic اثر مخه نیولی شي.
10. د C-reactive protein زیاتېدل
11. د سیروم د لیپوپروتین لوړه اندازه.
12. اضطراب او depression

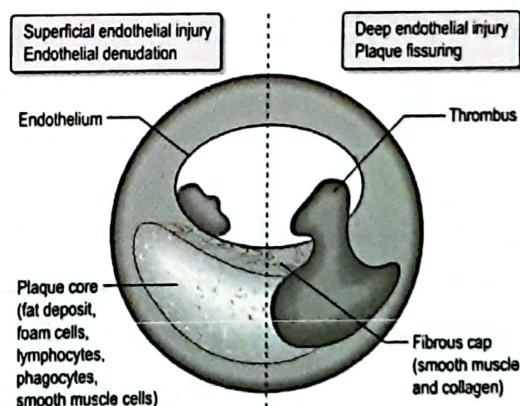


Fig. 13.65 **The mechanisms for the development of thrombosis on plaques.**

NON-ATHEROSCLEROTIC CAUSES OF CARDIAC ISCHEMIA

1. **Embolism:** source of emboli may be:
   - Infective endocarditis
   - Mural thrombi in left atrium or ventricle
   - Thrombi from prosthetic valves
   - Intracardiac tumors
   - Paradoxical emboli from venous system across ASD or VSD
2. **Chest wall injury:** causing injury to coronary arteries resulting in intracoronary thrombosis.
3. **Mediastinal radiations:** causing fibrosis of coronary arteries.
4. **Aortic dissection:** may propagate to aortic root and occlude coronary artery at its origin.
5. **Coronary artery dissection** in angiography or angioplasty.
6. **Vasculitis:** syphilis, Takayasu's arteritis, polyarteritis nodosa, SLE, giant cell arteritis, Kawasaki's disease resulting in coronary aneurysm.
7. **Blood disorders causing intracoronary thrombosis.**
   - Polycythemia vera, DIC, sickle cell anemia.
8. **Congenital coronary anomalies.**
9. **Spontaneous coronary spasm:** with or without underlying coronary artery disease.
10. **Mismatch of myocardial oxygen supply and demand:**
    - Thyrotoxicosis
    - Aortic stenosis
    - Aortic regurgitation
    - Tachyarrhythmias
    - Sepsis
11. **Decreased oxygen delivery**
    - Acute blood loss
    - Hypotension
    - Anemia
    - Carbon monoxide poisoning.



CORONARY ARTERY DISEAD

د کرونري شریان ناروغی د مړینو تر ټولو معمول سبب دی. تقریباً تل د اتیروما او د هغې د اختلاط یعني ترومبوزس په وجه رامنځته کیږي. د کرونري شریانونو ناروغی په دغو بڼو راڅرګندیږي:

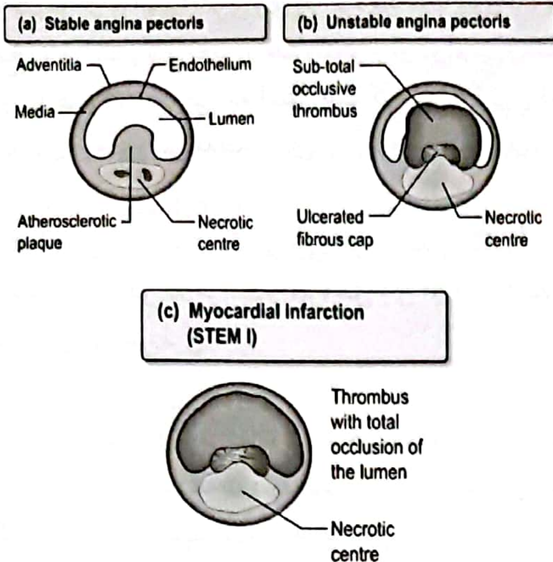
1. ثابته آنجین Stable angina
2. ناثابته آنجین Unstable angina
3. د مایوکارد احتشا myocardial infarction
4. د زړه عدم کفایه Heart failure
5. اریتمي Arrhythmia
6. ناڅاپي مرګ sudden death

ANGINA PECTORIS

دا یو کلینیکي سینډروم دی چې د سینې له حملوي درد سره راڅرګندیږي او وجه یې د مایوکارد تېرېدونکي ایسکیمي ده. دا حالت هله رامنځته کیږي چې د مایوکارد د آکسیجن د اړتیا او د آکسیجن د رسولو تر منځ موازنه خرابه شي. خورا معمول سبب یې اتیروسکلېروزس دی خو آنجین د ابهر د تضیق او د hypertrophic cardiomyopathy په وجه هم رامنځته کېدای شي، ان که چېرې کرونري اتیروما هم نه وي.

> د ثابت آنجین، ناثابته آنجین، او احتشا پتوفیزیولوژي
>
> ثابت آنجین:
>
> هله رامنځته کیږي چې کرونري شریان د ثابتې اتیروما په وجه بندښت ولري. په دې حالت کې د ناروغ د فیزیکي فعالیت ظرفیت ثابت وي او کله چې تر دې زیات فعالیت وکړي، درد به ورته پیدا کیږي.
>
> ناثابته آنجین:
>
> هغه آنجین دی چې د سینې درد وار په وار سره زیاتیږي، درد له حد اقل فعالیت سره او یا په استراحت کې پیدا کیږي. د دې دردونو مسوول معمولاً زخمي شوې یا درز شوې اتیروما ده چې وروباندې له دمویه صفیحاتو ډک ترومبس جوړیږي او کرونري سېزم رامنځته کیږي.
>
> - Unstable angina = ulcerated atheroma + thrombus formation → abrupt reduction of coronary blood flow caused by thrombus formation → angina at rest.

> د مایوکارد احتشا
>
> د احتشا او د ناثابته آنجین پتوفیزیولوژي سره یو شان ده (ترومبوس او اتیروسکلېروتیک پلک) خو دومره ده چې په ناثابته انجین کې شریان کاملاً بند نه وي خو په احتشا کې یو مخ بند وي.



په دې شکل کې پر پلک باندې د ترومبس د جوړېدو میکانیزم او د رګ د بندښت او کلینیکي حالت تر منځ رابطه وینئ.

د آنجین ډولونه

Classical or Exertional Angina_1

دا ډول آنجین په هغو ناروغانو کې چې کرونري شریانونه یې تنګ وي، په جهد او هیجاني حالتونو کې د مایوکارد د آکسیجن د اړتیا د ډېرېدو په وجه رامنځته کیږي. له آرام او nitroglycerine سره ښه کیږي.

Variant or Prinzmetal's Angina _2

په استراحت کې واقع کیږي او وجه یې د مایوکارد د اړتیا ډېرېدل نه وي. دغه آنجین د کرونري شریان د سپزم په وجه رامنځته کیږي چې په نتیجه کې یې مایوکارد ته د وینې رسېدل په حملوي بڼه کمیږي. د دې ناروغی شا ته اتیروسکلېروز ممکن وي او یا نه وي. دا ډول آنجین زیاتره په مېرمنو کې لیدل کیږي (تر 50 کلنۍ په کښته عمر کې) حملې مخصوصاً د سهار له خوا راځي همدا چې ناروغ له خوبه راپاڅي نو درد ورته پیدا کیږي چې تر کلاسیک آنجین لا شدید او لا دوامدار وي. دغه ناروغي د ښې



کرونري شريان اخته کولو ته زيات تمايل لري. د دې حالت ځانګړنه دا ده چې ST elevation په کې ليدل کېږي حال دا چې په کلاسيک آنجين کې ST depression وي.

3_ Unstable Angina

ناثابته آنجين هغه آنجين ته ويل کېږي چې په نږدې وختونو کې راپيدا شوی وي (تر يوه مياشت کم وخت) خو مخ په خرابېدو وي يعنې د حملو تکرار او دوام يې زياتېږي او يا هغه آنجين چې په استراحت کې پيدا کېږي او له معمول درملنې سره نه ښه کېږي.

4_ Decubitus Angina

دغه آنجين هله راپيدا کېږي چې ناروغ څملي. اکثراً د چپ بطين د وظايفو له خرابېدو سره مل وي او ناروغ شديده کرونري ناروغي لري.

5_ Nocturnal Angina

داسې آنجين دی چې ناروغ له خوبه راويښوي. ممکن وېرونکي خوبونه دغه درد ولمسوي وجه يې کېدای شي د کرونري شريان شديد بندښت او يا سپزم وي.

6_ Cardiac Syndrome X

ناروغ آنجين لري، exercise test يې مثبت دی خو په آنجيوګرافي کې يې کرونري شريانونه ټول نارمل دي دا حالت ممکن د کرونري microcirculation د وظيفوي خرابۍ په وجه رامنځته شي (د جهد پر مهال arterioles نه ارتېږي)

د ثابت آنجين کلينيکي منظره

اعراض

1. د سينې درد
2. ساه لنډي
3. مترافقه اعراض

د آنجين وصفي درد

موقعيت

درد ممکن په يوه يا څو ځايونو کې پيدا شي:

- د sternum په وسط يا کښتنۍ برخه کې (خورا معمول)
- چپ precordium
- Epigastrium
- چپه اوږه يا د چپ مټ پاسنۍ برخه
- کښتنۍ ژامه
- د ولو منځ

هغه ځريکه يا برېښ چې د څو ثانيو لپاره د چپ تي په nipple کې راپيدا کېږي خورا معمول دي او معمولاً non-cardiac وي.

انتشار

درد له C8 څخه تر T4 فقري پوړې هر ځای ته خپرېدای شي. اکثراً چپې اوږې او چپ مټ ته انتشار کوي، دغسې کښته د څنګل ulnar خوا نيسي، مړوند او ځلورمې او پنځمې ګوتې ته کښته کېږي. د درد د خپرېدو نور ځايونه دا دي:

- چپه اوږه، دواړه متونه
- د اورمېږ شا
- کښتنۍ ژامه
- د ولو منځ
- د سينې ښۍ خوا
- Epigastrium

وصف

ناروغ احساس کوي چې سينه يې تړل شوې ده «لکه په يوه شي باندې چې سخته تړل شوې وي» ناروغ د درد د بيان لپاره لاس او يا موټی پر سټرنوم ږدوي (fist sign)، ممکن ناروغ دغه درد د فشار، خيرېدلو، يا درونداوالي په بڼه توضيح کړي. کېدای شي درد تېز او د ځريکې په شان وي.

دوام

د آنجين درد يوازې څو دقيقې، تر نيم ساعت کم خو اکثراً 1-4 دقيقې دوام کوي. درد کاملاً بې له دې چې کومه ناکراري ځنې پاتې شي، کرارېږي.

تشديدونکي عوامل

- فيزيکي جهد مثلاً تمرين، جنسي فعاليت او نور
- ډېر خوراک
- شديد احساسات مثلاً سترس، خپګان، جګړه او ناهيلي
- هواره پربوتل
- وېرونکي خوبونه



- ممکن درد په استراحت حالت کې هم پيدا شي لکه ناثابته آنجين او variant angina.

ساه لنډي

مترافقه اعراض

- د نهاياتو کرختي
- سرچرخي يا د بې سدۍ احساس
- په ستوني کې د خيرېدلو احساس
- تر حملې وروسته د ادرار زياتېدل

علايم

د حملې پر مهال ناروغ وېرېدلی ښکاري. ممکن ساه لنډي، خاسف مخ، سړې خولې شته وي. د دوو حملو تر منځ فيزيکي معاينه معمولاً منفي وي يعني هېڅ غير نارمل شی نه موندل کېږي، غير له ريسک فکتورونو.

د دغو شيانو څرګونه ولټوئ:

- ريسک فکتورونه: مثلاً هايپرټنشن، هايپر ليپيديمي (مثلاً زېړ وترونه)، ديابت، ميګزوديم.
- مساعدونکي فکتورونه: چاغي، انيمي، د ابهر دسام ناروغي، Thyrotoxicosis.
- د چپ بطين وظيفوي تشوش لکه ګلوپ ريتم، کارديوميګالي، کريپيټېشن.
- د شريانونو عمومي ناروغی لکه د محيطي اوعيې ناروغي، په کروتيد کې bruit.

تفريقي تشخيص

دغه ناروغۍ کولای شي د سينې درد توليد کړي او له آنجين سره غلطې شي:

عضلي سکلېټي ناروغۍ

- د ديابت، herpes zoster او نورو لاملونه په وجه د بين الضلعي اعصابو التهاب
- د سينې عضلي دردونه
- Tietze syndrome: د chondrosternal د مفصل التهاب دی چې د سينې درد او حساسيت توليدوي.
- د رقبي او يا صدري فقراتو ناروغۍ چې د محيطي اعصابو dorsal جذرونه اخته کوي، په سينه کې ناڅاپي شديد او برېښېدونکی درد توليدوي چې د موقعيت او انتشار په لحاظ آنجين ته ورته دی خو توپير يې دا دی چې د اورمېږ يا د شمزۍ له خاصو حرکتونو، کږېدلو، کېکښلو، او د وزن له پورته کولو سره رابطه لري. دغه درد د مټ بهرنۍ يا dorsal خوا نيسي، بټې ګوتې او د اشارې ګوتې ته راکوزېږي نه ورو ګوتو ته.

قلبي وعايي ناروغۍ

- پيريکارديت
- Dissecting aortic aneurysm

ريوي ناروغۍ

- د نومونيا يا د توبرکلوز په وجه رامنځته شوې pleurisy
- ريوي ايمبوليزم
- بنفسهي نوموتورکس

معدي معايي ناروغۍ

- د مرۍ التهاب او سپزم
- Peptic ulcer او د معدي معايي سيستم وظيفوي ناروغۍ.

The Canadian Cardiovascular Society Grading of Angina of Effort

Grade I: معمولي فزيکي فعاليت د آنجين سبب نه کېږي (شديد فزيکي فعاليت آنجين لمسوي)

Grade II: د معمولي فزيکي فعاليتونو خفيف محدودېدل (که ناروغ د پوړيو تر يوه پوړه زيات وخېژي يا په غونډۍ وخېژي نو درد ورته پيدا کېږي)

Grade III: د معمولي فزيکي فعاليتونو شديد محدودېدل (که ناروغ په هواره ځمکه وګرځي يا د پوړيو په يوه پوړ وخېژي نو درد احساسوي)

Grade IV: ناروغ هېڅ ډول فزيکي فعاليت نه شي ترسره کولای (ممکن درد لا په استراحت کې هم وي)

معاينات

١. ECG

- د درد پر مهال په ECG کې ST depression له T inversion سره يا بې له هغې ليدل کېږي چې د درد له ورکېدو سره دغه تغييرات هم له منځه ځي.
- په prinzmetal angina کې ST elevation وي.



- د درد د دوو حملو تر منځ د استراحت د حالت ECG ممکن نارمل وي خو کېدای شي د زړې احتشا ، بلاک او یا د چپ بطین د هایپرټروفي نښې ښکاره کړي.

Differential diagnosis of ST segment depression
1. Myocardial ischemia (angina)
2. Left ventricular hypertrophy
3. Severe hypertension
4. Cardiomyopathy
5. Anemia
6. Preexcitation syndrome
7. Hypokalemia
8. Hyperventilation
9. Digitalis effect

Differential diagnosis of ST segment elevation
1. Myocardial infarction
2. Prinzmetal's angina
3. Ventricular aneurysm (after MI)
4. Acute pericarditis
5. Normal variant 9early repolarization)
6. LBBB, LVH (V1-V2 or V3 only)
7. Myocarditis
8. Tumor invading the left ventricle
9. Trauma to the ventricles
10. Hypothermia
11. After DC cardioversion
12. Intracranial hemorrhage
13. Hyperkalemia, hypercalcemia (usually localized to V1-V2

Exercise Tolerance Test (ETT) _2

د آنجین د ناروغانو د تشخیص لپاره دا تر ټولو موثر نایرغلیز ټسټ دی. هغه ایسکیمي چې په استراحت حالت کې نشته، دلته داسې تشخیصېږي چې په treadmill یا د منډې په ماشین باندې ناروغ ځغلي او په دې توګه د سینې درد او یا ST depression تشدیدېږي.

کله چې د ناروغ تاریخچه آنجین مطرح کوي خو ECG نارمل دی، باید چې ETT ترسره شي.

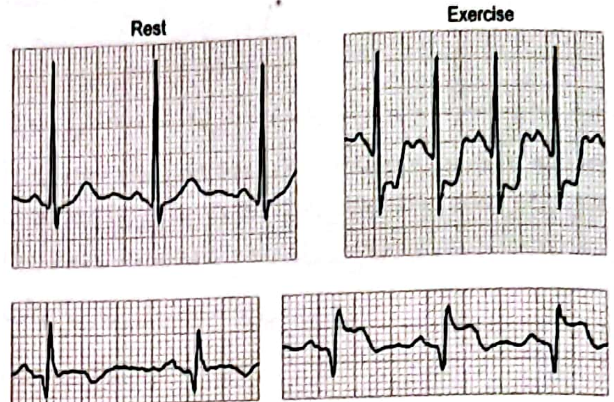
- په دې ټسټ کې 12 lead ECG تر جهد د مخه، د جهد په بهیر کې او تر جهد وروسته کنټل کېږي. په دې ټسټ کې په معیاري ډول په ناروغ باندې د کار بار زیاتېږي او د ناروغ ECG، اعراض او فشار په دوامداره توګه څارل کېږي. د ټسټ لپاره ګڼ پروتوکولونه شته خو تر ټولو زیات معمول یې Bruce protocol دی چې د treadmill سرعت او جګوالی په هرو دریو دقیقو کې زیاتېږي تر هغې پورې چې د ناروغ درد یې محدود کړي.
- دغه ټسټ معلوموي چې کوم شی د جهد د محدودولو سبب ګرځي او د سینې د درد او په ECG کې د ایسکیمي د وصفي تغییراتو تر منځ رابطه جوتوي.
- ټسټ هغه مهال مثبت ګڼل کېږي چې د ST سګمنټ depression په کې اقلاً 1mm وي.
- په لا شدیده ناروغي کې د ST سګمنټ depression تر 2mm زیات وي چې له لږ جهد سره (تر 6 دقیقو په کم وخت کې) او یا د عمر له مخې د ټاکل شوي heart rate تر 70% کم یې پوره کړی وي او یا هم د جهد پر مهال ورته هایپوټنشن پیدا شي.
- کله چې تاسې د ETT راپور ګورئ نو باید دغو ځانګړو مواردو ته په کې پام وکړئ:
  - د ST depression اندازه
  - د جهد په بهیر کې او یا تر هغه وروسته د اریتمي او یا conduction defect رامنځته کېدل
  - د جهد موده
  - د کار اعظمي ظرفیت (ناروغ څومره کار ترسره کړی دی) چې په METs (metabolic equivalents) اندازه کېږي. د METs تعداد وظیفوي ظرفیت ښيي.
  - د PHR پوره کول PHR یا predicted heart rate داسې تعینېږي چې له 220 څخه د ناروغ عمر منفي کړو.
  - د جهد په بهیر کې د سینې د درد پیدا کېدل
  - Hemodynamic response په نارمل حالت کې باید له جهد سره سیستولیک فشار لوړ شي.
  - Heart Rate response له جهد سره د زړه ربټ باید زیات شي.

په دغو حالتونو کې به ETT سم لاسي درول کېږي:

- د پام وړ د سینې درد



- كـه لـه baseline فشـار څخـه سيسـتوليک فشـار >10mmHg ټيټ شي
- اريتمي ګانې (VT, SVT, multifocal PVCs, heart block)
- سرچرخي، بې موازنه ګي، ستريا، خسافت يا سيانوز
- ST depression > 3-4mm
- ST elevation > 1mm



استطبابونه

- د آنجين د تشخيص د تاييد لپاره
- دا معلومول چې آنجين په څومره شدت سره فزيکي فعاليت محدودوي
- د معلومداره کرونري ناروغۍ د ناروغانو د انذار د ارزولو لپاره مثلاً هغوی چې له احتشا څخه رغېدلي دي چې د لوړ ريسک او کم ريسک ګروپونه يې سره معلوم شي
- د درملنې د څواب د ارزولو لپاره

مضاد استطبابونه

- حاده احتشا(< 2days)
- د لوړ ريسک ناثابته آنجين
- اريتمي له اعراضو سره
- قلبي بلاک
- حاد مايوکارديت او پيريکارديت
- د ابهر شديد تضيق له اعراضو سره
- Severe hypertrophic obstructive cardiomyopathy
- ناکنترول شوی هايپرټنشن

- کله چې ECG په استراحت حالت کې د IHD تغييرات ولري
- هغه ناروغان چې له خفيف يا متوسط جهد سره درد پيدا کوي(exercise intolerant)

Interpretation

په ټوله کې د اکسرسايز ټسټ sensitivity تقريباً 60-75% ده او specificity يې 80%. په 15% واقعاتو کې ټسټ په کاذب ډول مثبت يا منفي وي نو منفي ټسټ IHD نه شي ردولی او له اعراضو پرته مثبت ټسټ هم تل IHD نه شي تاييدولی. د ټسټ دقت هله زياتېږي چې multivessel disease شته وي که ETT بې نتيجې وي نو بايد د IHD د thallium scan، ايکو او آنجيوګرافي په واسطه تاييد شي.

False positive

- په دغو حالتونو کې دا چانس ډېرېږي چې د ETT IHD په نه شتون کې مثبت وي:
- تر 40 کلونو د کم عمر نارينه او premenopausal مېرمنې چې اعراض ونه لري
- هغه ناروغان چې digitalis او يا quinidine اخلي
- هغه ناروغان چې intraventricular conduction disturbance ولري
- چې په استراحت حالت کې ECG ايسکيميک تغييرات ولري
- د مايوکارد هايپرټروفي
- په سيروم کې د پوتاشيم غير نارمله اندازه.

که ST depression 2mm وي نو د کاذب مثبت واقعات نامعمول دي.

False negative

که چېرې پوازې circumflex شريان بند وي نو ETT به په کاذب ډول منفي وي ځکه چې دغه شريان د زړه خلفي برخه اروا کوي چې دا ساحه په 12 lead ECG کې سم نه ښکارېږي.



ISOTOPE SCANNING

په thallium scan او technetium scan باندې دا معلومېږي چې د مایوکارد کومې برخې دغه رادیو اکتیف ایزوتوپونه نه اخلي. دغه ټسټ په استراحت کې او بیا د stress په بهیر کې ترسره کېږي. Stress یا خو د جهد په وسیله او یا هم د dipyridamol او یا dobutamine په واسطه تولیدېږي.

که د stress پر مهال perfusion defect شته وي خو په استراحت کې نه، مانا یې دا ده چې ایسکیمي رغېدونکې یا reversible ده خو که چېرې perfusion defect په استراحت او سټرس دواړو کې موجود وي نو پخوانۍ احتشا رانښیي.

د هغو ناروغانو په 75-90% پورې تالیم سکن ټسټ مثبت راځي، چې د پامور کرونري ناروغۍ لري. کاذب مثبت واقعات یې په مېرمنو کې د تیونو په وجه واقع کېدای شي.

استطبابونه

- کله چې ETT تشخیصیه نه وي، مثلاً کله چې نتیجه یې مبهمه وي (هغه مهال چې ناروغ د سټریا، سر چرخۍ یا په بله وجه نه شي کولای ټسټ تر آخره پورې ترسره کړي ژباړن) او یا د ټسټ نتیجه د ناروغ له کلینیکي حالت سره مطابقت ونه لري (په بې عرضه ناروغ کې مثبت ټسټ)
- کله چې resting ECG داسې تغییرات ولري چې د ETT تفسیر ستونزمن کړي لکه LBBB، ټیټ ولتاژ، د ST سګمنټ تغییرات.
- هغه مهال چې ناروغ ETT نه شي ترسره کولای لکه د ناثابته آنجین ناروغان، د ابهر تضیق یا چې ناروغ معیوب وي. په داسې ناروغانو کې بیا سټرس په بدیلو لارو رامنځته کېږي لکه د dipyridamol، dobutamine او adenosine په زرقولو سره.
- د دې لپاره چې د مایوکارد ایسکیمي له احتشا څخه توپیر شي.
- د ایسکیمي د ساحې د تثبیتولو لپاره.
- د دې لپاره چې د مایوکارد ژوندیتوب رامعلوم کړو چې ژوندی دی که نه دی؟ ځکه چې د جراحۍ یا د آنجیوپلاستۍ له لارې revascularization یوازې هله ګټور تمامېدای شي چې مایوکارد ژوندی وي

ایکوکاردیوګرافي

ایکو د دېوالونو د حرکت سګمنټي ابنارملۍ ښیي چې د ایسکیمي او یا پخوانۍ احتشا په وجه رامنځته کېږي. ایکو په استراحت حالت کې هم ترسره کېږي خو که تر جهد وروسته او یا تر dobutamine سټرس وروسته ترسره شي نو حساسیت به یې لا زیات شي.

Coronary Angiography

کرونري آنجیوګرافي د کرونري شریانونو د تضیق موقعیت او وخامت ښیي. که چېرې د شریان تنګوالی د لومن د قطر تر 50% واوړي نو په کلینیکي لحاظ مهم ګڼل کېږي خو اکثره هغه lesions چې ایسکیمي تولیدوي تر 70% زیات تنګوالی یې رامنځته کړی وي.

استطبابونه

1. که چېرې د ثابت آنجین ناروغ له کافي طبي درملنې سره ښه نه شي او revascularization (آنجیوپلاستي او یا by-pass) ورته په پام کې ونیول شي نو کرونري آنجیوګرافي ورته استطباب لري.
2. د سینې نا مشخص یا ناوصفي دردونه. د IHD تشخیص معمولاً د ناورغ د تاریخچې په حساب یا په نایرغلیزو معاینو باندې په اطمینان سره کېدای شي او آنجیوګرافي باید یوازې هله ترسره شي چې نایرغلیزې معاینې د کرونري شریان د ناروغۍ په تشخیص کې پاتې راشي.
3. ناثابته آنجین
4. کله چې تر احتشا وروسته آنجین پیدا شي.
5. د مایوکارد تر احتشا وروسته چې د چپ بطین شدید dysfunction پیدا شي.
6. Non-Q wave MI
7. کله چې ETT شدیداً مثبت وي

اهتمامات

عمومي اهتمامات

- سګرټ دې خوښې شي.
- د بدن وزن دې مطلوب حد ته ورسول شي.



- منظم فزيکي فعاليت: فزيکي فعاليت بايد د درد تر پيدا کېدو پورې ترسره شي نه تر هغې وروسته يعني کله چې درد پيدا کېږي، فعاليت دې بس کړي
- له شديدو غيرعادي فعاليتونو څخه دې ډډه وشي همدارنګه تر ډېر خوراک وروسته له زيات فعاليته او په ډېره يخه هوا کې دې له بدني فعاليته ډډه وشي.
- تر هر هغه بدني فعاليت د مخه چې ممکن آنجين ورسره پيدا شي، بايد sublingual nitrate واخيستل شي.

خاص اهتمامات

خاص اهتمامات په طبي او جراحي اهتماماتو باندې وېشلی شو.

طبي اهتمامات

طبي اهتمامات دغه پړاوونه لري:

- ناروغ ته د ناورغۍ په اړه معلومات او ډاډ ورکول
- ورته توصيه وکړئ چې خپل بدني فعاليت سره ځان اعيار کړي
- د ريسک فکتورونو او تشديدونکو فکتورونو موندل او درملنه يې.
- د حادې حملې درملنه
- د حملې مخنيوی

Treatment of Acute Attack

غوره دوا تر ژبې لاندې nitroglycerine دی چې په 1-2 دقيقو کې اثر کوي دا شرياني او وريدي ټون کموي نو preload او afterload دواړه ټيټوي همدارنګه collateral چينلونه ارتوي. تر ژبې لاندې nitroglycerine په هرو 3-5 دقيقو کې بيا تکرارېدای شي. که درد له دريو ګوليو سره ښه نه شي او يا تر 20 دقيقو زيات دوام وکړي نو ممکن د احتشا ښکارندوی وي او ناروغ ته بايد ووېل شي چې طبي مراقبتونه ولټوي Nitroglycerine buccal spray هم په بازار کې موندل کېږي چې نومونه يې Nitromint او Nitrolingual spray دي، تر ژبې لاندې يو يا دوه spray استعمالېږي.

Prevention of Future Attack

د درملو درې عمده ګروپونه دي چې د آنجين د اعراضو مخه نيولای شي:

1. Nitrate
2. Beta blockers
3. Calcium antagonists

نورې دواګانې

- Aspirin
- Lipid lowering therapy (statins)

NITRATES

د تاثير ميکانيزم

دغه درمل د زړه کار کموي او په دې توګه د مايوکارد د آکسيجن اړتيا راکموي ميکانيزم يې دا دی:

- د اوعيې د ملسا عضلاتو د استرخا سبب کېږي نو arteriols ارتوي او د محيطي اوعيې مقاومت راټيټوي(afterload کموي)
- محيطي وريدونه ارتوي، په دې توګه وينه په وريدونو کې دمه کوي او وريدي راتګ کمېږي (preload کموي)
- همدارنګه اکليلي شريانونه ارتوي

> ***Made of action of nitrates***
> Nitrates reduce pre-load & after-load and dilate the coronary vessels.

مستحضرات

لنډ اثره نايتريټونه

Glyceryl trinitrate

ګليسريل ترای نايتريټ (تر ژبې لاندې) په 2-3 دقيقو کې درد کراروي.

- د دې درمل غوره استعمال دا دی چې په وقايوي ډول تر exercise د مخه وکارول شي، exercise د آنجين د توليد مسوول ګڼل کېږي.
- په ساعت کې بايد تر دوو ګوليو زيات استعمال نه شي.
- کله چې درد کرار شو نو ګولۍ بايد تېره شي چې سردردي پيدا نه شي. که تابليت همداسې په خوله کې وساتل شي نو سردردي به لا شديده شي خو چې تېر شي بې اثره کېږي.



Intravenous nitroglycerin

وريدي نايتروګليسرين د ناثابته آنجين لپاره په 5-15µg/min مقدار استعمالېږي

اورد اثره نايټرېټونه

Isosorbide Dinitrate 10mg

په ورځ کې درې وخته 10-40mg ورکول کېږي

Isosorbide Mononitrate 20mg

په ورځ کې دوه وخته 10-40mg ورکول کېږي

Sustained release nitroglycerine

د 2.6mg او 6.4mg په بڼه موندل کېږي په ورځ کې دوه-درې وخته 2.6-12.8mg پورې ورکول کېږي

Nitroglycerine transdermal patch (Nitroderm TTS)

دغه مستحضر د 12-24 ساعتونو لپاره 0.4-1.2mg/hr نايتروګليسرين توليدوي دغه پټۍ بايد د شپې له خوا لرې شي چې د نايټرېټ د تحمل د زياتېدو مخنيوی وشي.

جانبي عوارض

1. سردرد (زيات معمول)
2. سرګنګسې او flushing
3. هايپوټنشن
4. تحمل له نايټرېټونو سره د درملنې عمده محدوديت دا دی چې ناروغ د نايټرېټ په وړاندې تحمل پيدا کوي که په شواروز کې 8-10 ساعته نايټرېټ قطع شي نو تحمل کمولای شي.

Beta blockers

د تاثير ميکانيزم

دغه درمل د زړه ربټ او د تقلص قوت کموي نو په دې توګه د مايوکارد د آکسيجن اړتيا کموي او ورسره cardiac output هم لږوي د آنجين ضد په دواګانو کې بېټابلاکرونه يوازيني درمل دي چې د ايسکيمي د ناروغانو عمر اوږدولی شي نو بايد د مزمن آنجين په اکثرو ناروغانو کې د لومړۍ کرښې د دوا په توګه توصيه شي د دې ګروپ له دواګانو څخه atenolol او metoprolol زيات استعمالېږي.

مستحضرات

- Atenolol 50-150mg once daily
- Metoprolol 25-200mg twice daily
- Propranolol 20-80mg 4 times daily
- Bisoprolol 2.5-20mg once daily
- دغه درمل بايد يو ناڅاپه قطع نه شي ځکه چې خطرناکې اريتمي ګانې او د مايوکارد احتشا راپيدا کولای شي.

Side Effects

- ستړيا او جنسي بې وسي
- بې خوبي، ډپرشن او د پوزې احتقان (له propranolol سره ډېر ليدل کېږي)
- د وينې په غوړو باندې ناوړه اثر لري triglyceride لوړوي او HDL راکموي
- د CHF خرابېدل، د قصباتو سپزم، hyperglycemia او د محيطي اوعيې ناروغي.
- يو دم بندول يې آنجين تشديدولای شي.

Calcium Channel Antagonists

د تاثير ميکانيزم

دغه درمل د زړه د عضلې په حجراتو کې د کلسيم د ننوتو مخه نيسي همدارنګه د کرونري او سيستميک شريانونو د جدار په عضلي حجرو کې د کلسيم داخلي چېنلونه په انتخابي ډول بلاک کوي نو کرونري او سيستميک مقاومت راټيټوي په دې توګه د زړه کار کموي او د آکسيجن رسول ورته زياتوي.

په ترکيبي درملنو کې لومړی ترکيب چې بايد تجويز شي، د بېټابلاکرونو او نايټرېټونو ترکيب دی که بيا هم ناروغ اعراض درلود نو کلسيم چېنل بلاکرونه ورباندې اضافه کېږي که چېرې بېټابلارکرونه مضاد استطباب وي نو د هغو پر ځای کلسيم چېنل بلاکرونه له نايټرېټونو سره يو ځای ورکول کېږي.

بايد د بېټابلاکرونو او Verapamil له ترکيبولو څخه ډډه وشي ځکه چې قلبي بلاک توليدوي په کم مقدار سره Diltiazem (معمولاً 30mg په ورځ کې درې وخته) له بېټابلاکرونو سره ترکيب کېدای شي. Amlodipine او يا



اوږد اثره nifedipine په هغه صورت کې له نايترېټونو سره يو ځای ورکولای شو چې بېټابلاکر هم ورسره وي که بېټابلاکر ورسره نه وي نو د محيطي اوعيې د ارتښدو په وجه reflex tachycardia پيدا کېږي چې آنجين تشديدولای شي.

مستحضرات

- Nifedipine 20mg BID
- Diltiazem 180mg BID
- Amlodipine 5-10mg OBD
- Verapamil 180-240mg OBD

جانبي عوارض

Diltiazem او Verapamil: قبضيت، قلبي بلاک او د زړه د عدم کفايې تشديدول

Nifedipine او amlodipine: اديما، هايپوټنشن، flushing او د آنجين خرابېدل

Aspirin

اسپرين platelet نهي کوي او د کرونري ترومبوز مخه نيسي چې ترومبوزس د ناثابته آنجين او د مايوکارد د احتشا د اکثرو پېښو مسوول دی نو که مضاد استطباب نه وي بايد په کم مقدار اسپرين يعنې د ورځې نيم يا يو تابلېت ټولو ناروغانو ته ورکړل شي. که ناروغ اسپرين نه شي زغملی نو ticlopidine 250mg په ورځ کې دوه وخته او يا clopidogrel 75mg په ورځ کې يو وخت د anti platelet اثر په خاطر ورکول کېږي.

REVASCULARIZATION

د revascularization لپاره استطبابونه، هغه که په آنجيوپلاستي باندې وي که په by pass (CABG) باندې، دا دي:

- که د طبي درملنې نهايي حد استعمال شوی وي خو بيا هم ناروغ د نه منلو اعراض ولري
- که د ناروغ چپ اساسي کرونري شريان تر 50% زيات بند وي، که هغه اعراض ولري يا يې ونه لري
- هغه ناروغان چې د درېو رګونو (د ښي، چپ او circumflex کرونري شريانونو) ناروغی د چپ بطين له وظيفوي تشوش سره (50%>ejection fraction) او يا له پخوانی احتشا سره ولري.
- د ناثابته آنجين هغه ناروغان چې اول له درملنې سره ښه کېږي خو وروسته په ETT او يا مونيتورينګ کې ايسکيمي ښيي.
- هغه ناروغان چې تر احتشا وروسته په نايرغليزو ټيسټونو کې آنجين يا شديده ايسکيمي لري.
- د دوو رګونو ناروغی چې له دې حالتونو سره مل وي:
  - د چپ بطين وظيفوي تشوش
  - د اناتومی له نظره خطرناکه سټونزه (تر 90% زيات قريبه بندښت خصوصاً د چپ نازله قدامي شريان)
  - د ايسکيمي فيزيولوژيک شواهد (که ETT په مقدمو پړاونو کې مثبت شي، په تاليم سکن کې لوی رغښدونکي ډفکتونه، او يا په هولټر مونيتور کې مکرره ايسکيمي)

د پروسيجر انتخاب (آنجيوپلاستي که جراحي عمليات؟)

Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty (PTCA)

د فيمورل شريان له لارې ظريف لاربنوونکی مزی تېرېږي، د مزي په سر کې وړوکی بالون وي چې هوا يې ايستل شوې وي، مزی ابهر ته او بيا اخته کرونري شريان ته ننوځي بالون په تنګ شوي ځای کې برابرېږي او بيا په فشار سره هوا ورکول کېږي. بالون چې وپړسېږي atherosclerotic plaque ماتوي او شريان خلاصوي. تر 90% په زياتو واقعاتو کې شريان په کاميابی سره خلاصېږي نن سبا په تنګ شوي ځای کې فلزي stent لګول کېږي، دغه شی د شريان د بيا بنديدو چانس کموي.

د آنجين په رغولو کې PTCA تر دوايي درملنې غوره ده. د دې ميتود لپاره هغه lesion غوره دی چې نرم او concentric وي او د شريان په سيده برخه کې پروت وي خو که lesion مغلق، eccentric، calcified وي او د شريان په کږليچ کې پروت وي نو د دې ميتود نتيجه به خرابه وي.



استطبابونه

1. د يوه يا دوو رګونو ناروغي (له چپ اساسي کرونري شريانه پرته) چې اعراض ولري او ورسره د چپ بطين وظيفه ښه وي او lesion هم د PTCA لپاره مناسب وي.
2. په by-pass graft کې تضيق (خو جراحي عمل ورته بهتره دی)

اختلاطونه

1. د شريان مقدم ځېربدل چې ترومبس جوړوي او رګ بندوي دغه حالت دوباره PTCA او يا عاجله CABG غواړي که نه د احتشا سبب کېږي د دې اختلاط او د ترومبس د جوړېدو د مخنيوي لپاره د پروسيجر په بهير کې هغو کسانو ته چې لوړ ريسک لري لکه د ناثابته آنجين يا د احتشا د ناروغانو لپاره د glycoprotein IIb/IIIa نهي کوونکي (Aggrastat) ورکول کېږي همدارنګه دې ناروغانو ته د يوې مياشتې لپاره clopidogrel 75mg او اسپرين د ناټاکلي مودې لپاره ورکول کېږي.
2. که يوازې د بالون په وسيله رګ ارت شوی وي نو په شپږو مياشتو کې يې د بيا بندېدو چانس 30-50% وي خو که چېرې stent هم تطبيق شوی وي نو دغه فيصدي تر 20% کم وي که نوی drug eluting stent ولګول شي نو د بيا بندېدو چانس 4-5% ته راکمېږي خو د دې ستنټ بيه هم ډېر چنده لوړه ده.

Coronary Artery Bypass Grafting (CABG)

دا لويه جراحي طريقه ده چې په کې د کرونري شريان تنګ شوي سګمنټونو ته فرعي لارې جوړېږي. هغه داسې چې يا د saphenous vein او يا د ناروغ د internal mammary شريان ټوټې را اخيستل کېږي، يو سر يې په ابهر کې او بل سر يې د بند شوي کرونري شريان په بعيده برخه کې ګنډل کېږي په دې توګه مايوکارد ته په فرعي لارو وينه رسول کېږي نن سبا د ناروغ د radial شريان هم د bypass لپاره استعمالېږي.

- عمليه خوندي ده او د مړينو فيصدي په کې په هغو ناروغانو کې چې د زړه وظيفه يې ښه وي، له 1-3% کمه وي خو که چېرې د ناروغ عمر زيات وي او يا يې پخوا هم CABG تېره کړې وي نو دغه فيصدي 4-8% ته لوړېږي (دا د غربي ملکونو شمېرې دي). د عمليات په وجه مړينه په دې ناروغانو کې زياته وي: هغوی چې ejection fraction يې له 35% کم وي، عمر يې له 70 کلونو پورته وي، عمليه ورته تکرار شي، ديابت يا د پښتورګو عدم کفايه ولري.
- په پاکستان کې د مړينو کچه لا لوړه ده ځکه چې تر عمليات وروسته مراقبت سم نه وي.
- په وريدي پيوند کې د پيوند بندېدل له روغتونه تر رخصتېدو مخکې 8-12% وي، له عملياته وروسته په لومړي کال کې 15-30%، بيا تر شپږو کلونو پورې هر کال 2% او وروسته بيا په کال کې 4% وي لس کاله وروسته د وريدي پيوندونو 50% بندېږي او په پاتې پيوندونو کې پاموړ اتيروسکلېروزس ليدل کېږي. دغه موارد د پيوند د بندېدو چانس زياتوي: لوړ LDL، ټيټ HDL، واړه پيوندي رګونه، نارينه جنس او سګرټ څکول. که چپ ثديوي شريان (LIMA) د پيوند لپاره استعمال شي نو survival به بهتره شي خو د دې شريان پيوندول نسبتاً مشکل دي او زيات مهارت غواړي.
- تقريباً په 90% واقعاتو کې دغه عمليه آنجين يو مخ ورک کوي او يا يې خورا زيات کموي.
- CABG د کرونري شريان د ناروغۍ لپاره داسې اقدام دی چې ناروغي کموي خو علاج يې نه کوي دغه عمليه اعراض ورک کوي د دوايي درملنې په پرتله په دې ميتود باندې يوازې په دې ناروغانو کې survival ښه کېږي:
  - د چپ اساسي کرونري شريان اخته کېدل
  - د ټولو شريانونو اخته کېدل د چپ بطين له dysfunction سره
  - د درېو رګونو ناروغي له قريبه LAD سره (ان که د چپ بطين dysfunction هم ورسره نه وي)
  - د دوو رګونو ناروغي له LV dysfunction سره چې يو يا ټول کرونري شريانونه په قريبه ساحه کې نري شوي وي.

- د يو رګ اخته والی چې ورسره قريبه LAD نری شوی او د چپ بطين dysfunction هم وي.

Types of CABG

- Conventional CABG
- Minimally invasive CABG

معمولي يا conventional CABG داسې ترسره کېږي چې په sternum باندې شق کېږي، زړه درول کېږي او قلبي ريوي bypass پمپ استعمالېږي. د دې ميتود اختلاطونه عمدتاً په bypass pump او يا قلبي ريوي ماشين او په لوی شق پورې تړلي دي. نن سبا د حد اقل يرغليز پروسيجرونه هم دود شوي چې د زړه له درولو او د bypass پمپ له استعماله پرته له کوچني شق سره ترسره کېږي. د حداقل يرغليزو پروسيجرونو دوه ډولونه شته:

- MIDCAB (Minimally Invasive Direct Coronary Artery Bypass Grafting): په دې ميتود کې د سينې په چپه خوا وړوکی شق جوړېږي. عمليه د bypassپمپ له استعماله پرته او يا له استعمال سره ترسره کېدای شي. دا ميتود د زړه د قدامي کرونري شريانونو د ناروغی لپاره مناسب دی. مثلاً د چپ نازله قدامي شريان او د هغه د diagonal څانګو لپاره. که د نورو شريانونو پيوندونه په کار وي په دې ميتود نه شي کېدای.
- OPCAB (Off-Pump Coronary Artery Bypass Grafting): په دې ميتود لکه معمولي ميتود شق په sternum باندې ترسره کېږي خو زړه نه درول کېږي او bypass پمپ نه استعمالېږي.

د حد اقل يرغليز پروسيجرونو نيمګړتياوې

- که له bypass پمپ څخه کار وانه خيستل شي نو د خونريزي، ترومبوايمبوليزم، د پښتورګو د عدم کفايې، د چپ بطين د dysfunction او د دماغي اختلاطونو لکه د حافظې له لاسه تلل او stroke ريسک کمېږي.
- له وړوکي شق سره ناروغ ژر په پښو کېدای شي، له روغتونه ژر رخصتېدای شي او د زخم د منتن کېدو ريسک ورسره کم وي.

د CABG استطبابونه

د آنجين د نه باورړ شمېر واقعات له کافي دوايي درملنې سره سره بايد revascularization ته ولېږل شي. په دغو ناروغانو کې CABG د PTCA په نسبت غوره ګڼل کېږي:

- د چپ اساسي کرونري شريان ناروغي
- د دريو رګونو شديده ناروغي خصوصاً په هغو کسانو کې چې چپ بطين يې عدم کفايه ولري(EF <45%)
- د اعراضو د کنټرول لپاره: په هغو ناروغانو کې چې له کافي طبي درملنې سره سره بيا هم اعراض لري او د آنجيوپلاستۍ لپاره مناسب نه وي.
- ديابيټيک ناروغ
- هغه ناروغان چې د PTCA لپاره مناسب نه وي.

اختلاطونه

- د ايسکيمي په وجه چپ بطين ته لويه صدمه
- Peri-operative MI
- تنفسي اختلاطونه چې تر CBAG وروسته به د ډېرې مودې لپاره intubation غواړي
- خونريزي
- د جرحې انتان
- اذيني فيبريليشن
- د انستيزي اختلاطونه
- د پښتورګو عدم کفايه
- دماغي اختلاطونه: stroke، stupor، کوما، د حافظې او د ذهني فعاليتونو خرابېدل دغه اختلاطونه معمولاً د ايمبولۍ او يا هايپوټنشن په وجه رامنځته کېږي.

Risk Factors

دا فکتورونه د CABG اختلاطونه او د مړينو کچه زياتوي

له عملياته مخکې

لوړ عمر، ديابت، مله مرضونه لکه ريوي او کليوي ناروغی، نږدې وختونو کې حاده احتشا، هغه ناروغان چې د هيموډاينامېک له نظره ثابت نه دي، د چپ بطين dysfunction، مخکيني CABG، وسيع اتيرو

سکلېروزس، د چپ اساسي کرونري شریان ناروغي او ناثابته آنجین

د عملیات په بهیر کې

د عملیات په بهیر کې د مایوکارد ایسکیمیکه صدمه (د نا قابله جراح له لاسه دغه اختلاط رامنځته کېږي چې د مړینو او معیوبیتونو لپاره عمده ریسک ګڼل کېږي)

له عملیاته وروسته

له عملیاته وروسته خصوصاً په لومړیو 48-24 ساعتونو پورې نامناسب مراقبت.

EXPERIMENTAL APPROACH TO TREAT ANGINA

ځینې ناروغان وي چې له دوايي درملنې سره سره بیا هم اعراض لري او د revascularization لپاره مناسب نه دي (مثلاً منتشره ناروغي لري) په داسې کسانو کې آنجین له ځینو نادوايي درملنو سره ښه کېدای شي. دا میتودونه دغه دي:

Mechanical Extacorporal Counterpulsation: سفلي نهایات د لوړ فشار په یوه کڅوړه کې کېښودل کېږي، په ډیاسټول کې کڅوړه پمپ کېږي چې وینه بېرته د زړه خوا ته وګرځي، څنګه چې کرونري پرفیوژن په ډیاسټول کې تامینېږي نو له دې کار سره د مایوکارد اروا ښه کېږي. دغه کار په ورځ کې یو ساعت د اوو اونیو لپاره ترسره کېږي.

Spinal Cord Stimulation: یو flexible الکترود د صدر د منځنۍ برخې په epidural فضا کې لګول کېږي. دغه الکترود د یوه pace maker ډوله جنرېټر له خوا تنبه کېږي او آنجین کموي.

Angina with Normal Coronary Arteries

د آنجین تقریباً 10% ناروغان چې له جهد سره درد ورته پیدا کېږي، نارمل کرونري شریانونه لري. دقیق میکانیزم يې نه دی جوت خو کېدای شي د کرونري شریان سپزم او یا اکس سینډروم يې مسوول میکانیزم وي.

Treatment of Variant Angina

نایټرېټونه او کلسیم بلاکرونه ګټور دي خو بیټابلاکرونه باید ورنه کړل شي ځکه چې کرونري ټون لوړوي.

UNSTABLE ANGINA & ACUTE CORONARY SYNDROME (ACS)

ناثابته آنجین یو کلینیکي سینډروم دی چې دغه ځانګړنې لري: آنجین په نږدې وختونو کې راپیدا شوی وي (تر یوه میاشت کم وخت)، په استراحت کې یا له لږ فعالیت سره پیدا کېږي، مخ په خرابېدو وي یعنې د حملو تکرار، شدت او دوام وار په وار سره زیاتېږي. د ناثابته آنجین میکانیزم د اتیرویسکلېروتیک پلک چاودل یا څېرېدل دي چې ترومبس جوړوي، رګ بندوي او ناثابته آنجین رامنځته کوي (که رګ بیخي بند شي نو د احتشا سبب کېږي او که نیم بند شي ناثابته آنجین). دغه ناثابته حالت کېدای شي د رګ د بشپړ بندېدو خوا ته لاړ شي او احتشا رامنځته کړي او یا ممکن ورغېږي او ثابته ایسکیمي جوړه کړي. په 10-20% پېښو کې د حادې احتشا سبب کېږي په همدې وجه ناثابته آنجین د بسترېدو معمول دلیل ګڼل کېږي.

Acute coronary syndrome (ACS) ناثابته آنجین او non ST elevation MI (NSTEMI) دواړه رانغاړي. په ECG کې به د ایسکیمي تغییرات ښکاره شي لکه ST depression او د T موجې هوارېدل یا اوښته کېدل. که قلبي انزایمونه لوړ نه وي نو دې حالت ته ناثابته آنجین ویل کېږي خو که چېرې قلبي انزایمونه لوړ وو نو NSTEMI ګڼل کېږي. اکثره ناروغان چې په قلبي وارډ کې بسترېږي همدغه ACS يې تشخیص وي. په دې حالت کې د درد پر مهال ممکن د چپ بطین د dysfunction علایم شته وي.

معاینات

ECG او قلبي انزایمونه (Troponin T, Troponin I) دې مسلسل وکتل شي.

اهتمامات

- بستر
- پوره استراحت، آکسیجن
- که ناروغ وېره او اضطراب لري نو benzodiazepine ورکړئ.
- سیستولیک فشار به په 100-120mmHg کې ساتئ او نبض به 60/min ته کموئ.

- عمده دوايي درملنه له هيپارين، antiplatelet، نايترېټ او بېټابلاکرونو سره کېږي
- Revascularization

Anticoagulation and antiplatelet therapy

څنګه چې د ACS په پتوفيزيولوژي کې د اوعيې په منځ کې ترومبوزس مهم رول لري نو antithrombotic دواګانې د دې ناروغۍ د درملنې مهمه برخه جوړوي، په دې ډول

- Heparin: د ورید له لارې unfractionated heparin ورکولای شو خو غوره دا ده چې د لږ ماليکولي وزن هيپارين تحت الجلدي ورکړل شي. درملنه بايد تر دوو درېو ورځو پورې وغځول شي.
- Enoxaprin هر دوولس ساعته 1mg/kg تحت الجلدي ورکول کېږي.
-

Antiplatelet

- Aspirin: په ورځ کې نيمه يا يوه دانه ګولۍ.
- Clopidogrel 75mg: اول 4 ګوليو سره شروع کېږي وروسته بيا په ورځ کې يوه دانه تر 12 مياشتو پورې. دا هم د platelet ضد درمل دی چې له اسپرين سره يو ځای ورکړل شي نو قلبي وعايي مړګونه او احتشا 20% له هغه څه څخه کموي چې اسپرين يوازې سر ورکړل شي. Ticlodipine هم د clopidogerl له کورنۍ څخه دی چې د ورځې دوه وخته 250mg ورکول کېږي. دا درمل ارزانه دی خو په 1% واقعاتو کې د thrombocytopenia او د neutropenia سبب کېږي نو clopidogrel پرې غوره دی.
- Glycoprotein IIb/IIIa inhibitors: په هغو ناروغانو کې چې لوړ ريسک لري او عمدتاً دوايي درملنه اخلي او يا مقدمه آنجيوپلاستي ورته کېږي، خورا قوي platelet ضد درمل ورته په کار دي Eptifibatide، abciximab او tirofiban همداسې درمل دي خصوصاً هغه ناروغان چې مقدمه آنجيوپلاستي ورته کېږي له دې درمله ډېره ګټه اخلي. Eptifibatide اول په کتلوي ډول 180μg/kg ورکول کېږي او بيا 0.1μg/kg/min د انفيوژن په بڼه.

No role of thrombolytic therapy

څنګه چې په ناثابته آنجين کې رګ بېخي بند نه وي او ترمبس د بدن د خپلو انتي کواګلانتونو په وسيله له منځه ځي نو ترومبولايتيک تراپي (Streptlkinase) ورته ګټه نه کوي ان دغه درملنه زيان هم رسولای شي څکه چې په ناثابته آنجين کې ترومبولايزس prothrombotic اثر لري

Nitrates

نايتربټونه د درملنې يو له خورا مهمو درملو څخه دي دا د ايسکيمي ضد د لومړۍ کرښې درمل دي نايترېټونه اول سر کې بايد تر ژبې لاندې ورکړل شي، هر 5 دقيقې وروسته بله ګولۍ ورکول کېږي که چېرې له درېو ګوليو سره درد کرار نه شو نو وريدي نايتروګليسيرين 5-10μg/min ورکول کېږي په حاد پړاو کې غوره دا ده چې وريدي نايتروګليسيرين ورکړل شي څکه چې د مايوکارد حياتيت ورسره يقيني کېږي، د تاثير پيل يې چټک وي او مقدار يې په آسانۍ سره اندازه کېږي په لومړيو 48-24 ساعتونو کې وريدي نايتروګليسيرين 5-10μg/min شروع کېږي او وروسته 10μg/min په هرو 5-3 دقيقو کې تکرارېږي تر څو پورې چې درد کرار شي او يا سيستوليک فشار له 100mmHg راکښته شي. نايتروګليسيرين 200μg/min هم ورکولای شو. سردردي، هايپوټنشن او بردي کاردي يې جانبي عوارض دي. فمي او تر ژبې لاندې نايترېټونه د تحت الحاد او مزمن استعمال لپاره مناسب دي.

نايترېټونه د ايسکيمي عرضي او بې عرضه حملې رغوي خو په mortality او د احتشا په واقع کېدو باندې اثر نه لري (درد ښه کوي خو د MI مخه نه شي نيولای)

Betablockers

بېټابلاکرونه هم که چېرې په بل علت مضاد استطباب نه وي، د ناثابته آنجين د لومړنۍ درملنې برخه ده. په عاجلو واقعاتو کې وريدي metoprolol 5mg د پنځو دقيقو په واټن سره درې زرقه ورکول کېږي چې د زړه ربټ 60-70/min ته ورسېږي. فمي بېټابلاکرونه هم استعمالېدای شي. بېټابلاکرونه د راتلونکې احتشا او عود کوونکې ايسکيمي واقعات کموي.



LONG-TERM RISK REDUCTION IN PATINTS WITH UNST ABLE ANGINA

- Antiplatelet therapy: aspirin, clopidogrel.
- Beta- blockers.
- Blood pressure control.
- Cholesterol reducing drugs (statins)
- ACE inhibitors.
- Cessation of smoking
- Exercise and weight reduction.
- Low fat diet.

CLINICAL PRESENTATIONS OF CORONARY ARTERY DISEASE

Clinical Presentation	Pathology
Stable angina	Ischemia due to fixed atheromatous stenosis of one or more coronary arteries.
Unstable angina	Ischemia caused by incomplete obstruction of coronary artery due to plaque rupture with superimposed thrombus formation and spasm.
Myocardial infarction	Ischemia caused by incomplete obstruction of coronary artery due to plaque rupture with superimposed thrombus formation causing myocardial necrosis.
Heart failure	Myocardial dysfunction due to infarction or ischemia
Arrhythmia	Altered conduction due to infarction or ischemia.
Sudden death	Ventricular arrhythmia, asystole or massive myocardial infarction.

MIOCARDIAL INFARCTION (MI)

د مایوکارد حاد ایسکیمیک نکروز ته د مایوکارد احتشا ویل کېږي په بله وینا که چېرې وینو ته د مایوکارد د اړتیا او اکمال ترمنځ د شدیدې ناانډولۍ په وجه مایوکارد نکروز وکړي، دا حالت احتشا بلل کېږي احتشا په اکثرو ناروغانو کې په چپ بطین کې واقع کېږي، د ښي بطین احتشا زیاتره د چپ بطین د inferior wall له احتشا سره مله وي.

Calcium Channel Blockers

د رګونو شدید تقبض په ناثابته آنجین کې رول لرلای شي، په همدې خاطر کلسیم چېنل بلاکرونه ورکول کېږي خو د دویم انتخاب د درمل په توګه (بېتابلاکرونه د لومړي انتخاب درمل دي). که چېرې د نایتریټونو او بېتابلاکرونو له پوره ډوز سره سره بیا هم دوامداره ایسکیمي پاتې وي او یا دا چې بېتابلاکرونه مضاد استطباب وي نو کلسیم چېنل بلاکرونه ورکولای شو. په دې موخه Diltiazem او Verapamil استعمالېږي که چېرې Nifedipine او یا Amlodipine کارول کېږي نو باید بېتابلاکر هم ورسره مل شي.

ACE inhibitors

ACE inhibitors باید په لومړیو 24 ساعتونو کې شروع شي ځکه چې په mortality باندې 0.5% مثبت اثر کوي.

Revascularization

د لوړ ریسک هغه ناروغان چې له دوایي درملنې سره یې ایسکیمي ښه نه شي په لومړیو 48 ساعتونو کې مقدمې آنجیوګرافی او revascularization ته اړتیا لري د لوړ ریسک ناروغان دا دي: چې ایسکیمي یې عود کوي، CHF، که په ECG کې د ST سګمنټ تغییرات وي، قلبي انزایمونه یې مثبت وي، او هغوی چې تر آنجیوپلاستي وروسته د شپږو میاشتو په موده کې ناثابته آنجین سره مخ کېږي.

په آنجیوګرافي کې معمولاً په کرونري شریانونو کې ترومبس لیدل کېږي ځکه خو د IIb/IIIa نهي کوونکي لکه Aggrastat له آنجیوپلاستي مخکې شروع کېږي او له پروسیجر وروسته هم تر 24 ساعتونو پورې غځول کېږي چې د stent د ناڅاپي بندېدو او د احتشا مخه ونیسي.

Bypass په هغو ناروغانو کې توصیه کېږي چې چپ اساسي کرونري شریان یې بند وي او یا د درېو رګونو ناروغي د چپ بطین له dysfunction سره ولري.

د ناثابته آنجین انذار

د ناثابته آنجین تقریباً 10-30% پورې ناروغان له مقدمې احتشا سره مخ کېږي او د یوه کال mortality یې 10-20% وي.

مساعدونکي فکتورونه

- د مایوکارد احتشا د دوامداري ایسکیمي په وجه رامنځته کېږي چې په اکثرو واقعاتو کې يې تشدیدونکی فکتور دا دی چې په کرونري شریان کې د اتیروماتیک پلک د چاودلو په وجه ترومبس جوړېږي او شریان بندوي.
- احتشا نادراً د کرونري شریان د دوامداره سپزم، مایوکارد ته د وینې د ناکافي بهیر (هایپوټنشن)، یا د میتابولیکو اړتیاو د خورا زیاتېدو په وجه هم رامنځته کېږي.
- د احتشا خورا نادر اسباب دا دي: د ایمبولي په وجه د شریان بندېدل، vasculitis، د ابهر د جذر dissection، او Aortitis.

تشدیدونکي فکتورونه

1. د هایپوټنشن په وجه د مایوکارد د پرفیوژن کمېدل لکه د هیمورژیک یا سپتیک شاک په وجه هایپوټنشن.
2. آکسیجن ته د مایوکارد د اړتیا ډېرېدل لکه د ابهر په تضیق کې (ځکه چې په دې حالت کې چپ بطین hypertrophy کوي ژ)، په تبه او ټکي کاردي کې.
3. د تنفسي سیستم انتانات، هایپوکسیمي، هایپو ګلایسیمي، sympathomimetic درمل، الرژي

Circadian Periodicity

د احتشا د شروع کېدو د وخت په اړه څرګند circadian periodicity شته، زیاتې پېښې د سهار له شپږو بجو څخه د غرمې تر دوولسو بجو پورې پېښېږي. د سهار په لومړیو ساعتونو کې د پلازما د cathecholamines او کورتیزول سویه لوړه وي او د palateles د راټولېدو توان زیات وي دا هم امکان لري چې د خوب پر مهال د بدن نه خوځښت د platelets د راټولېدو او د ترومبس د جوړېدو سبب شي. دا لیدل شوي دي چې circadian periodicity په هغو ناروغانو کې له منځه تللې چې تر احتشا د مخه يې اسپیرین او یا بېټابلاکر اخیستل.

کلینیکي منظره

اعراض

Chest pain

درد د موقعیت او انتشار په لحاظ د آنجین د درد په شان وي خو په استراحت یا لږ فعالیت سره پیدا کېږي، شدت یې زیات وي او ډېر وخت دوام کوي (له 30 دقیقو زیات). درد ممکن د جهد یا رواني فشار په وجه پیدا شي او یا هم کېدای شي په استراحت کې یې له کوم څرګند تشدیدونکي فکتوره پیدا شي دغه درد له نایتروګلیسیرین سره نه کرارېږي. څینې ناروغان د retrosternal او precordial د شدید درد تر څنګ په مروند کې تت درد او کرختي احساسوي، همدارنګه درد په epigastrium کې شروع کېدای شي چې ورسره بطني تشوشونه هم پاروي د احتشا او د آنجین د درد په اړه فکر کېږي چې د ایسکیمي او د injury په ساحو کې عصبي نهایتونه دغه درد احساسوي نه د مایوکارد د نکروتیکې ساحې. کله چې د احتشا سیمې ته د وینې بهیر بېرته سم شي (د ترومبولایزس او یا د آنجیوپلاستي په وسیله) نو اغلباً درد په بشپړه توګه او ناڅاپه کرارېږي. په څینو ناروغانو کې مثلاً د زیات عمر په وګړو کې احتشا د سینې له درد سره نه څرګندېږي بلکې د چپ بطین د عدم کفایې له اعراضو سره (ساه لنډي)، د سینې د ټینګ نیولو او یا له شدیدې کمزورۍ او سېنکوپ له اعراضو سره پیلېږي.

مترافقه اعراض

- خواګرځي او استفراغ د سفلي جدار په احتشا کې د قدامي جدار د احتشا په پرتله زیات معمول دي.
- په څینو ناروغانو کې اسهال او یا تشناب ته د تلو بېړه لرل د احتشا په حاد پړاو کې لیدل کېږي.
- د سینې له ناکرارۍ سره ممکن palpitation، شدیده کمزوري او سرچرخي هم وي.
- خورا زیاته خوله چې ممکن د بستر رویجایي ورسره خیشته شي.
- ممکن د هایپوټنشن، وخیمې اریتمي او یا بلاک په وجه سېنکوپ رامنځته شي.
- ناروغ د درد او اضطراب په وجه ناارام وي.



- احتشا ممکن ناوصفي تظاهرات ولري لکه stroke، محيطي ايمبولي، سو هاضمه، acute mania او يا psychosis.

بې درده يا خاموشه احتشا: په لړو ناروغانو کې احتشا بې درده وي او يا يې درد خفيف وي او احتشا د ECG د تغييراتو پر اساس تشخيصېږي دا حالت عمدتاً په زړو، هايپرتنسيف او ديابيتيکو ناروغانو کې ليدل کېږي.

ناڅاپي مرګ sudden death د احتشا تقريباً 20% ناروغان روغتون ته تر رسېدو د مخه مړه کېږي چې وجه يې مقدمه اريتمي (ventricular fibrillation) وي.

فيزيکي معاينه

General Appearance

ناروغ مضطرب، نارامه او زړه تنګی ښکارېږي. خپل درد داسې بيانوي چې ګوندې څوک يې په سوک باندې sternum ټينګوي ممکن خورا زياته سړه خوله او خسافت وليدل شي چې وجه يې د چپ بطين عدم کفايه او يا د سمپاتيک سيستم پارېدل وي. کېدای شي ناروغ له cardiogenic shock سره راشي. ممکن ناروغ د دماغي پرفيوژن د کموالي په وجه ګنګس وي او يا disorientation ولري.

نبض

1. ټکي کاردي: د اضطراب، لړ cardiac output او يا اريتمي په وجه
2. بردي کاردي: که د سفلي جدار احتشا وي

د ويني فشار

1. ممکن په هغو ناروغانو کې چې پخوا به يې فشار نارمل و، په لومړيو ساعتونو کې فشار لوړ شي (له 160/90 زيات). وجه يې د درد، اضطراب او تخرشيت په اثر د ادرينرجيک سيستم پارېدل دي
2. هغوی چې پخوا به هايپرتنسيف وو ممکن فشار يې نارمل شي او يا هماغسې لوړ پاتې شي.
3. ممکن فشار د دې لاملونو په وجه ټيټ وي
   - د Dehydration استفراغ په وجه
   - دوايي لکه نايتريټونه، مورفين او بيټابلاکرونه

- د چپ بطين کم کاري

حرارت

اکثره ناروغان په لومړيو 24-48 ساعتونو کې تبه پيدا کوي چې تر څلورمې يا پنځمې ورځې پورې دوام کوي وجه يې د نسجي نکروز په وړاندې غيروصفي عکس العمل دی.

تنفس

ممکن د اضطراب، درد او يا د زړه د عدم کفايې په وجه تنفسي ربړ لوړ وي.

د precordium معاينه

د زړه معاينه کېدای شي نارمل وي او يا دغه ابنارملۍ په کې وليدل شي:

- د زړه اول آواز نرم وي
- د زړه څلورم آواز
- د زړه دريم آواز د چپ بطين کم کاري ښيي
- موقتي سيستوليک مرمر: د حليموي عضلاتو د dysfunction او يا د چپ بطين د توسع په وجه مايترل regurgitation دغه مرمر توليدوي
- Pericardial rub: معمولاً په دويمه يا دريمه ورځ اورېدل کېږي.

سږي

- Basal crepitation: اکثراً اورېدل کېږي او خامخا د زړه د عدم کفايې نښه نه وي.
- کېدای شي crepitation شديد وي او د سږو له نيمايي زياته ساحه کې واورېدل شي چې وجه يې د زړه عدم کفايه وي.
- د چپ بطين په شديده عدم کفايه کې منتشره wheezing (Rhonchi) اورېدل کېږي.

PIIYSICAL SIGNS OF MYOCARDIAL INFARCTION

- **Signs of vagal activation**
  Pallor, sweating, tachycardia
- **Signs of vagal activation**
  Voraiting, sometimes bradycardia
- **Signs of impaired myocardial function**
  - Raisad JVP
  - Narrow pulse pressure
  - 3rd heart sound



- Quiet 1st heart sound
- Diffuse apical impulse
- Hyotension, oliguria, cold peripheries
- Lung cropitations
- **Signs of tissue damage**
  - Fever
- **Complications**
  - Arrhythmias
  - Murnar of ventricular septal defct, mitral regurgitation
  - Pericardia rub.

معاینات

د WHO د کریتیریا له مخې که چېرې له دغو درېو فکتورونو څخه دوه یې شته وي نو احتشا تشخیصېدای شي:

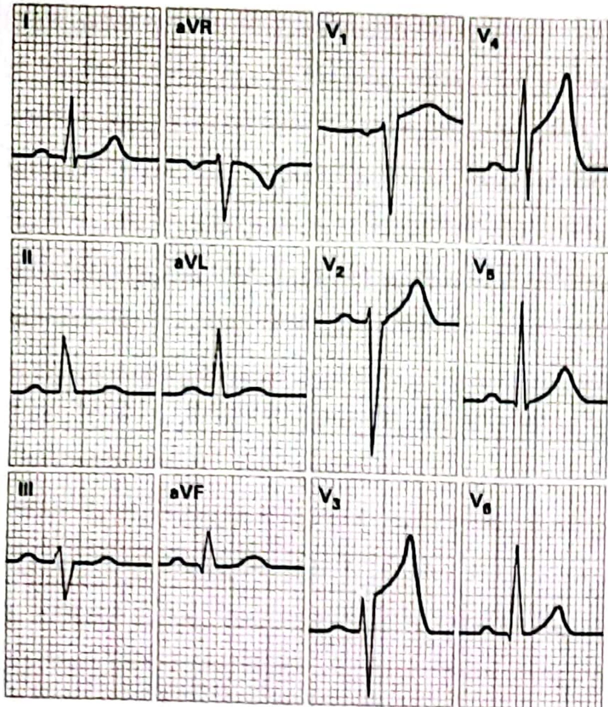
- د ایسکیمي ډوله درد تاریخچه
- په ECG کې د احتشا تغییرات
- اول سر کې د قلبي انزایمونو لوړېدل او وروسته ټیټېدل یې

ECG

د مایوکارد د احتشا د ECG تغییراتو کلاسیک تکاملي پړاوونه دا دي:

Peak (hyperacute) T waves ⇨ ST segment elevation ⇨ formation of Q waves ⇨ T wave inversion.

د ECG دغه تغییرات ممکن په څو ساعتونو کې واقع شي او یا کېدای شي څو ورځې وخت ونیسي. اغلباً اول سر کې ECG نارمل وي، تشخیصیه تغییرات په وروسته ساعتونو کې رامنځته کېږي نو مکرري ECG ګانې د تشخیص تله درنوي که ناروغ bundle branch block او یا پخوانی احتشا ولري نو د ECG تفسیر سختېږي.



د قدامي جدار احتشا

ECG LOCALIZATION OF MYOCARDIAL INFARCTION

Infarct location	Leads showing changes	Likely coronary artery involved
Inferior wall MI	II, III, aVF	RCA
Septal MI	V1-V2	LAD
Anterior wall MI	V3-V4	LAD
Anteroseptal	V1-V4	LAD
Extensive anterior wall MI	I, aVL, V1-V5	LAD
Lateral wall MI	I, aVL, V5-V6	Circumflex
High Lateral wall MI	I, aVL	Circumflex
Posterior wall MI	Prominent R in V1	RCA or Cire
Right ventricular MI	ST elevation in V1 and right – sided V4 with inferior wall MI	

LAD: left anterior descending artery Cire: circumflex artery RCA: right coronary artery.

د احتشا ډولونه

د مایوکارد حاده احتشا د ECG د موندنو پر اساس په دوو ډلو وېشل کېږي:



Q wave infarction (transmural infarction)

په دې ډول احتشا کې په ECG کې پتالوژيک Q څپې رامنځته کېږي دا ډول احتشا د ترومبس په وسليه باندې د کرونري شريان د بشپړ بنديدو په وجه پيدا کېږي، په ECG کې داسې څرګندېږي چې لومړی لوړې متناظرې T ګانې ليدل کېږي چې څو دقيقې وروسته يې ځای د ST سګمنټ لوړېدل نيسي.

Non Q wave infarction

دا ډول احتشا د non ST elevation (NSTEMI) احتشا او د subendocardial احتشا په نامه هم يادېږي په دې ډول احتشا کې ترومبسونه د لوړې درجې وي خو کرونري شريان يو مخ نه بندوي په ECG کې د ST سګمنټ ټيټېدل او يا سرچپه T ګانې ليدل کېږي خو پتالوژيک Q ګانې نه وي همدارنګه په هغو ليډونو کې چې د احتشا ساحې ته مخامخ دي د R څپې يو څه کمېږي.

Significance

په Q wave او non Q wave باندې د احتشا وېشل د پتوفيزيولوژي او انذار په لحاظ اهميت لري په Q wave احتشا کې د مايوکارد نسبتاً زياته برخه له خطر سره مخ وي او دا ډول احتشا د non Q wave احتشا په پرتله په روغتون کې لوړه mortality لري د احتشا له حملې څخه وروسته بيا د يوه کال په بهير کې د non Q wave احتشا mortality هم لوړېږي او د Q wave احتشا برېد ته ځان رسوي نو ويلای شو چې په اول سر کې د Q wave احتشا د مړينو کچه د non Q wave په نسبت زياته ده او non Q wave احتشا د حملې په لومړيو وختونو کې نسبتاً ښه انذار لري.

Cardiac enzymes

د مايوکارد احتشا په پلازما کې قلبي انزايمونه دومره زياتوي چې د تشخيصولو وړ وي دغه انزايمونه په نارمل حالت کې د مايوکارد په حجرو کې د ننه ايسار وي هغه انزايمونه چې د احتشا د تشخيص لپاره په کارېږي، دا دي:

Cardiac specific troponins

Troponin T and Troponin I: دغه انزايمونه د مايوکارد د صدمې لپاره خورا وصفي دي او ورې احتشاګانې چې د CK-MB په وسيله نه شي معلومېدای، تشخيصوي.

ټروپونين T او I ژر لوړېږي (په 4-2 ساعتونو کې) او تر ډېره وخته پورې همداسې لوړ پاتې کېږي، ټروپونين I اووه ترلسو ورځو پورې او ټروپونين T د لسو تر څوارلس ورځو پورې نو دغه انزايمونه د هغو ناروغانو د تشخيص لپاره زيات ګټور دي چې د احتشا له حملې څخه 3-2 ورځې وروسته راځي ځکه چې تر دې وخته پورې CK-MB بېرته نارمل حد ته رسېږي خو دغه انزايمونه لوړ پاتې کېږي سره له دې چې LDH هم تر لسو ورځو پورې لوړ پاتې کېږي خو دا بيا د احتشا لپاره وصفي نه دی او په نورو حالتونو کې هم لوړېږي د ټروپونين T کېټونه په بازار کې موندل کېږي او دغه معاينه د بستر په څنګ کې هم ترسره کېدای شي نن سبا د cardiac marker لپاره دا تر ټولو زيات کارېدونکی تست دی.

Creatine Kinase (CK)

دا په 8-4 ساعتونو کې لوړېږي، په 24 ساعتونو کې آخري برېد ته رسېږي او عموماً په 3-2 ورځو کې نارمل حد ته راستنېږي.

کرياتين کايناز درې ايزوانزايمونه لري:

CK-MB چې په زړه کې وي

CK- MM په عضلاتو کې وي

CK-BB په ماغزو کې وي.

نو کرياتين کايناز ممکن په کاذبه توګه مثبت وي مثلا د عضلاتو په ناروغيو کې، د الکول په تسمم کې، په ديابت کې، د عضلاتو په ترضيض کې، اختلاجونو، ريوي ايمبوليزم او د عضلي زرقونو په سبب هم لوړېږي.

CK-MB بيا يو څه زيات وصفي دی او د مايوکارد د نکروز د تشخيص لپاره کارول کېږي د احتشا د تشخيص لپاره د CK-MB مکرر لوړېدل او ټيټېدل مهم دي نه يوازې په يوه نقطه کې ځکه چې دغه انزايم په قلبي جراحی کې، په myocarditis او برقي شاک کې هم لوړېږي.

Serum Myoglobine

مايوګلوبين د مايوکارد له زخمي حجراتو څخه آزادېږي، ډېر ژر دوران ته داخلېږي (په 4-1 ساعتونو کې) او د احتشا د تشخيص لپاره ډېر حساس دی خو ډېر وصفي نه، ځکه چې د سکلېټي عضلاتو په ورو ترضيضونو کې هم



مایوګلوبین آزادېږي که ناروغ د اعراضو د پیل په لومړیو ساعتونو (له شپږو ساعتونو کم وخت) کې مراجعه وکړي، ST elevation ولري خو د احتشا تشخیص په شک کې وي، په دې وخت کې که چېرې د مایوګلیوبین سویه لوړه وي نو د مړینې خطر ورسره زیاتېږي.

د سیروم نور مارکرونه

پخوا چې Troponin ته لاسرسی نه و، د احتشا د تاییدولو لپاره ګڼ نور مارکرونه کارېدل چې وصفي نه وو او اوس معمولاً نه استعمالېږي خو په دولتي روغتونونو او ځینو ورو مرکزونو کې لا هم کارول کېږي.

Aspartate Aminotransferase (AST)

دا د Serum Glutamic Oxaloacetic Transaminase (SGOT) په نامه هم یادېږي په 24-48 ساعتونو کې خپل آخري برید ته رسېږي او ممکن تر 72 ساعتونو پورې بېرته نارمل حد ته ولوېږي دا ناوصفي انزایم دی او د سږو کریواتو، پښتورګو، ځیګر او سږو په صدمو کې هم آزادېږي.

Lactate Dehydrogenase (LDH)

په 3-4 ورځو کې خپل آخري برید ته رسېږي او تر 10-14 ورځو پورې لوړ پاتې کېږي دا په هغو ناورغانو کې د احتشا د تشخیص لپاره مهم دی چې له حملې څو ورځې وروسته راځي. دا هم وصفي مارکر نه دی، د سږو کریواتو، سکلېټي عضلاتو او د ځیګر په ناروغیو کې هم آزادېږي.

Blood CP/ESR

- Polymorphonuclear leucocytosis
- لوړ ESR

Chest X-ray

- ممکن د ریوي اډیما ښېي په کې وي
- د زړه سایز معمولاً نارمل وي
- که د زړه سیوری غټ وي نو CCF او یا پیریکاردیل ایفیوژن ته اشاره کوي

ایکوکارډیوګرافي

ایکوکارډیوګرافي د احتشا د تشخیص لپاره آسانه معاینه ده چې په بستر باندې ترسره کېږي او د چپ بطین عمومي او regional وظیفه ارزوي ایکو د احتشا د تشخیص او اهتماماتو لپاره ګټور تمامېدای شي د زړه د دېوالونو نارمل حرکت د احتشا تشخیص ناباوري کوي.

Radionuclide Scan

د احتشا د تشخیص لپاره Technetium 99 pyrophosphate scan هم استعمالېږي دا په هغو ناروغانو کې ترسره کېږي چې په ECG او قلبي انزایمونو باندې نه شي تشخیصېدای مثلاً که ناروغ د احتشا له حملې وروسته په ډېر ځنډ سره راغلی وي او یا د عملیات په بهیر کې ورته احتشا پیدا شي.

د احتشا د ساحې تخمینول
د احتشا د ساحې تخمینول د انذار له پلوه اهمیت لري نو باید د احتشا ساحه تخمین شي چې د انذار په اړه وړاندوینه وشي او د احتشا د ساحې د کمولو هڅه وشي. **ECG** • څومره چې په ډېرو لیډونو کې ST elevation وي، هماغومره د احتشا سایز به غټ او مړینې به زیاتې وي • څومره چې د ST elevation لوړوالی زیات وي، هماغومره به احتشا پراخه او مړینې زیاتې وي **قلبي انزایمونه** څومره چې د CK او CK-MB مقدار زیات وي، هماغومره به احتشا پراخه او مړینې زیاتې وي **ایکوکارډیوګرافي** څومره چې د wall motion abnormality ساحې زیاته وي، هماغومره به احتشا پراخه وي.

اهتمامات

ټول هغه ناروغان چې د احتشا شک ورباندې وي، باید د بستر په شدید استراحت کې راایسار شي او باید په روغتون کې او ترجیحاً په CCU کې بستر شي.

عمومي اهتمامات

1. فعالیت: په لومړیو 12 ساعتونو کې د بستر مطلق استراحت توصیه کېږي، وروسته بیا د 24 ساعتونو په موده کې ناروغ کولای شي په بستر کې او یا په چوکۍ باندې کېني. که ناروغ هایپوټنشن ونه لري نو په دریېمه ورځ کولای شي په کوټه کې وګرځي او یا ځان پرېمینځي. په څلورمه پنځمه ورځ کې د ناروغ خوځښت باید په ارتقایي ډول زیات شي او دې هدف

CamScanner



ته ورسېږي چې په ورځ کې اقلاً درې ځله 600 ګامه وګرځي.

2. غذايي رژيم: د لومړيو 12-4 ساعتونو دې ناروغ د خولې له لارې هيڅ شی وانه خلي او يا يوازې مايعات وڅښي ځکه چې د استفراغ او aspiration خطر وي.
3. تشناب: ناروغ ته بايد پاټ موجود وي او که قبضيت ولري نو laxative ورته ورکړل شي.
4. Sedation: د اضطراب د آرامولو لپاره alprazolam 0.5mg
5. آکسيجن: که د آکسيجن د اشباع اندازه کمه وي نو آکسيجن ورکول کېږي.

ځانګړي اهتمامات

د درد کرارول

- د درد کرارول د نايترېټ، مورفين، آکيسجن او بيتابلاکرونو په ترکيب سره ترسره کېږي.
- وريدي کنول بايد تطبيق شي، قوي analgesic لکه مورفين بايد ورکړل شي. مورفين 4-8mg ورکول کېږي، ورسره Cyclizine 50mg هم زرق کېږي. وروسته بيا مورفين په هرو 15-5 دقيقو کې 2-8mg تر هغې پورې ورکول کېږي چې درد کرار شي او يا د مورفين د تسمم اعراض لکه هايپوټنشن، تنفسي انحطاط او شديد استفراغ پيدا شي.
- مورفين، درد او وېره دواړه له منځه وړي. که د مورفين په وجه هايپوټنشن يا بردي کاردي پيدا شي نو ناروغ ته atropine 0.5-1.5mg د وريد له لارې ورکړئ او همدارنګه د تنفسي انحطاط لپاره Naloxane 0.1-0.2mg د مورفين د antidote په توګه ورکړئ.
- د احتشا په ناروغانو کې له عضلي زرقياتو څخه ډډه وکړئ ځکه چې که ناروغ ته thrombolytic therapy ورکړل شي نو د زرق په ساحه کې به دردناکه هيماتوم جوړېږي.

Aspirin

د اسپيرين لومړی 300mg تابليت بايد په اوبو کې حل شي او يا وژوول شي چې د خولې لارې جذب شي او ژر اثر وکړي. وروسته اسپيرين 75-300mg پورې په ورځ کې يو ځل ورکول کېږي. اسپيرين پخپله په لنډمهاله mortality باندې 30% اغېزه کوي او همدارنګه د thrombolytic therapy اثر زياتوي.

Nitrates

- که مضاد استطباب نه وي نو بايد د سينې د درد د کرارولو لپاره تر ژبې لاندې نايتروګليسيرين ورکړل شي. له اول تابلېټ وروسته د هغه اثر وڅارئ، که ناروغ هايپوټنشن او يا بردي کاردي ونه لري نو نور تابلېټونه يې هم ورکولای شئ.
- د سفلي جدار په احتشا کې بايد نايتروګليسيرين په احتياط سره ورکړل شي ځکه چې په دې حالت کې ممکن د ښي بطين احتشا هم شته وي د ښي بطين په احتشا کې بايد له نايتروګليسيرين ډډه وشي ځکه چې شديد هايپوټنشن رامنځته کولای شي. همدارنګه که چېرې د ناروغ سيستوليک فشار له 90mmHg کښته وي نو نايترېټ بايد ورنه کړل شي.
- وريدي نايتروګليسيرين په ټولو ناروغانو کې نه ورکول کېږي ځکه چې نوې څېړنې ښيي چې په روټين ډول د وريدي نايتروګليسيرين استعمال د ناروغ په survival باندې اغېزه نه لري. په دغو ناروغانو کې وريدي نايتروګليسيرين په لومړيو 24-48 ساعتونو کې استعمالېدای شي:
    - د احتشا په وجه د چپ بطين عدم کفايه
    - هغه ناروغان چې هايپرټنشن لري
    - دوامداره يا راستنېدونکی ايسکيميک درد
    - د لوړ ريسک ناروغان مخصوصاً د قدامي جدار لويه احتشا
- د احتشا له حملې 48 ساعته وروسته په تجربوي ډول د اوږدې مودې لپاره د فمي يا جلدي نايترېټونه ورکول، هغه هم asymptomatic ناروغانو ته هيڅ ګټه نه لري او که چېرې ناروغ آنجين او يا د چپ بطين عدم کفايه ونه لري نو بايد ورنه کړل شي.
- وريدي نايتروګليسيرين د انفيوژن له لارې 5-10mg/min شروع کېږي او بيا 5-20mg/min ته



زیاتېږي تر هغې پورې چې په نارموټنسیف ناروغانو کې متوسط شرياني فشار له اول حالت نه 10% راکښته شي او د هايپرټنسيف ناروغانو متوسط فشار تر 30% پورې راکښته شي خو په هېڅ صورت کې سيستوليک فشار بايد له 90mmHg کم نه شي.

Beta Blockers

بېتابلاکرونه په حاد پړاو کې د زړه د rupture خطر کموي، ايسکيميک دردونه او د احتشا سايز کموي. همدارنګه د بطيني اريتمي ګانو پېښې هم کموي وريدي Metoprolol 5mg شروع کېږي او تر درې دوزونو پورې په هرو 5 دقيقو کې ورکول کېږي د ناروغ د زړه رېټ بايد له 60bpm او سيستوليک فشار يې له 100mmHg راکښته نه شي. وروسته بيا د تعقيبيه دوز لپاره فمي metoprolol په ورځ کې څلور ځله 50mg د دوو ورځو لپاره او بيا 100mg دوه وخته ورکول کېږي. د بېتابلاکرونو مقدم استعمال د re-infarction او mortality پېښې 15% کموي. بېتابلاکرونه بايد د زړه په عدم کفايه، قلبي بلاک، د قصباتو په سپزم او په شديده برډي کارډي کې ورنه کړل شي.

ACE inhibitors

له احتشا وروسته ACE inhibitors د چپ بطين د توسع او د زړه د عدم کفايې مخه نيسي يا لږ تر لږه کموي يې. دغه درمل بايد د احتشا په لومړيو 24 ساعتونو کې ټولو هغو ناروغانو ته ورکړل شي چې د هيموډاينامېک په لحاظ ثابت دي (سيستوليک فشار يې له 100mmHg کم نه وي).

د لوړ ريسک ناروغان بايد دغه درمل ټول عمر وخوري خو که لوړ ريسک ونه لري بيا ACE inhibitors يې قطع کېږي

د لوړ ريسک ناروغان هغه دي چې CCF لري، د چپ بطين وظيفه يې په عمومي توګه خرابه وي او يا large regional wall motion abnormality لري.

د دې درمل ګټه په هغو ناروغانو کې لازياته ده چې ejection fraction يې له 40% کم وي، لويه احتشا او يا د زړه عدم کفايه ولري.

- Captopril: لومړنی دوز يې 6.25mg دی، وروسته يې مقدار په هرو 6-8 ساعتونو کې وار په وار سره زياتېږي تر خو سورې چې 50mg په ورځ کې درې وختونو ته ورسېږي درمل تر هغې پورې ورکول کېږي چې سيستوليک فشار له 90-100mmHg لوړ وي.

Thrombolytic therapy

کرونري ترومبولايزس مرسته کوي چې کرونري شريان خلاص شي، د احتشا ساحه محدودوي، د چپ بطين وظيفه ساتي او حياتي توقع ښه کوي که درملنه په لومړيو 1-3 ساعتونو کې پيل شي نو ګټه يې اعظمي وي، په دې صورت کې به د مړينو اندازه تر 50% پورې او يا لا زياته راکمه کړي.

ترومبولايتيک درمل بايد ټولو هغو ناروغانو ته ورکړل شي چې د لويو اعراضو له پيلېدو وروسته تر 12 ساعتونو پورې مراجعه کوي او ST elevation لري او يا چې نوی LBBB لري، البته په دې صورت چې مضاد استطباب نه وي. ګټه يې په هغو ناروغانو کې خورا زياته وي چې لويه احتشا لري مثلاً د قدامي جدار احتشا، همدارنګه د سفلي جدار احتشا ته هم ګټوره ده. د non Q wave احتشا ته معمولاً ګټه نه کوي ترومبولايتيک درملنه هغو ناروغانو باندې هم اثر نه لري چې پخوا bypass عمليه ورته ترسره شوې ده ځکه چې د پيوندونو په خلاصولو باندې اغېزه نه لري. نو ترومبولايتيک تراپي يوازې په ST elevation احتشا ناروغانو کې ترسره کېږي. له ترومبولايزس وروسته د reperfusion اندازه 65% ته رسېږي، په 25% واقعاتو کې reperfusion نه کاميابېږي او په 10% واقعاتو کې بېرته بندېږي.

- Thrombolytic therapy هغو ناروغانو ته ورکول کېږي چې STEMI او يا نوی LBBB او له 75 کلونو کم عمر لري او د اعراضو له پيلېدو وروسته تر 6-12 ساعتونو پورې راغلي وي.

Streptokinase

Streptokinase د وريد له لارې د يوه ساعت په موده کې 1.5million units ورکول کېږي چې په 100cc saline کې ګډېږي. له streptokinase سره د هيپارين ورکول ضرور نه دي کاميابه reperfusion په دې نښو پېژندل کېږي:

- درد يو ناڅاپه کرارېږي
- ST سګمنټ نارملېږي



- بطيني اريتمي واقع کېږي (idioventricular rhythm)
- په ECG کې Q څپې په چټکۍ سره راڅرګندېږي
- CK په مقدمه توګه آخري برید ته لوړېږي (په 12 ساعتونو کې)

Advantages

Streptokinase نسبتاً ارزانه دي

Disadvantages

- الرژیک عکس العمل ته تمایل لري لکه تبه، لړزه، anaphylactic shock او rash
- دا antigenic خاصیت لري او بدن یې په وړاندې antibody جوړوي نو که ناروغ پخوا دغه درمل اخیستی وي باید ورته ورنه کړل شي ځکه چې ګټه نه کوي که په راتلونکي کې ترومبولایزس ته اړتیا پیدا کېږي نو باید بل درمل یې استعمال شي نه هماغه درمل Streptokinase په شپږو ورځو کې راتلونکي احتشا ته او یا یو کال وروسته بیا تکرارېدای شي.
- په نږدې وخت کې د streptococci انتان اویا که چېرې ناروغ پخوا (د تېر یوه کال په موده کې) streptokinase اخیستی وي نو په وړاندې یې انتي باډي جوړېږي او دوباره زرق کول یې کېدای شي الرژي راوپاروي او یا د streptokinase د فیبرینولایتیک اثر په وړاندې مقاومت رامنځته کړي
- که په چټکۍ سره ورکړل شي نو شدید هایپوټنشن رامنځته کولای شي.

Altepase or recombinant tissue plasminogen activator (t-PA)

د ورید له لارې په کتلوي ډول 15mg ورکول کېږي وروسته بیا په راتلونکو دېرشو دقیقو کې 50mg او بیا په نورو شپېتو دقیقو کې 35mg ورکول کېږي اقلاً د 24 ساعتونو لپاره وریدي هیپارین ته هم توصیه کېږي.

Advantages

- دا انتي جینیک خاصیت نه لري او بل ځل هم ورکول کېدای شي
- هایپوټنشن نه رامنځته کوي
- الرژیک عکس العمل نه راپاروي

Disadvantages

دغه درمل له streptokinase څخه تقریباً لس کنه ګران دی ځکه خو باید هغه مهال توصیه شي چې د streptokinase الرژي، مخکیني زرق، یا ژور هایپوټنشن په وجه مضاد استطباب وي دغه درمل په هایپرتنسیف ناروغانو کې او په هغوی کې چې له 70 کلونو زیات عمر ولري زیاتره له دماغي خونریزي سره مل وي

Other thrombolytic drugs

- Reteplase
- Tecneteplase (TNK-tPA)

د ترومبولایتیک درملنې اختلاطونه

- خونریزي مثلاً دماغي خونریزي
- د streptokinase په وړاندې مقاومت. که چېرې د یوه کال په موده کې بیا ورکړل شي او یا د یوه کال په موده کې ناروغ له streptococcal انتان سره مخ شوی وي
- د توري یا طحال چاودل، د ابهر dissection او د کولسترول ایمبولیزم

Anticoagulants

له ترومبولایتیک درملنې څخه وروسته اسپیرین دوام مومي. که ترومبولایزس له tPA سره شوی وي نو له هغه وروسته هیپارین هم لږ تر لږه تر 24 ساعتونو پورې ورکول کېږي چې مقدار یې 5000 units د ورید له لارې په کتلوي ډول او وروسته د وریدي انفیوژن له لارې 1000 یونټه ورکول کېږي د unfractioned heparin پر ځای د ټیټ مالیکولي وزن هیپارین هم استعمالېدای شي له streptokinase وروسته هیپارین نه ورکول کېږي.

هغه ناروغان چې ترومبولایتیک درملنه نه اخلي، باید تر هغې پورې چې متحرک کېږي، په هرو دوولسو ساعتونو کې 7500 unites هیپارین تحت الجلدي واخلي چې د ترومبوامبولیزم مخه ونیسي.

7. Thrombolytic streptokinase 1.5 million units over 1 hour.
8. Acute angioplasty (primary percutaneous intervention PCI) if thrombolytic therapy is contraindicated.
9. Isosorbide dinitrate or nitroglycerine for 24-48 hours to relieve persistent pain if blood pressure is stable.
10. Watch for ventricular fibrillation daily and defibrillate if needed.
11. Alprazolam (Xanax)-to relieve anxiety.
12. Bed rest for first 24-48 hours with bedside commode facility smoking should not be allowed.

Indications of revascularization after MI

Following patients are likely to get benefit from early angiography and revascularization either in the form of angioplasty or bypass surgery.

- Patients received thrombolytic therapy but have residual symptoms or laboratory evidence of ischemia.
- Patients with left ventricular dysfunction (ejection fraction <30-40%) and evidence of ischemia.
- Patients with non-Q wave MI and evidence of more than a mild ischemia.
- Patients with markedly positive exercise test and multivessel disease.

تعقيبيه درملنه او ثانوي مخنيوى

كه ناروغ د بستر په موده كي اختلاط ونه لري يعني د چپ بطين مهمه اريتمي، مكرره ايسكيمي او CCF ونه لري نو په 3-5 ورځو كي رخصتيږي. كه ناروغ اختلاط ولري نو تر هغې پورې چې وضعيت يې ثابت كيږي، د بستر موده يې غځيږي. ناروغ ته بايد له روغتونه تر رخصتېدو د مخه دغه هدايات وركړل شي:

1. په اول سر كي بايد خپل ګرځېدل په كور د ننه محدود وساتي
2. درانه شيان پورته نه كړي
3. سګرټ خوشي كړي
4. وزن كم كړي
5. خپل فشار كنټرول كړي

CONTRAINDICATIONS TO THROMBOLYTIC THERAPY

Absolute contraindications

- Bleediag disorder (an active internal bleeding)
- Previous subarachnoid or intracerebral hemorrhage.
- Non-hermorrhagic stroke within the past year.
- Recent trauma (including traumatic resuscitation)
- Recet surgery of the head or spine.
- Severe hypertension systolic > 180mmHg or diastolic >110 mmHg.
- Pregnancy.
- Prolonged CPR (>5-10min)

Relative contraindications

- Recent major thoracoabdominal surgery or biopsies.
- Current use of anticoagulants (INR >2-3).
- High probability of active peptic ulcer
- Endocarditis
- Severe diabetic proliferative retinopathy

➢ Older patients have greater complications of thrombolytic therapy but also get potentially greater benefit, therefore old age is not a contrain dication.

Primary Percutaneous Coronary Intervention (Primary PCI)

عاجله يا لومړنۍ آنجيوپلاستي د ترومبولايتيک تراپۍ مصون بديل دی. دغه ميتود د cardiogenic shock او د هغو ناروغانو لپاره چې ترومبولايزس ورته مطلق مضاد استطباب وي او يا څو نسبي مضاد استطبابونه لري، غوره درملنه ده خو بايد ډېر ژر (د 60 دقيقو په بهير کې) په مجهز او مجرب مرکز کې ترسره شي. لومړنۍ آنجيوپلاستي په 85-90% واقعاتو کې رګونه خلاصوي حال دا چې ترومبولايتيک تراپي يې په 65% واقعاتو کې خلاصولی شي. د دې پروسيجر په بهير کې او له هغه وروسته د Glycoprotein IIb/IIIa نهي کوونکي استعماليږي.

Mangement OF MYOARDIAL INFACTION

1. An I/V cannula is inserted for emergency medication.
2. Morhine. 4-8 mg I/V + cyclizine 50mg I/V to relieve pain.
3. Oral aspirin I tablet chewable.
4. Nitroglycerine (Angised) sublingually if blood pressure is stable.
5. Oxygen if saturation is low.
6. Intravenous beta-blocker (Lopressor) if tachycardia.



6. خپل بدني فعاليت په كراره زيات كړي د قلبي rehabilitation او د exercise ټرېنيګ ورته 4-8 اوونۍ وروسته ورکړل شي.
7. له روغتونه تر رخصتېدو د مخه (په بې اختلاطو ناروغانو كې 3-5 ورځې وروسته له حملې) submaximal ETT او يا تاليم سكن او يا له حملې 6-8 اوونۍ وروسته Maximal ETT د ناروغ د راتلونکې برخليک وړاندوينه کولای شي.
8. جنسي مراقبت شپږ اوونۍ وروسته
9. کار ته بايد 8-6 اوونۍ وروسته ورشي.
10. که ډيابيتيک وي نو خپل شکر دې كنترول كړي.
11. د درمل په وسيله بايد LDL تر 100mg/dl راټيټ كړای شي، په دې موخه simvastatin او يا atrovastatin توصيه كېږي
12. Aspirin تر ناټاکلې مودې پورې ورکول كېږي
13. ښکاره شوې دې چې بيتابلاكرونه د احتشا له حملې وروسته د شپږو مياشتو په موده كې د مړينې واقعات كموي
- Metoprolol په ورځ كې دوه ځله 50mg او يا
- Atenolol په ورځ كې يو ځل 100mg وركول كېږي
14. ACE inhibitors د چپ بطين د توسع او dysfunction مخه نيسي
15. هوايي سفرونه: ان كه ناروغ بې عرضه هم وي بايد د احتشا له حملې وروسته تر 3 اوونيو پورې هوايي سفرونه كړي منفي ETT مطلوبه ده. له احتشا وروسته ناثابته ناروغان بايد الوتنه ونه کړي. هغه ناروغان چې ورته آنجيوپلاستي او يا bypass ترسره کېږي بايد تر هغې پورې چې حالت يې ثابتېږي او لږ تر لږه تر دوو اوونيو پورې بايد په الوتكه كې سفر ونه كړي.

Risk Stratification after MI

له احتشا وروسته د لوړ ريسك ناروغان چې مړينې په كې ډېرې دي:

تاريخچه او معاينات

1. له 70 کاله زيات عمر
2. ښځينه جنس
3. د ديابت، هايپرټنشن او د رګونو د غيرقلبي ناروغيو سابقه
4. پخوانۍ آنجين
5. پخوانۍ احتشا
6. د چپ بطين شديد dysfunction
7. له احتشا وروسته آنجين او د احتشا تكرار
8. لوړ heart rate
9. ټيټ سيسټوليک فشار
10. د چپ بطين د عدم كفايې نښې لكه: ټيټ فشار، ټكي كاردي، ريوي احتقان، د محيطي پرفيوژن كمېدل او S3 gallop
11. د مايترال regurgitation او VSD د احتشا د اختلاط په توګه

ECG

1. د احتشا موقعيت: د سفلي جدار د احتشا په نسبت د قدامي جدار په احتشا كې مړينې تقريباً دوه واري زياتې وي.
2. كه د سفلي جدار له احتشا سره د ښي بطين احتشا هم ملګري وي نو د مړينې كچه يې زياتېږي.
3. څومره چې د ECG د ST elevation په ډېرو ليډونو كې وي هماغومره مړينې زياتې وي.
4. څومره چې ST سګمنټ زيات لوړ وي هماغومره د مړينو كچه زياته وي.
5. د زړه دويمه درجه type II بلاک او يا دريېمه درجه بلاک.
6. Bifascicular or trifascicular block
7. د سفلي جدار په احتشا كې په قدامي ليډونو كې reciprocal ST depression
8. Atrial fibrillation

لابراتواري معاينات

څومره چې د قلبي انزايمونو سويه لوړه وي هماغومره mortality زياته وي.



ایکوکاردیوګرافي

1. له 40% کم ejection fraction د مړینو له زیات ریسک سره مل وي
2. که چیرې د اعراضو له پیلېدو څخه وروسته په 12 ساعتونو کې hypokinesia تشخیص شي نو ناروغ به د pump failure، اریتمي او مړینې له لوړ ریسک سره مخ وي

د احتشا اختلاطونه

مقدم اختلاطونه (په 2-3 ساعتونو کې)

1. اریتمي ګانې
2. عدم کفایه
3. پیریکاردیت

وروستني اختلاطونه

1. د احتشا عود
2. آنجین
3. ترومبوایمبولیزم
4. د مایترال regurgitaion (2-3 ورځې وروسته)
5. VSD او cardiac rupture (3-5 ورځې وروسته)

موخر اختلاطونه

1. Post MI syndrome
2. Shoulder-hand syndrome
3. بطیني انوریزم
4. مکرره اریتمي

Cardiac Arrhythmias

- Ventricular ectopics
- Ventricular tachycardia
- Ventricular fibrillation
- Sinus tachycardia
- Atrial fibrillation
- Sinus bradycardia
- Heart block

Ventricular Ectopics or Premature Ventricular Contractions (PVCs)

له احتشا وروسته عموماً PVC واقع کېږي. پخوانی باور داسې و چې که چیرې PVCs متکرر وي (په دقیقه کې له پنځو زیات)، بېلابېلې بڼې ولري (شکلونه یې مختلف وي) او یا R on T بڼه ولري (R د T پر څوکه باندې راشي) نو تر داسې PVCs وروسته به بطیني فیبریلېشن واقع کېږي. خو اوس جوته شوې ده چې ممکن ناروغ PVCs ولري خو بطیني فیبریلېشن په کې پیدا نه شي او یا بطیني فیبریلېشن په داسې ناروغانو کې رامنځته کېږي چې مخکې یې PVCs نه دلوردل او یا د PVCs له څېلو سره بیا هم په بطیني فیبریلېشن اخته شوي دي.

د اریتمي ضد له دواګانو سره درملنه راتلونکي بطیني فیبریلېشن یا بطیني تکي کاردي ته تمایل نه کموي. نو د دې پر ځای چې PVCs وځپئ دا وګورئ چې بیا پېښېدونکې ایسکیمي، د الکترولیتونو یا میتابولیک نا انډولي شته که نه؟ له بلې خوا په احتشا کې د بېتابلاکرونو مقدم تجویزول د بطیني فیبریلېشن پېښې راکموي.

- هغه PVCs چې له احتشا وروسته پیدا کېږي، درملنه نه غواړي. اصلي سبب یې معلوم کړئ لکه د سمپاتیک زیات فعالیت (تکي کاردي)، ایسکیمي، میتابولیک یا د الکترولیتونو ناانډولي

Ventricular Tachycardia (VT)

بطیني تکي کاردي په بطیني فیبریلېشن اوښتی شي نو باید تداوي شي. Hypokalemia د بطیني تکي کاردي ریسک زیاتوي نو د احتشا په ناروغانو کې دې هڅه وشي چې هایپوکلیمي ژر تشخیص شي او د پوتاشیم سویه دې له 4.5mEq/lit لوړه وساتل شي.

- که ناروغ ثابت حالت ولري نو lignocaine 1mg/kg د ورید له لارې په کتلوي توګه ورکول کېږي او هم مهال ورسره د انفیوژن له لارې 2mg/min هم شروع کېږي. که اریتمي دوام وکړي نو بیا په هرو 8-12 دقیقو کې 0.5mg/kg lignocaine په کتلوي ډول ورکولای شو تر هغې پورې چې مجموعي مقدار یې 3mg/kg ته ورسېږي. که له دې درمل سره ښه نه شي نو بیا amiodarone شروع کېږي، 150mg په لسو دقیقو کې زرق کېږي بیا په راتلونکو شپږو ساعتونو کې 360mg او وروسته په 18 ساعتونو کې 540mg او ورپسې د انفیوژن له لارې 20-80mg/kg/min



ورکول کېږي. دغه انفيوژن د څو ورځو لپاره جاري وساتئ. ممکن د amiodarone په وجه هايپوټنشن او د زړه عدم کفايه رامنځته شي ځکه چې دا منفي inotropic اثر لري.

- که ناروغ د هيموډاينامیک له نظره ناثابته وي (فشار او نبض يې د تعينولو نه وي) نو برقي cardioversion ورته ورکړئ (100-200 J)
- کله چې بېرته sinus ريتم اعاده شو نو د اريتمي اصلي سبب پيدا او تداوي کړئ لکه hypoxia، هايپوټنشن، د الکتروليتونو يا د اسيد - قلوي ناانډولي.
- راستنېدونکي يا معنده بطيني تکي کاردي Implantable Cardioverter Defibrillator (ICD) ته اړتيا لري. بېرنۍ انجيوپلاستي يا bypass ممکن د معندې بطيني ټکي کاردي په کنټرول کې مرسته وکړي.

Ventricular Fibrillation (VF)

د بستر په ناروغانو کې 5-10% پېښېږي. د احتشا په اول ساعت کې يې ريسک زيات دی او ګومان کېږي چې د هغو مړګونو سبب به همدا وي چې ناروغ روغتون ته له رسېدو مخکې مړ کېږي. د بطيني فيبريلېشن دوه ډولونه دي:

1. *Primary* که له احتشا وروسته په لومړيو څو ساعتونو کې بطيني فيبريلېشن ناڅاپه او په داسې وخت کې پيدا شي چې تمه يې نه کېږي، د زړه شديده عدم کفايه هم نه وي او cardiogenic shock هم نه وي، نو دې ته وايي لومړنی يا primary بطيني فيبريلېشن. علاج يې د unsynchronized electrical countershock په وسيله له (200-360 J) سره کېږي. که بطيني فيبريلېشن له شاک سره بنه نه شي نو اول ورته د وريد له لارې 1mg Adrenaline او يا 75-150mg Amiodarone ورکړئ بيا شاک. له کامياب cardioversion وروسته ناروغ ته د اريتمي ضد دواګانې جاري وساتئ چې د بطيني فيبريلېشن د عود مخه ونيسي (د انفيوژن له لارې lignocaine او يا amiodarone) په پلازما کې د پوتاشيم اندازه بايد له 4.5mEq/lit زياته وي.
2. *Secondary* دا هغه بطيني فيبريلېشن دی چې د احتشا له حملې 48 ساعته وروسته په داسې ناروغ کې پېښېږي چې وسيع احتشا او د چپ بطين dysfunction ولري. د ثانوي بطيني فيبريلېشن تداوي هم له defibrillator سره کېږي خو انذار يې خراب دي.

Sinus Tachycardia

دا ډول ټکي کاردي د سمپاتيک سيستم د زيات فعاليت په وجه راپيدا کېږي. د سمپاتيک سيستم د زيات فعاليت لاملونه دا دي: اضطراب، دوامداره درد، د چپ بطين عدم کفايه، تبه، pericarditis، ريوي امبوليزم، د اتروپين يا دوپامين استعمال او hypovolumia (د کم خوراک، استفراغ، ډيوريټيکونو او vasodilators په وجه) Sinus tachycardia د مايوکارد اړتيا آکسيجن ته زياتوي نو ايسکيمي او احتشا تشديدوي. معمولاً خاصه درملنه نه غواړي. که hypovolumia او د زړه عدم کفايه نه وي نو د آفت د سبب له سمولو وروسته بېټابلاکر ورکولای شو.

Atrial Fibrillation (AF)

د احتشا په 5-10% واقعاتو کې ليدل کېږي. وجه يې دا ده چې د زړه د عدم کفايې، pericarditis، د اذين د ايسکيمي او احتشا په سبب اذين تخريشېږي. اذيني فيبريلېشن بايد په بېړه کنټرول شي يا په sinus rhythm بدل شي.

درملنه

د بطيني ريټ کنټرول

Metoprolol او Digoxine په AV node کې د سيالې انتقال بلاک کوي نو په اذيني فيبريلېشن کې د خورا چټک اذيني ريټ باوجود بطيني ريټ کموي. دغه درمل د sinus ريتم په اعاده کولو باندې اثر نه لري.

که چېرې د زړه کار سم وي (عدم کفايه ونه لري) نو Metoprolol په هر ساعت کې 2.5-5mg ورکول کېږي.

که چېرې بېټابلاکرونه مضاد استطباب وي نو Verapamil توصيه کېږي.



Supraventricular Tachycardia (SVT)

- د الکترولیتونو ناانډولي او هایپوکسي باید سم شي.
- Adenosine 6-12mg د ورید له لارې په کتلوي بڼه که ورسره ښه نه شو نو Verapamil د ورید له لارې 5-10mg په کتلوي ډول
- که له Adenosine سره ښه نه شو نو برقي cardioversion ورکول کېږي او وروسته تعقیبیه درملنه له verapamil، diltiazem یا ډیجوکسین سره کېږي.

Heart Block

Heart block with inferior wall MI

د زړه بلاک معمول دی او د سفلي جدار احتشا په تقریباً 20% واقعاتو کې لیدل کېږي وجه یې د vagal tone لوړېدل او د اډینوزین آزادېدل دي دا حالت معمولاً تېرېدونکی وي.

1. لومړی درجه بلاک درملنه نه غواړي.
2. دویمه درجه بلاک اغلباً Mobitz type I په بڼه وي او یوازې هغه مهال درملنه غواړي چې د زړه د ډېر کم ربټ په وجه هایپوټېنشن، ساه لنډي او د سینې درد ولري.
3. هغه درېیمه درجه بلاک یا complete heart block چې د سفلي جدار په احتشا کې رامنځته کېږي نادراً pacemaker ته اړتیا پیدا کوي ځکه چې په دې حالت کې عموماً کافي escaper rhythm شته وي چې په کافي انداز ه heart rate تولید کړي complete heart block ممکن له اتروپین سره درملنې ته اړتیا ولري که چېرې escape rhythm وسیع وي او یا د لږ cardiac output په وجه ناروغ هایپوټېنشن ولري نو موقتي پېسمېکر ته اړتیا پیدا کېږي Heart block په څو ورځو کې رغېږي او که چېرې له دوو اوونیو زیات دوام وکړي نو دایمي پېسمېکر په کارېږي.

Bifascicular Block

RBBB له چپ قدامي او یا له چپ خلفي fascicular بلاک سره یوځای د bifascicular بلاک په نامه یادېږي دا ډول بلاک د تام بلاک ریسک او mortality زیاتوي.

Bifascicular block له اوږده PR interval سره د trifascicular block څرګندونه کوي

- متناوب بنډل برانچ بلاک (ښی او چپ)، bifascicular block او trifascicular block موقتي پېسمېکر غواړي

INDICATIONS OF TEMPORARY PACEMAKER INSERTION AFTER MI

- Mobitz II second degree heart block
- Bifascicular block
- Trifascicular block
- LBBB with first degree AV block
- Alternating right and left bundle branch block
- Complete heart block

Post MI angina

له احتشا څخه وروسته آنجین په 50% ناروغانو کې پېښېږي په اکثرو ناروغانو کې په هماغه کرونري شریان کې چې د احتشا سبب شوی دی، stenosis باقي وي دا ناروغان د ناثابته آنجین په څېر له وریدي هیپارین او نایتریت سره تداوي کېږي مقدمه آنجیوګرافي او آنجیوپلاستي هم باید په پام کې ونیول شي.

میخانیکي اختلاطونه

دغه اختلاطونه هم د قدامي او هم د سفلي جدار په احتشا کې معمولاً 3-7 ورځې وروسته له حملې پېښېږي. میخانیکي اختلاطونه معمولاً له ریوي اذیما سره مله وي تشخیص یې په ایکوکاردیوګرافي باندې کېږي علاج یې جراحي عملیات دی اول باید د وینې دوران تقویه شي. intra-aortic balloon counterpulsation، ډوپامین، dobutamine له رګ ارتوونکو دواګانو لکه nitroprusside سره یوځای د دوران د تقویې لپاره استعمالېږي.

- Mitral regurgitaion: د حلیموي عضلاتو زیانمن کېدل کولای شي د مایترل شدید regurgitation سبب شي چې له holosystolic murmur او د زړه له شدیدې عدم کافیې سره څرګندېږي.



- Ventricular Septal Defect: د بطيني حجاب څېرېدل له چپه ښي طرف ته shunt جوړوي. د ناروغ حالت ناڅاپه خرابېږي او pansystolic murmur اورېدل کېږي چې د چپ sternum په سفلي برخه کې خورا لوړ وي ناروغ د دوارو بطينونو عدم کفايه لري چې اکثرأ په cardiogenic shock ختمېږي. عاجله جراحي ورته په کار ده.
- Cardiac Rupture: د زړه چاودل د تامپوناد سبب کېږي چې معمولاً وژونکې وي.

Acute Left Ventricular Failure

د مايوکارد وسيع احتشا د زړه د شديدې عدم کفايې سبب کېداى شي حال دا چې خفيفه عدم کفايه ممکن په 40% واقعاتو کې پيدا شي. د درملنې لپاره نايتريټونه، ډيوريټيکونه او ACE inhibitors په کار دي. د inotropic support لپاره dobutamine استعمالېږي چې 2.5µg/kg/min شروع کېږي او بيا د 10-5 دقيقو څخه سره 15-20µg/kg/min ته رسېږي. که هايپوټنشن وي نو dopamine هم ورسره ترکيبېږي ځکه چې دغه درمل محيطي vasoconstriction رامنځته کوي. د زړه د حادې عدم کفايې لپاره Digoxin ګټور نه دی.

Class	Description	Incidence %	Mortality %
I	No heart failure	40	5
II	Mild left ventricular failure (few basal crepts, S3, upper lobe diversion on chest X-ray)	40	20
III	Pulmonary edema	10	40
IV	Cardiogeni shock	10	90

Hypotension & Cardiogenic Shock

- هغه ناروغان چې سيستوليک فشار يې له 100mmHg کښته وي او د hypoperfusion نښې ولري نو بايد د هيموډاينامېک له نظره تر څارنې لاندې وي.
- له احتشا وروسته هايپوټنشن ممکن د hypovolemia، دوايي، تامپوناد او د ښي بطين د احتشا په وجه رامنځته شي.
- د هايپوټنشن اکثر ناروغان د چپ بطين متوسط يا شديد dysfunction لري، په دې حالت کې د چپ بطين 20% په احتشا اخته وي حال دا چې په cardiogenic shock کې يې 40% په احتشا اخته وي.
- د cardiogenic hypotension لپاره انتخابي درمل dopamine دی. دغه درمل په کم مقدار سره (له 5µg/kg/min لږ) د پښتورګو د وينې بهير سموي، په متوسط مقدار (2.5-10µg/kg/min) د مايوکارد تقلص تنبه کوي، په لوړ مقدار (له 8µg/kg/min څخه زيات) قوي الفا ادرينرجيک اثر لري. dopamine معمولاً له dobutamine سره يو ځای ورکول کېږي.
- د cardiogenic shock ناروغان خراب انذار لري، mortality rate يې په 30 ورځو کې 50-80% دی. د آنجيوپلاستي او يا CABG په وسيله مقدمه مداخله د survival لپاره بهترين چانس دی.

Left Ventricular Thrombus and Atrial Embolism

د احتشايي ساحې په اندوکاردي مخ باندې کېداى شي جداري ترومبس جوړ شي، دا ترومبس ممکن بې ځايه شي او سيستميک ايمبولي جوړه کړي. د ترومبس تشخيص په ايکوکارډيوګرافي باندې کېږي که په ايکو کې دغه نښې وليدل شي نو د ترومبس د جلا کېدو د خطر زياتوالی ښيي: که ترومبس ډېر وخوځېږي او د چپ بطين جوف خوا ته وځي راوځي، که له څو ځايونو وليدل شي او که د akinesia او hypokinesia ساحې سره جوخت وي (ترومبس معمولاً په هغه ساحه کې جوړېږي چې بيخي حرکت نه لري يعنې akinetic وي او که چېرې د دې ساحې په څنګ کې hypokinetic سګمنټونه وي چې لږ لږ حرکت لري نو دغه حرکت د ترومبس د جلا کېدو سبب کېږي. ژباړن) ايمبولي په هر شريان کې واقع کېداى شي خو زياتره د stroke او د سفلي نهاياتو د اسکيمي سبب کېږي چې له پښې له شديد درد سره مله وي.



اهتمامات

له anticoagulation therapy سره د ایمبولیزم مخه نیول کېږي په لومړي سر کې هیپارین ورکول کېږي چې د aPPT سویه د نارمل په پرته یونیم - دوه چنده لوړه شي او بیا warfarin د درې تر شپږو میاشتو پورې د پښو امبولیزم جراحي غواړي چې clot وباسي.

Pericarditis

د سینې تېز درد او pericardial rub یې ځانګړني دي. اکثراً له احتشا خصوصاً د قدامي جدار له احتشا وروسته په څو ورځو کې واقع کېږي. د پیرکاردیت درد له تنفس او د بدن له حرکت سره توپیر کوي، د شهیق په وخت کې او کله چې ناروغ نېغ کښېني یا مخې خوا ته کوږ شي، درد زیاتېږي. ممکن pericardial friction rub واورېدل شي.

ECG

په ECG کې عمومي ST elevation او لوړې T ګانې لیدل کېږي.

اهتمامات

معمولاً aspirin او paracetamol ګټور وي په دې ناروغانو کې باید له NSAIDs او anticoagulants څخه ډډه وشي ځکه چې د تامپوناد ریسک لري.

Shoulder-hand syndrome

په دې حالت کې له احتشا وروسته تر اوونیو او میاشتو پورې چپ مټ خوږېږي او بې حرکته ساتل کېږي.

وقایه: که ناروغ ژر متحرک شي نو د دې سینډروم واقعات ورسره کمېږي.

درملنه: فیزیوتراپي.

Post Myocardial Infarction Syndrome (Dressler's Syndrome)

دغه سینډروم په تقریباً 5% ناروغانو کې له احتشا 1-8 اوونۍ وروسته واقع کېږي وجه یې د زیانمن شوي مایوکارډ یا پیریکارډ په وړاندې autoimmune عمل دی.

کلینیکي منظره

- تبه، کسالت
- د پیریکاردیت په وجه د سینې درد، پیریکاردیل ایفیوژن
- Pleurisy، د pneumonitis په وجه ریوي ارتشاح
- د بندونو درد
- Leukocytosis
- لوړ ESR
- Antimyocardial antibody ممکن ولیدل شي.

اهتمامات

- Aspirin 600-900mg په ورځ کې څلور تر شپږ ځله
- Steroid او NSAIDs باید له احتشا وروسته تر څلورو اوونیو پورې ونه کارول شي ځکه چې د احتشا رغېدل خرابوي او د زړه د چاودلو خطر زیاتوي که وروسته بیا سینډروم عود وکړي steroid ورکولای شو.

Left Ventricular Aneurysm

- دا د احتشا خصوصاً د قدامي جدار د احتشا ځنډنی اختلاط دی چې 8-4 اوونۍ وروسته پېښېږي.
- د انوریزم اختلاطونه دا دي: د زړه عدم کفایه، بطیني اریتمي ګانې او امبولي. انوریزم نادراً چوي.
- د سینې په قدامي جدار کې د لیدلو او جس کولو وړ paradoxical سیستولیک نبضان وي. په اصغا کې د زړه څلورم آواز اورېدل کېږي.
- په ECG کې دوامداره ST elevation لیدل کېږي.
- په اکسرې کې ګرده راوتلې ساحه ښکارېږي.
- تشخیص په ایکو باندې تاییدېږي.

اهتمامات

Anticoagulation، ACE inhibitors او د اریتمي ضد درمل ضروري دي که چېرې اریتمي یا د ایمبولي او هیماډاینامیک اختلاطونه واقع شي نو انوریزم په جراحي عمل باندې لرې کېږي.



CAUSES OF SUDDEN CARDIAC DEATH

Coronary

- Acute myocardial infarction
- Chronic ischemic heart disease
- Post CABG
- Post resuscitation for cardiac arrest
- Congenital anomaly of coronary arteries
- Coronary artery embolism
- Coronary arteritis.

Non-coronary

- Hypertrophic cardiomyopathy
- Dilated cardiomyopathy
- Right ventricular cardiomyopathy
- Congenital prolonged QT syndrome
- Brugada 's syndrome
- Aortic stenosis, mitral valve prolapsed
- Tetralogy of fallot, transposition of great vessels.
- VSD, PDA

Rheumatic Fever (RF)

د روماتيزم تبه اساساً د ماشومانو حاده التهابي ناروغي ده خو په کاهلانو کې هم ليدل کيږي چې معمولاً د ستوني له انتان څخه وروسته چې د beta hemolytic group A streptococcus رامنځته شوی وي، واقع کيږي د تفريخ دوره يې تقريباً درې اوونۍ ده. کېدای شي چې د ستوني التهاب ډېر خفيف اوسي، په همدې وجه 30-35% واقعاتو کې ناروغ د ستوني د درد تاريخچه نه يادوي. د روماتيزم تبه د streptococcus له جلدي انتان (impetigo) وروسته نه رامنځته کيږي.

ډېر احتمال لري چې د دې ناروغۍ وجه د streptococcus د انتي جنونو او د زړه د نسجي انتي جن تر منځ د بدن د معافيتي سيستم cross-reaction څواب اوسي. (معافيتي سيستم د ظاهري شباهت په وجه د زړه د نسجي انتي جن په وړاندې هم هماغسې عمل کوي څنګه چې د streptococcus د انتي جن پر ضد يې کوي ژباړن)

د streptococcal pharyngitis د هغو ناروغانو له جملې څخه چې تداوي شوي نه وي يوازې 3% يې ممکن په روماتيزمل تبه باندې اخته شي خو هغه ناروغان چې پخوا يې د روماتېزم د تبې حمله تېره کړې وي او بيا په streptococcal pharyngitis اخته شي نو له 50% زيات يې په روماتيزم اخته کيږي.

د روماتيزم تبه اکثراً د 15-5 کلنۍ عمر په منځ کې واقع کيږي چې خورا ډېر واقعات يې په 8 کلنۍ کې ليدل کيږي له 4 کلنۍ وړاندې نادره ده او له 30 کلنۍ وروسته يو نيم ځل پېښيږي.

Involved organs

د زړه، مفاصلو، جلد، د وينې د رګونو او د سږو منضم نسج.

Incidence

په مخ پر ودو هېوادونو کې په هرو 100,000 کسانو کې 100 تنه په دې مرض اخته کيږي په پرمختللو ملکونو کې دغه ناروغي خورا ډېره کمه شوې ده، وجه يې دا ده چې هلته اقتصادي معيارونه سم شوي دي، د کورونو وضع ښه شوې ده، په کورونو او ښوونځيو کې ګڼه ګونه کمه شوې ده، د pharyngitis پېښې سمې او د انتي بيوتيک له مناسب استعمال سره ترسره کيږي.

Pathology

د روماتيزمل تبې په حاد پړاو کې د منضم او کولاجن نسجونو ارتشاحي او اګزوداتي التهاب واقع کيږي په لومړي ګام کې د زړه، ماغزو، پوستکي او تحت الجلد نسجونه اخته کيږي.

په rheumatic carditis کې اساساً د زړه دسامونه خصوصاً مايترل او ابهر دسامونه اخته کيږي په carditis کې وصفي rheumatic lesion د Aschoff nodule په نامه يادېږي چې ګرانولوماتوز بڼه لري او مرکزي ساحه يې نکروتيک وي د دسام کسپونه (cusp) د اديما او د کپيلري ارتشاح په وجه پېړېږي وروسته بيا د دسام د پاڼو د ترل کېدو د کرښې په اوږدو کې د وړکيو تندبونو (vegetations) قطار جوړېږي.

مايترال دسام په 75-80% پېښو کې اخته کيږي، ابهر په 30%، ريوي او tricuspid دسامونه په 5% واقعاتو کې لومړنی التهاب د دسامونو د regurgitation سبب کيږي.



(معمولاً د مايترل، کله کله د مايترل او ابهر دواړو، يوازې د ابهر regurgitaion نادر دی)

د Rheumatic carditis روماتيزمل تبې د ناروغانو په اقلاً 50% کې ليدل کېږي. کېدای شي چې اندوکارد، مايوکارد او پيريکارد اخته شي چې په نتيجه کې يې valvulitis، myocarditis او pericarditis رامنځته کېږي.
د myocarditis نښه ټکي کاردي او د زړه غټېدل دي. د دسامونو شديد regurgitation او مايوکارديت ممکن د زړه د عدم کفايې سبب شي.

په حاد پړاو کې د مايترل د کړۍ ارتېدل هم د regurgitation سبب کېږي. د حاد rheumatic carditis نتيجه د زړه مزمنه ناروغي ده چې تظاهرات يې د دسامونو د فيبروزس نتيجه وي. دسامونه چې له حاد التهاب څخه رغېږي نو هلته فيبروزس پيدا کېږي.

کلينيکي منظره

حاده روماتيزمي تبه د تبې، د بندونو د درد، کسالت او د بې اشتهايي له ناڅاپي پيل سره څرګندېږي. د پوزې وينې کېدل او د نس درد هم ممکن وليدل شي. څنګه چې د روماتيزمي تبې د تشخيص لپاره هېڅ يو لابراتواري ټسټ، عرض يا علامه وصفي نه ده نو د دې لپاره چې په تشخيص کې مرسته وشي د Duckett-Jones criteria استعمالېږي. دغه کريتريا د acute rheumatic fever د تشخيص لپاره کارېږي نه د هغې د عود لپاره.

که د مخکېني group A streptococcal انتان شواهد هم شته وي نو دوه لوی کريتريا او يا يو لوی او دوه واړه کريتريا د حادې روماتيزمي تبې احتمال خورا زياتوي.

Major criteria
• Carditis
• Polyarthritis
• Choren
• Erythema marginatum
• Subcutaneous nodules
Minor criteria
• Fever
• Arthralgia
• Previous rheumatic fever
• Raised ESR/C-reactive protein
• Leukocytosis
• Prolonged PR interval on ECG
Supporting evidence of preceding streptococcal infection such as raised ASO titer or positive throat culture is necessary for diagnosis.

Carditis

د روماتيزمي تبې 40-60% ناروغان د کارديت شواهد لري. کارديت ډېر تمايل لري چې په ماشومانو او زلميو کې ښکاره شي. له دغو منظرو نه هره يوه د کارديت شتوالی مطرح کوي:

- Sinus tachycardia
- مايترل او ابهر د دسامونو د regurgitation مرمر.
- Pericardial friction rub خو دا به د constrictive pericarditis په وجه نه وي.
- Carey-Coombs murmur: د مايترل دسام د التهاب په وجه يو mid-diastolic murmur اورېدل کېږي.
- د زړه احتقاني عدم کفايه، S3 gallop
- Cardiomegaly چې د فزيکي علايمو، اکسرې او ايکوکارديوګرافي په وسيله تشخيصېږي.
- اوږد PR interval (په 30-35% پېښو کې)، د زړه دويمه يا درېمه درجه بلاک هم ليدل کېدای شي.
- د پيريکارديت ECG تغييرات (لوړ ST سګمنټونه) او يا د مايوکارديت ECG تغييرات (هواري يا اپوټه T ګانې)

Migratory Polyartritis

- د ګڼو بندونو مهاجرتي التهاب په 75% پېښو کې شته وي چې غالباً غټ بندونه نيسي لکه زنګانه، څنګل، ښنګري او مړوندونه.
- بندونه پړسېدلي، سره او حساس وي چې يو بند ښه شي بل بند ونيسي (په همدې خاطر يې مهاجرتي بولي) د روماتيزمي تبې arthritis خورا شديد درد



لري، 2-3 اونۍ دوام کوي او بې له سو شکله رغېږي.

- د اسپيرين له درمليز ډوز سره په 24 ساعتونو کې سم له لاسه د درد رغېدل د دې ناروغي ځانګړنه ده. که چېرې د اسپيرين له ورکولو 24 وروسته بيا هم په بندونو کې درد پاتې وي نو بايد د روماتيزمي تبې په تشخيص باندې له سره غور وشي.

Sydenham's chorea

له 10% ځخه په کمو پېښو کې ليدل کېږي خو که شته وي نو د روماتيزمي تبې د تشخيص لپاره خوار تشخيصيه منظره ګڼل کېږي. له streptococcal انتان ځخه څو مياشتې وروسته رامنځته کېږي د chorea ځانګړنه دا ده چې غيرارادي choreoathetoid خوځښتونه په کې لومړی د مخ، ژبې او علوي نهاياتو ليدل کېږي. زياتره نجونې وربانديې اخته کېږي او په کاهلانو کې نادر دی.

Erythema marginatum and subcutaneous nodules

دا هم د لويو کريټرياوو له جملې ځخه دي چې له 10% په کمو پېښو کې ليدل کېږي.

- Erythema marginatum: ګلابي اندفاعات دي چې خنډې يې يو څه پورته وي او اکثراً په سته او اطرافو کې پيدا کېږي.
- تحت الجلدي نوډولونه: د نخودو په اندازه بې درده سخت نوډولونه دي چې تر پوستکي لاندې وي همدارنګه په وترونو، بندونو او د هډوکو په راوتلو برخو کې هم ممکن وليدل شي.

اختلاطونه

- د زړه احتقاني عدم کفايه
- د زړه روماتيزمي ناروغي
- اريتمي ګاني
- پيريکارديت
- د پيريکارد ايفيوژن
- Rheumatic pneumonitis

معاينات

سره له دې چې د روماتيزمي تبې تشخيص د کلينيک له نظره وضع کېږي خو بيا هم دغه معاينات ګټور دي:

Throat swab culture

د group A streptococcus لپاره

Antistreptolysin O titer (ASOT)

که د streptococcus پر ضد د انتي باډي سويه لوړه وي مانا يې دا ده چې په نژدې وخت streptococcal انتان واقع شوی دی. په تقريباً 80% پېښو کې ASOT لوړ وي. که ASOT نارمل وي نو بايد اونۍ وروسته له سره وکتل شي، کېدای شي دې وخت کې لوړ شي. که بيا هم نارمل و نو بيا anti DNase B ټسټ وشي. دغه دواړه ډوله انتي باډي ګانې د اونيو يا مياشتو لپاره لوړې وي.

ESR and C-reactive protein

- ESR او C-reactive protein د حاد پړاو عکس العملونه دي چې د انساجو التهاب ښيي او د ناروغۍ په حاد پړاو کې لوړ وي.
- ESR د ناروغۍ د سير د څارلو لپاره ګټور دی، معمولاً کله چې روماتيک فعاليت کمېږي ESR هم نارمل ته ورګرځي. د انيمي په ناروغانو کې ESR ممکن لوړ وي او د زړه په احتقاني عدم کفايه کې کېدای شي نارمل حد ته راټيټ شي. د ESR اپوټه C-reactive protein له انيمي او د زړه له عدم کفايې ځخه نه اغېزمن کېږي.

Blood CP

- د روماتيزمي تبې په حاد پړاو کې ممکن لوکوسيتوز وليدل شي چې TLC 12000-15000 وي.
- انيمي معمولاً خفيف تر متوسط پورې وي او د مورفولوژۍ په لحاظ normocytic normchromic وي.

Chest X-ray

کېدای شي نارمل وي او يا cardiomegaly، ريوي اديما او د سږو د اوعيې تبارز په کې وليدل شي.

ECG

ښايي په ECG کې اوږده PR interval، د زړه بلاک، د مايوکارديت او پيريکارديت نښې وليدل شي.

ايکوکارډيوګرافي: په ايکو کې مايترل regurgitation ليدل کېږي چې وجه يې د مايترل دسام د قدامي پاڼې prolapse (AML)، د زړه توسع او د دسام ابنارملۍ وي.



همدارنګه په ايکو کې ممکن د مايوکارد dysfunction او د پيريکارد ايفيوژن ښکاره شي.

INVESTIGATIONS IN ACUTE RHEUMATIC FEVER
Evidence of a systemic illness Fever, leukocytosis and raised ESR. Are usual, non-specific but useful for following the progress of the disease once diagnosed.
Evidence of preceding streptococcal infection Thaot swab culture: culture of group a bet-hemolytic streptococcal from a throat swab is positive only in a minority by the time rheumatic fever is clinically manifest. Positive cultures can sometimes be obtained from family members and contacts. Antistreptolysin O antibodies (ASO titer): useful evidence of recent streptococcal infection, especially if a rising titer can be shwn. In the absence of rising titer, a level of >200 units in adults or >300 units in children is also usually evidence of recent infection.
Evidence of carditis The chest radiograph may show cardiac enlargement or pulmonary congestion ECG changes include first and second degree heart block, features of pericarditis, T wave inversion and reduction in QRS voltages. Echocardiography is useful for showing cardiac dilatation and valve abnormalities.

درملنه

د بستر مطلق استراحت

ناروغ بايد د بستر په کامل استراحت کې تر هغې پورې وساتل شي چې:

- د بدن حرارت يې نارمل بريد ته راورسيږي.
- ESR نارمل شي.
- په استراحت کې pulse rate نارمل شي (په کاهلانو کې تر 100/min کم)
- ECG نارمل بريد ته راوګرځي.

Salicylates

- Aspirin تبه او د بندونو درد او پړسوب خورا زيات راکموي اسپيرين 100mg/kg/day په څلور پنځو ويشلو دوزونو سره ورکول کېږي د salicylate د معمول تسمم نښې دا دي: tinnitus، خواګرځي، استفراغ او بې اشتهايي. تسمم د دوا له مقدار سره تړلی وي. وروسته له هغې چې د polyarthritis اعراض د دوو اوونيو په بهير کې کنټرول شول نو بيا د اسپيرين مقدار په شپږو اوونيو کې کرار کرار کمېږي که اسپيرين يو ناڅاپه قطع شي نو اعراض بېرته راڅرګندای شي.

Duration of secondary prevention in patients with rheumatic fever (RF)	
RF with carditis and residual	Life-Long prophylaxis
RF with carditis but no residual valvular disease	10 years or well into adulthood whichever is longer.
RF without carditis	5 years after the last attack or age 21 whichever is longer.

Corticosteriods

د کورتيکوستيرويډونو لنډ کورس سم لاسي بهبود رامنځته کولای شي (prednisolone 40-80mg/d) د دوو اوونيو لپاره ورکول کېږي او وروسته د درېو اوونيو په ترڅ کې ورو ورو کمېږي. کورتيکوستيرويډونه هغه مهال استطباب لري چې ناروغي له اسپيرين سره په کافي اندازه ښه نه شي او يا شديد arthritis او يا carditis د زړه له احتقاني عدم کفايې سره موجود وي.

دا بايد په ياد وساتل شي چې سره له دې چې اسپيرين او کورتيکوستيرويډونه اعراض په بشپړه توګه کراروي خو د carditis په سير باندې هيڅ اثر نه لري او د روماتيزم په وجه د زړه د ناروغۍ پېښېدل نه شي کمولای.

وقايه

Primary Prevention

د روماتيزم د تبې د لومړنۍ حملې مخنيوی داسې کېږي چې د group A streptococcus په وجه راپيدا شوی tonsillopharyngitis په وخت سره دقيق تشخيص او په مناسبه توګه تداوي شي.



Penicillin

عضلي benzathine penicillin (واحد زرق) غوره انتي بيوتيک دی. فمي پنسيلين (penicillin V) هم ورکول کېدای شي خو د درملنې دوام بايد لس ورځې وي.

- Benzathine Penicillin په دې مقدار ورکول کېږي:
  - که د ناروغ وزن له 27kg پورته وي 1.2million units
  - که د ناروغ وزن له 27kg کښته وي 0.6million units

Macrolides

که ناروغ له پنسيلين سره حساسيت ولري نو Erythromycin 250mg په ورځ کې څلور ځله د لس ورځو لپاره ورکول کېږي Azithromycin بيا د پنځو ورځو لپاره ورکول کېدای شي، لومړی ورځ 500mg او بيا څلور ورځې نورې په ورځ کې 250mg.

Cephalosporin

هغو ناروغانو ته چې له پنسيلين سره حساسيت ولري فمي cephalosporin مثلاً cephalexin د لسو ورځو لپاره د بديل په توګه ورکول کېږي

Secondary Prevention

ثانوي وقايه په دې مانا ده چې د روماتيزمي تبې له عود څخه مخنيوی وشي چې دوامداره انتي بيوتيک ته اړتيا لري.

Penicillin

Benzathine penicillin په هرو څلورو اوونيو کې (په هغو سيمو کې چې د روماتيزمي تبې پېښې زياتې وي په هرو درېيو اوونيو کې) يو ځل د عضلي زرق له لارې ورکول کېږي.

Sulfonamide or erythromycin

که ناروغ له پنسيلين سره حساسيت ولري نو sulfadiazine 1gr په ورځ کې يو ځل يا erythromycin 250mg په ورځ کې دوه ځله ورکول کېږي

Prognosis

- د روماتيزمي تبې لومړنی برید په ماشومانو کې د مياشتو لپاره او په کاهلانو کې د اوونيو لپاره دوام کوي.
- په دې پړاو کې 1-2% mortality وي.
- که دوامداره rheumatic carditis له cardiomegaly سره، د زړه عدم کفايه او پيريکارديت شته وي نو خراب انذار ښيي.
- لس کاله وروسته به له درېو ناروغانو دوه تنه يې د دسامونو د تشخيص وړ ناروغۍ ولري خو د دسامونو symptomatic ناروغۍ يا دوامداره cardiomyopathy له 10% په کمو پېښو کې ليدل کېږي مايترل دسام په 90% پېښو کې اخته کېږي، تر هغه وروسته ابهر دسام ډېر اخته کېږي

Chronic Rheumatic Heart Disease

د زړه مزمني روماتيزمي ناروغۍ د rheumatic fever د يوې يا د مکررو حملو په نتيجه کې رامنځته کېږي په دې حالت کې د دسامونو پاڼې سختېږي او شکل يې بدلېږي، کميسورونه يې سره نښلي، chordate tendinae لنډېږي او سره نښلي په نتيجه کې د دسام تضيق يا regurgitation پيدا کېږي

Infective Endocarditis

د زړه د دسامونو يا د زړه د چمبرونو د فرش ميکروبي انتان د infective endocarditis په نامه يادېږي

مساعدونکي فکتورونه:

- د زړه روماتيزمي ناروغۍ چې د مايترل تضيق، د مايترل regurgitation، د ابهر تضيق او د ابهر regurgitation په کې رامنځته کېږي
- د زړه ولادي ناروغۍ لکه bicuspid aortic valve، mitral valve prolapse، د ابهر د دسام تکلسي ناروغۍ، hypertrophic subaortic stenosis، د ابهر coarctation، patent ductus arteriosus.
- مصنوعي دسامونه

MICROBIOLOGY OF NATIVE VALVE ENDOCARDTS

Becteria

<u>Streptococci</u>

Viridans

Enterococci

Other streptococci

<u>Staphylococci</u>



Aureus
Coagulase negative
<u>Gram negative bacilli</u>
Hemophilus
Anaerobes
Other organisms
Rickettsia, fungi

MICROBIOLOGY OF PROSTHETIC VALVE ENDOCARDTIS

Within 2 month of valve implantation

• Coagulase negative staphy lococcus (staph. Epidermidis)	33%
• Staphylococcus aureus	22%
• Gram-negative bacilli	13%
• Fungi-Candida	8%

After 12 months
(Similar to native valve endocarditis)

- Staphylococcus viridians د علوي تنفسي سيستم نارمل فلورا او د periodontal انتان معمول سبب دی. کېدای شي دغه ميکروب د ژوولو، د غاښونو د برس کولو يا د غاښ د کښلو په وجه د ويني دوران ته ننوځي.
- Enterococcus fecalis د مقعد د شاوخوا او د غايطه موادو فلورا ده. له دې ميکروب سره منتن کېدل په زړو نارينه وو کې چې د پروستات ناروغي ولري او په هغو مېرمنو کې چې د بولي تناسلي جهاز انتان لري، واقع کېږي.
- Streptococcus bovis د لويو کولمو له carcinoma سره مل وي.
- Staphylococcus aureus د حاد اندوکارديت معمول سبب دی چې له جلدي انتاناتو، آبسې ګانو او وريدي زرقونو (خصوصاً په هغو کسانو کې چې زرقي مخدر مواد کاروي) منشا اخلي.
- د زړه له جراحی وروسته هم اندوکارديت رامنځته کېدای شي چې کولی شي اصلي او مصنوعي دسام دواړه اخته کړي، معمول اورګانيزم يې staphylococcus albus دی.
- ګرام منفي باسيلونه اکثراً له مصنوعي دسام سره مله وي.
- فنګسي انتان (Candida, Aspergillus) کولی شي نارمل يا مصنوعي دسام اخته کړي معمولاً معتادان او هغه وګړي چې معافيتي سيستم يې کمزوری دی په دې ډول اندوکارديت اخته کېږي.

NONBACTERIAL THROMBOTIC ENDOCARDITIS
Nonifective causes of endocarditis are:
- Old age
- Malignancy
- Disseminated intravascular coagulation
- Uremia
- Burns
- SLE

Pathology

انتان د دسامونو په څنډو کې واقع کېږي. اکثراً د زړه چپ دسامونه پرې اخته کېږي چې د مايترل او ابهر د regurgitation سبب کېږي. د زړه ښي دسامونه (معمولاً tricuspid) په معتادانو کې اخته کېږي.

اندوتل د انتان په وجه تاواني کېږي او بيا فيبرين او platelet ورباندې راټولېږي وروسته ويني راوړي ميکروبونه په کې ځاله کوي. فيبرين، platelet او ميکروبونه ټول يوه کلته جوړوي چې د تندب يا vegetation په نامه يادېږي. vegetation کېدای شي دومره غټ شي چې د بندښت سبب شي يا دا چې مات شي او ايمبولي جوړه کړي نو ممکن دغه پتالوژيکي منظري وليدل شي:

د زړه د انتان موضعي تخريبي اغيزې

- د دسام د cusp تخريبېدل چې خراش جوړوي او سم له لاسه د regurgitaion سبب کېږي.
- د chordate tendinae پرې کېدل
- Paravalvular abscess چې د تقيحي پيرکارديت او د هدايتي سيستم د تخريب سبب کېږي او اريتمي ګانې رامنځته کوي.
- لوی vegetation د دسام د وظيفوي بندښت سبب کېدای شي.



ایمبولیزم

د vegetation د ټوټو ایمبولي د توري، پښتورګو، مایوکارد او د سږو د احتشا سبب کېږي.

Metastatic infection

Septic emboli د هر غړي یا نسج د منتن کېدو سبب کېږي او هورې آبسې ګانې جوړوي.

Deposition of immune complex

د معافیتي مغلق (antigen antibody complex) راټولېدل په مختلفو انساجو کې واقع کېدای شي او د Extracardiac تظاهراتو سبب کېږي لکه د بندونو درد، Roth spots، Janeway lesions، موضعي glomerulonephritis او acute vasculitis.

Types

د کلینیک او پتالوژي له نظره اندوکاردیت په دغو درېیو ډولونو وېشل کېږي:

1. Subacute endocarditis
2. Acute endocarditis
3. Prosthetic endocarditis

یادداښت: اوس اندوکاردیت د سببي اورګانیزم او د اخته شوي دسام پر اساس تصنیف کېږي. د حاد او تحت الحاد وېشل اوس لږ استعمالېږي ځکه چې تحت الحاد اندوکاردیت هم ممکن یو ناڅاپه ژوند ګواښوونکی اختلاط ورکړي او تل تحت الحاد پاتې نه شي.

Subacute endocarditis

د هغو میکروبونو په وجه رامنځته کېږي چې نسبتاً لږ ویرولنس لري. اکثراً روماتیک دسامونه او یا هغه دسامونه چې ولادي ستونزې لري، اخته کوي. خورا معمول سبب یې staphylococcus viridians دی. که پوهېږو چې یو څوک ولادي یا دسامي ناروغي لري او بیا دوامداره تبه، نامعموله ستړیا او د شپې خوله لري، وزن یې بایلي او یا ورته د دسامونو dysfunction یا د زړه عدم کفایه پیدا کېږي نو تحت الحاد اندوکاردیت ته باید فکر وکړو.

Acute endocarditis

حاد اندوکاردیت د خورا ویرولانت او یرغلګر میکروب په وجه لکه د staphylococcus aureus په وجه رامنځته کېږي. دا ناروغي هم ناروغ دسامونه او هم روغ دسامونه اخته کولی شي، روغ دسام په هغو معتادانو کې اخته کېږي چې زرقي مواد اخلي. په دې حالت کې ممکن vegetation خورا لوی وي او د تحت الحاد اندوکاردیت په پرتله دسامونه زیات تخریبېږي. ناروغ معمولاً شدیده تبه لري او د زړه murmur یې متبارز او بدلېدونکی وي. د کلینیک له نظره مزمن اندوکاردیت معمولاً نه لیدل کېږي.

Prosthetic endocarditis

له هغو جراحي عملیاتو وروسته لیدل کېږي چې په کې د زړه مصنوعي دسامونه لګول کېږي. معمول سبب یې staphylococcus دی (S. epidermidis, S. aureus) دغه ناروغي د مایوکارد آبسې ګانې جوړوي او هدایتي سیستم زیانمنوي.

کلینیکي منظره

د Bacteremia منظره

تبه

که داسې ناروغ چې د زړه ولادي یا دسامي ناروغي لري، د څو ورځو یا تر دوو اوونیو پورې دوامداره تبه کوي نو باید اندوکاردیت په پام کې ونیول شي. کېدای شي په زړو ناورغانو او د CCF او CRF په ناروغانو کې تبه ونه لیدل شي.

Petechiae

د vasculitis په وجه ممکن واړه petechiae او مخاطي خونریزي ولیدل شي. دا معمولاً واړه سره داغونه وي چې مرکز یې خاسف وي او زیاتره د بلعوم په مخاط او په منضمه (conjunctiva) کې لیدل کېږي. Roth spots هغه پیتیشیایي خونریزي ده چې په شبکیه کې واقع کېږي.

Splenomegaly

یوازې په 30-40% پېښو کې چې اندوکاردیت د اوږدې مودې لپاره پاتې شي، لیدل کېږي.

په معافیتي مغلق پورې اړوندې منظرې

انټي باډي او میکروب انټي جن سره یو ځای کېږي او دوراني معافیتي مغلق جوړوي. په انساجو کې د دې مغلق کېناستل دغه منظرې تولیدوي.

Janeway lesions

دا واړه، هواره، سره، بې درده مکولونه (macules) دي چې د thenar او hypothenar په ناحیه کې لیدل کېږي

Splinter hemorrhages

د لاسونو او پښو د نوکانو لاندې پیدا کېږي

Osler's nodes

کلک، دردناک او حساس تحت الجلدي پړسوب دی چې د ګوتو په څوکو، د پښو په ګوتو، په ورغویو او د پښو په تلو کې لیدل کېږي وجه یې ممکن امبولیزم یا vasculitis وي

د دسامونو د dysfunction اړوندې منظرې

Murmurs

د vegetation د ودې د بهیر په وړاندې خنډ جوړوي، د وینې بهیر ګډوډوي نو غیر نارمل آوازونه (murmur) تولیدوي ځنګه چې د vegetation اندازه بدلېږي هماغسې د murmur خصوصیت هم ورسره بدلېږي چې دا د اندوکاردیت ځانګړنه ده.

Regurgitaion

د دسامونو مخ په وده ویجاړېدل دسام سوری کوي او د regurgitation سبب کېږي.

د امبولیزم منظرې

له ماتېدونکې vegetation څخه د ایمبولې جلا کېدل عام دي او دغه منظرې جوړوي:

احتشا

د چپ زړه په اندوکاردیت کې سیستمیک ایمبولې تولیدېږي او په ګڼو ځایونو کې ننبلي چې د دغو غړو احتشا رامنځته کوي:

- ماغزه: د embolic stroke سبب کېږي چې زیاتره S. aureus یې سبب وي.
- پښتورګي: له hematuria سره راڅرګندېږي.
- زړه: د مایوکارد د احتشا سبب کېږي.
- کولمې: د کولمو احتشا رامنځته کوي.
- طحال: د طحال احتشا جوړوي.
- نهایات: د ګانګرین سبب کېږي.

د ښي زړه اندوکاردیت ریوي امبولیزم رامنځته کوي.

PRESENTATIONS OF INFECTIVE ENDOCARDITIS

1. **Features of infection:** fever, night sweats, weight loss, fatigue, myalgia, arthralgia
2. **Features of embolism:** patient may present directly with embolic features such as stroke, severe limb pain, pulmonary or myocardial infarction.
3. **Cardiac features:** signs and symptoms of underlying heart disease, new or changing murmur, cardiac failure due to valvular destruction.
4. **Features of immune vasculitis:** splinter hemorrhage, clubbing, petechial hemoirhage, janeway lesion, Osler 's nodes

EXAMINATION OF PATIENT WITH ENDOCARDITIS

- **Hands:** clubbing, splinter hemorrhage, osler 's nodes and Janeway lesions.
- **Eyes:** Roth 's spots in fundus, conjunctival petechiae.
- **Mouth:** check temperature with thermometer
- **Precordium**: murmurs of congenital or valvular heart disease, signs of cardiac failure, scar of previous cardiac surgery.
- **Lungs**: crepitations due to failure
- **Abdomen**: splenomegaly.
- **Lower limb**: Neurological signs for embolic disease e.g. weakness or paralysis.
- **Urine analysis**: for hematuria and proteinuria.
- Look for source of infection.

CLINICAL FEATURES OF INFECTIVE ENDOCARDITIS

General systems	Approximate%
Malaise	95
Clubbing	10
Cardiac	
Murmurs	90
Cardiac failure	50
Arthralgia	25
Pyrexia	90
Skin lesions	
Osler's nodes	15
Splinter hemorrhage	10
Janeway lesions	5
Petechiae	50
Eyes	



Roth spots Conjunctival Splinter hemorrhages	5 Rare
Splenomegaly	40
Neurological Cerebral emboll Mycotic aneurysm	 20 10
Renal Heamaturia	 70

Investigations

1. Blood Culture

- دويني كلچر قاطع معاينه ده.
- د انتي بيوتيک له پيل کولو مخکې په 24 ساعتونو کې د کلچر لپاره د سمپل درې سيټونه له مختلفو رګونو اخيستل کېږي. هرسيټ بايد دوه فلاسکونه ولري، يو د هوازي او بل د ناهوازي کلچر لپاره. په هر فلاسک کې لږ تر لږه 10cc وينه بايد واچول شي.
- د ويني کلچر په 95% واقعاتو کې مثبت وي او په 5% کې منفي.

د منفي کلچر لاملونه:

- په 5% ناروغانو کې د منفي کلچر وجه دا وي چې د کلچر لپاره د سمپل له اخيستلو مخکې ناروغ ته انتي بيوتيک ورکړل شوی وي (د بل ډاکتر له خوا په خپل سر)
- فنګسي انتان
- هغه ميکروبونه چې د کلچر لپاره مخصوص وسط غواړي لکه legionella
- هغه ميکروبونه چې په کراره وده کوي لکه brucella او ناهوازي ميکروبونه.

د ستونزې حل:

که ناروغ ته له کلچر مخکې انتي بيوتيک شروع شوی وي او وضع يې ښه وي نو د دوو دريو ورځو په مخه يې انتي بيوتيک قطع کړئ چې مناسب کلچر ترسره شي.

2. د ويني نور ټستونه:

- انيمي: normocytic normochromic
- لوړ ESR او C-reactive protein
- په حاد اندوکارديت کې د WBC شمېر زيات وي خو په تحت الحاد هغه کې يې معمولاً نارمل وي.
- Thrombocytopenia ممکن شته وي خو نادره ده.

3. ايکوکارديوګرافي

ايکو د دغو شيانو د تشخيص لپاره اساسي معاينه ده:

- Vegetations
- د دسامونو زيانمنېدل
- د آبسي جوړېدل

د vegetation د تشخيص لپاره د transthoracic ايکو (TTE) حساسوالی تقريباً 65% دی ځکه خو که په دې ډول ايکو کې vegetation ونه ليدل شي نو اندوکارديت په يقيني ډول نه شو ردولی.

د trans esophageal ايکو (TEE) حساسوالی بيا 85-95% پورې دی، دا ډول ايکو vegetations او د دسامونو د کرې آبسې ګاني ښه تشخيصولی شي. TTE کولی شي هغه vegetation چې 3-5mm وي تشخيص کړي حال دا چې TEE واړه هغه يې (1-1.5mm) هم تشخيصولی شي.

4. ECG

په ECG کې ممکن د احتشا او يا د هدايتي نقصان نښې وليدل شي.

5. Chest X-ray

کېدای شي د زړه عدم کفايه او ريوي امبوليزم (د ښي زړه په عدم کفايه کې) وښيي.

6. Urine analysis

ممکن proteinuria وليدل شي او ميکروسکوپي hematuria خو تل شته وي.

7. Serological tests

د معافيتي مغلق لپاره ټستونه لکه د C3 او C4 د complements کموالی په 50% پېښو کې RA فکتور مثبت وي او په 20% واقعاتو کې ANA مثبت وي.



- Mycotic aneurysm
- Intracranial hemorrhage
- Conjunctival hemorrhage
- Janeway lesion

4. *Immunologic phenomenon* such as glomerulonephritis, Osler's nodes, Roth spots.
5. *Microbiologic evidence*
   - Positive blood culture but not meeting the major criteria. OR
   - Serological evidence of active infection with organism consistent with infective endocarditis.
6. *Echocardiogram* consistent with infective endocarditis but not meeting the major criteria.

Definite endocarditis: a definitive diagnosis may be made with if two major criteria. Or one major and three minor, or five minor criteria are fulfilled.
Possible endocarditis: finding of one major plus one endocarditis: it should be treated as definite endocarditis.
If none of the criteria are met or if the patient becomes afebrila within 4 days of starting antibioties, endocarditis is unlikely.

SUMMARY OF DUKE'S CRITERIA

Major criteria

1. Positive blood culture
2. Echo consistent of endocarditis or clinically new murmur of regurgitation.

Minor criteria

1. Predisposing factors.
2. Fever
3. Vascular phenomena
4. Immunological phenomina
5. Microbiological evidence of infection with organism consistent with infective endocarditis
6. Positive echo for infective endocarditis but not as in major criteria.

اختلاطونه

قلبي اختلاطونه:

- د زړه احتقاني عدم کفايه
- د دسامونو زيامن کېدل چې په نتيجه کې يې regurgitaion رامنځته کېږي.
- د دسامونو تنګېدل

INVESTIGATIONS IN ENDOCARDITIS

- Blood culture
- Echocardiography
- Blood CP/ESR
- Urine analysis
- ECG
- X-ray chest

د اندوکارديت تشخيص

هر کله چې ناروغ د اندوکارديت له يو يا څو اساسي اجزاوو سره ځرګند شي بايد په اندوکارديت باندې فکر وشي او معاينات ورته ترسره شي، د اندوکارديت اساسي اجزا دا دي:

- د زړه مساعدونکي ستونزې
- Bacteremia
- Embolic phenomenon
- Active endocardial process

د Duke سم شوي محکونه يوه شيما برابره کړې ده چې د اندوکارديت ناروغانو د ارزونې لپاره آسانتيا رامنځته کوي.

MAJOR CRITERIA

1. **A positive blood culture**
   A. Positive blood culture for a microorganism that typically causes infective endocarditis (Organisms are streptococcus viridians, streptococcus bovis, HACEK group or community acquired staphy lococcus or enterococci in the absence of primary focus).
   B. *Persistently positive cultures*
      - From two separate blood cultures drawn more than 12 hours apart OR.
      - All of three or a majority of four or more cultures with first and last drawn at least one hour apart.
2. **Evidence of endocardial involvement.**
   A. *Positive echocardiography*
      - Definite vegetation on valve or supportive structures OR.
      - Myocardial abscess OR
      - New partial dehiscence of prosthetic valve.
   B. Development of *new murmur of regurgitation.*

Minor criteria

1. The presence of predisposing factor.
2. Fever >38°C (100.4°F)
3. *Vascular phenomena*
   - Major arterial emboli
   - Septic pulmonary infarcts



- آبسې ګانې چې که مايوکارد ته وغځېږي هدايتي ستونزې جوړوي او که پيريکارد ته ورسېږي نو تقيحي پيريکارديت رامنځته کوي.
- کرونري امبوليزم.
- د مصنوعي دسام شکېدل

خارج قلبي اختلاطونه

- سيستميک امبوليزم (چې د stroke، د پښتورګو او طحال د احتشا او د نهاياتو د ايسکيمي سبب کېږي)
- منتني ايمبولي ګانې د بدن د نورو ځايونو آبسې ګانې رامنځته کولی شي.
- د ښي زړه منتنه ايمبولي ريوي آبسې يا ريوي احتشا جوړولی شي.
- Mycotic aneurysm
- د معافيتي مغلق رسوب glomerulonephritis رامنځته کوي

ANTIMICROBIAL THERAPY FOR ENDOCARDITIS

Organism	Drug of first choice	Dose & duration	Alternative	Dosage & duration
Sterp. Viridans	Benzylpenillin i.v. + Gentamicin i.v.	2-3 million units 4 hourly 80 mg 12-hourly ***Duration 2-weeks***	Cefriaxone or Vancomycin	2g once daily i.v. 15mg/kg 12-hourly duration 4-weeks
Strep. Fecalis (enterococcus)	Amoxycillin or ampicillin i.v. + gentamicin i.v.	2g 4-hourly 80 mg 12-hourly ***Duration 4-weeks***	Cefriaxone or Vancomycin	2g once daily i.v. 1.5mg/kg 12-hourly duration 4-weeks
Staphylococuus Penicillin sensitive	Benzyl penicillin + Gentamicin	2-3 million units 4 hourly for 4 weeks 80-120mg 12-hourly for 1 week.		
Penicillin resistant methicilin sensitive	Cloxacillin + Gentamicin	2g 4-hourly for 4 weeks 80-120mg 8 hourly for 1 week		
Penicillin and methicillin resistant	Vanomycin + gentamicin	1g 12-hourly for 4 weeks 80-120 mg 8-hourly for 1 week.		
If allergic to penicillin	Vancomycin 1g IV over 1hr plus gentamicin 120 mg IV			

INDICATIONS FOR CARDIAC SURGERY (VALVE REPLACEMENT). IN INFECTIVE ENDOCARDITIS.

- Acute heart failure due to valvular regurgitation that does not resolve promptly with medical therapy needs immediate surgery and valve therapy needs immediate surgery and valve replacement.
- Failure of antibiotic therapy after 7-10 days. (Persistent fever and persistently positive blood culture despite antimicrobial therapy).
- Fungal infection (surgery always required)
- Gram-negative bacilli infection (surgery usually required)
- Large vegetations on left sided heart valves with

ANTIBIOTIC PROPHYLANIS AGAINST ENDOCARDITIS

Procedure	Antiblotic
Local anesthesia	
Dental or upper respiratory tract procedures	Amoxycillin orally 3g 1hr before.
If allergic to or received penicillin in last month.	Clindamycin orally 600mg 1hr before
General anesthesia	
Dental or upper respiratory tract procedures	Amoxycillin 1g i.v. at induction followed by 0.5g 1hr before.
If allergic to penicillin	Vancomycin 1g IV infusion over 1hr before induction pluse gentamycin 120mg IV
Genitourinary procedures	Amoxycillin 1g IV plus gentamicin 120mg IV plus amoxicillin 0.5g 6-hrs later.



evidence of, or high risk of, systemic emboli.

- To drain myocardial abscesses.
- Recurrent infection with the same organism especially infected prosthetic valves.
- Paravalvular infection causing conduction disturbances, or a paravalvular abscess or fistula.
- Aortic valve endocarditis that develop first or second degree AV block.

د قلبي وعايي سیستم معاینه

د قلبي وعايي سیستم د معاینې شیما

ناروغ ته د 45^0 وضعیت ورکړئ او په نارینه وو کې هڅه وکړئ چې ټټر او اورمېږ یې پوره جوت شي خو د مېرمنو په معاینه کې حیا ته پام په کار دی، د دوی بدن باید یوازې د اړتیا له مخې جوت شي.

1. General appearance: اضطراب، ساه بندي، د وزن بایلل او درد.
2. د ناروغ لاسونه وښوروئ، محیطي دوران وارزوئ (لاسونه تاوده دي که ساړه)، خوله لري که نه، clubbing او splinter hemorrhage ولټوئ.
3. تل به په دواړو لاسونو کې radial نبض ګورئ او ربټ او ریتم به یې معلوموئ (په Takoyaso arteritis کې په یوه خوا کې نبض نه جس کېږي)
4. په دواړو متو کې brachial نبض او د وینې فشار وګورئ.
5. د ناروغ مخ وګورئ، د انیمي، سیانوز او د hypercholesterolemia نښې ولټوئ.
6. Jugular venous pulse (JVP) اندازه کړئ.
7. Carotid نبض په دواړو خواوو کې وګورئ، ویې ارزوئ او د bruit لپاره یې اصغا کړئ (د stroke په ناروغانو کې خورا مهمه ده)
8. د thyroid لویېدل وپلټئ.
9. Pericardium ساحه معاینه کړئ، تفتیش، جس، اصغا.
10. د crepitation د اوریدو لپاره د ناروغ شا اصغا کړئ او د sacral edema لپاره یې معاینه کړئ.
11. د ناروغ نس د hepatomegaly او حبن لپاره وګورئ.
12. Femoral نبض وګورئ او معلوم کړئ چې تر radial نبض ځنډ پېږي که نه؟
13. د ناروغ پښې وګورئ، نبض یې جس کړئ او ادیما په کې ولټوئ.
14. د سترګو fundus معاینه کړئ.

په In Viva Short case کې د قلبي وعايي سیستم د معاینې شیما

د قلبي وعايي سیستم بشپړه معاینه خورا اوږده وي او په لنډ case کې درنه نه غوښتل کېږي. په دې حالاتو کې معمولاً ناروغ ولادي یا دسامي قلبي ناروغي لري او له تاسو دا غوښتل شوی وي چې pericardium معاینه کړئ. تاسې د pericardium له تفتیش، جس او اصغا څخه پیل کړئ، بیا سږي واورئ، بیا د قلبي وعايي سیستم لپاره عمومي فیزیکي معاینه ترسره کړئ: نبض، clubbing، انیمي، سیانوز، thyroid، JVP، کروتید شریان، hepatomegaly، په فیمور کې تر radial د نبض ځنډېدل، د پښو او د sacral ادیما، ټول وګورئ او په همدې ترتیب معاینه تشریح کړئ. که د اړوند سیستم بشپړه فیزیکي معاینه ونه کړئ نو معاینه به مو نیمګړې وي. تاسې به په عمومي فیزیکي معاینه کې داسې ارزښتمن معلومات تر لاسه کړئ چې تشخیص ته په رسېدو کې به درسره مرسته وکړي.

د نبض معاینه

- درې ګوتې مو د ناروغ پر radial نبض داسې کېږدئ چې لاس یې له مرونده لږ قات شوی او لږ دننه خوا ته کوږ شوی وي. نبض په 15 ثانیو کې وشمېرئ او بیا یې په څلورو کې ضرب کړئ چې د دقیقې حساب یې درمعلوم شي. نارمل نبض په دقیقه کې 60-100 وي.
- د نبض شمېر او ریتم له radial شریان څخه ارزول کېږي حال دا چې د نبض حجم او نورې ځانګړنې له قریبه نبض څخه لکه له کروتید، فیمورل او brachial شریانونو څخه کتل کېږي.



- په brachial, carotid, femoral, popliteal, posterior tibial او dorsalis pedis شریانونو کې هم باید نبض وکتل شي او د بلې خوا له نبض سره پرتله شي.

CUSES OF BRADYCARDIA
Bradycardia: pulse rate <60 beats per minute.

Regular Rhythm:
- Drugs e.g. beta-blocker, digoxin, calcium channel blocker.
- Hypothyroidism
- Raised Intracranial pressure
- Obstructive jaundice
- Third or second degree heart block
- Myocardial infarction.

Regulary irregular rhythm
- Sinus arrhythmia (normal slowing of the pulse with expiration). This is a normal phenomenon that is lost in heart failure and autonomic neuropathy.
- Second degree heart block.

Irregularly irregular rhythm
- Atrial fibrillation

RELATIVE BRADYCARDIA
Normally pulse rises 10 beats per min for each degree °F rise in body remperature. If pulse rate is slower than expected for the body temperature. It is called relative bradycardia. Causes are typhoid fever and viral fever.

CAUSE OF TACHYCARDIA
Tachycardia: puise rate >100 beats per minute.

Regular rhythm
- Hyperdynamic circulation due to:
  - Exercise, emotion (e.g. anxiety)
  - Fever: 10 beats/min increase per degree °F
  - Pregnancy
  - Thyrotoxicosis
  - Anemia
  - Beri beri
- Congestive cardiac failure
- Drugs e.g. salbutamol
- Hypovolemia
- Supraventricular tachycardia

- Ventricular tachycardia

Irregular rhythm
Atrial fibrillation

RHYTHM OF PULSE
Regular pulse
Regular pulse rhythm means that all pulses are occurring at regular interval and equal in volume.

Irregular pulse
When the pulse is irregular. It is important to identify nature of the irregularity as following
- *Regularly irregular*
  It means irregularity occurs after regular interval. It occurs in digitalis toxicity and mobitz type -1 heart block.
- *Irregularly irregular*
  It means pulse is completely irregular in rate and volume. It occurs in atrial fibrillation and multiple ventricular ectopics.

PULSE VOLUME
High volume pulse
- *Physiological couses of vasodilation*
  Exercise, emotion, heat and pregnancy.
- *Pathological causes of vasodilation:*
  Fever, thyrotoxicosis, anemia, paget's disease of bone, and drug therapy.

Low volume pulse
It results from reduced stroke volume due to cardiac failure or peripheral vascular disease.

د نبض ځانګړنه

د نبض خصوصیت یا ځانګړنه په لویو شریانونو لکه په کروتید ، فیمورل او brachial کې ښه معلومېدای شي خو collapsing pulse او pulsus alternans په radial شریان کې ښه کتل کېږي. د دسامي ناروغیو د کلینیکي تشخیص لپاره د نبض ځانګړني خورا مهمې دي.

Collapsing or Water hammer pulse

Collapsing pulse داسې نبض دی چې چټک لوړېږي او همدا چې د سیستول په آخر یا په ډیاستول کې شریاني فشار رالوېږي نو نبض هم ناڅاپه collapse کېږي. د دې نبض خورا معمول سبب د ابهر مزمن regurgitaion دی. دا نبض د bounding pulse په نامه هم یادېږي او داسې کتل کېږي

چې د ناروغ مټ پورته نیول شوی وي. خومره چې pulse pressure زیات وي هماغومره دغه نبض وصفي وي.

Pulse Plateau

د anacrotic pulse په نامه هم يادېږي. ځانګړنه يې دا ده چې د حجم په لحاظ ورو وي او کرار کرار زيات شي، د ابهر په تضيق کې واقع کېږي او په کروتيد شريان کې ښه کتل کېږي.

Pulsus Alternans

دا منظم نبض دی چې په متناوب ډول يو ځل کمزوری شي يو ځل قوي. د چپ بطين په شديده عدم کفايه او په dilated cardiomyopathy کې ليدل کېږي.

Pulsus Paradoxus

داسې نبض دی چې د حجم په لحاظ په ذفير کې زياتېږي او په شهيق کې کمېږي. سره له دې چې دا نارمله پديده ده خو په نارمل کسانو کې نه ليدل کېږي. کله چې دغه پديده شديده شي د pulsus paradoxus په نامه يادېږي.

Pulsus paradoxus د فشار په کتلو سره هم تاييدېږي هغه داسې چې فشار په نارمل ذفير کې 10mmHg لوړېږي او په شهيق کې ټيټېږي. د فشار د کتلو پر مهال د cuff هوا په کراره وباسئ، هغه درجه په ياد کې ونيسئ چې د Krotokoff آوازونه شروع کېږي، دغه آوازونه په ذفير کې اورېدل کېږي خو په شهيق کې نه د cuff هوا همداسې په کرار وباسئ، د تنفس دواړو پړاوونو ته ځير اوسئ، هغه درجه يادداښت کړئ چې آوازونه په دواړو پړاوونو کې اورېدل کېږي بيا د دغو دوو درجو توپير وګورئ په pulsus paradoxus کې دغه توپير له 10mmHg زيات وي.

- Pulsus paradoxus په تامپوناد، constrictive pericarditis او په شديده حاده استما (status asthmaticus) کې ليدل کېږي.

Pulsus bisferiens

په دې حالت کې نبض په سيستول کې دوې څوکې لري يا دوه واري لوړېږي. په هغه حالت کې ليدل کېږي چې د ابهر تضيق او regurgitation دواړه شته وي او په کروتيد شريان کې ښه کتل کېږي.

Pulsus deficit

داسې حالت دی چې د زړه د رېټ او د محيطي نبض د شمېر تر منځ توپير وي. د زړه رېټ د نبض له شمېره زيات وي او په atrial fibrillation کې ليدل کېږي. د زړه آوازونه واورئ او په هم مهاله توګه يې له نبض سره پرتله کړئ. د زړه د آوازونو شمېر تر نبض زيات وي. په atrial fibrillation کې د نبض واقعي شمېر هماغه دی چې په اصغا کې حسابېږي.

Pulsus bigeminus

په دې ډول نبض کې يو قوی او يو ضعيف نبض سره څنګ په څنګ وي او بيا يو ځنډ پېښېږي، په دې توګه دوه دوه نبضه جوړه يې واقع کېږي. Pulsus bigeminus د ډيجيټل په تسمم او په منظمو متناوبو ectopic بيټونو کې ليدل کېږي. په radial نبض کې ښه جس کېږي او ECG يې تشخيص تاييدوي.

د نبضونو مقايسه

له کروتيده پرته نور ټول نبضونه په دواړو خواوو کې هم مهاله جس کېږي او د حجم په لحاظ سره پرتله کېږي. د ابهر په coarctation کې د فيمور نبض تر radial نبض په ځنډ سره جس کېږي. په Takayasu's arteritis او په subclavian steel syndrome کې د radial نبضونه سره نامساوي دي.

د اوعيې د جدار حالت

د رګونو جدار داسې کتل کېږي چې د يوه لاس په بټه ګوته brachial شريان بندېږي او د بل لاس په درېيو ګوتو radial شريان په دوراني توګه جس کېږي. په زړو کسانو کې د دې شريان دېوال د arteriosclerosis په وجه ضخيم وي.

د وينې د فشار اندازه کول

- ❑ د وينې فشار په sphygmomanometer باندې اندازه کېږي. سيستوليک فشار د فشار هغه لوړه څوکه ده چې د زړه په سيستوليک پړاو کې په شريان کې واقع کېږي، ډياستوليک فشار هغه شرياني فشار دی چې د زړه په ډياستوليک پړاو کې لوېږي.

- نارمل فشار داسې تعریفېږي چې سیستولیک فشار له 140mmHg او ډیاستولیک فشار له 90mmHg کښته وي.
- د فشار د آلو معمولي سور 12.5cm وي چې د نارمل کاهل وګړو مټ ته سم جوړېږي خو که ناروغ مزی وي او مټ یې غټ وي، د فشار معمولي آله به یې فشار تر ربنتیاني فشار پورته وښیي نو د دوی لپاره باید لوی cuff وکارول شي.
- د فشار آله د ناروغ په مټ پورې تاو کړئ، لومړی فشار په جس کولو سره تعین کړئ بیا له سره cuff ته هوا ورکړئ او تر هغې درجې چې په جس میتود باندې سیستولیک فشار ښکاره شوی و، لږ تر لږه 10mmHg زیاته هوا ورکړئ بیا فشار د اصغا په میتود وګورئ.

Hypertension

له 140/90mmHg پورته فشار هایپرټنشن بلل کېږي.

Postural Hypotension

په روټین ډول د ناروغ فشار باید په ملاسته او ولاړه دواړو حالتونو کې وکتل شي. لومړی ناروغ پروت وي او بیا د دوو دقیقو لپاره درېږي، بیا یې فشار کتل کېږي که په ولاړه کې د پراته حالت په پرتله سیستولیک فشار له 15mmHg او ډیاستولیک فشار له 10mmHg زیات کښته شي، نانارمل دی او وضعیتي هایپوټنشن یا postural hypotension بلل کېږي. دا حالت ممکن د سر چرخي یا سینکوپ سبب شي. دا د زړه د ناروغانو یو معمول اختلاط دی خصوصاً په زړو کې چې د زړه د عدم کفایې یا د هایپرټنشن لپاره ACE inhibitors یا ډیوریتیکونه اخلي، لیدل کېږي.

Causes of postural hypotensation

- Hypovolemia e.g. dehydration, bleeding.
- Drugs: vasodilators, diureties, tricyetic antidepressants.
- Addision's disease.
- Autonomic neuropathy: e.g. in diabetes mellitus, amyloidosis, Shy-Drager syndrome
- Hypopituitarism

Jugular Venous Pulsation (JVP)

د داخلي ثباتي ورید معاینه کول د ښي اذین د فشار په اړه ارزښتناکه معلومات په لاس راکوي او په دې توګه د ښي اذین او ښي بطین د وظایفو په اړه معلومات تر لاسه کېږي.

د ناروغ وضعیت

ناروغ په 45^0 وضعیت څملي، سر په بالښت ږدي او رڼا باید کافي وي چې ناروغ سم وکتل شي.

میتود

- داخلي ثباتي ورید د sternomastoid تر عضلې لاندې انسي خوا ته دی او خارجي هغه یې وحشي خوا ته خو داخلي ثباتي ورید ډېر باوري دی د ثباتي ورید نبضان د وینې د یوه ستون د لوړې برخې حرکتونه ثبتوي، دغه ستون تر ښي اذینه پورې غځېږي د وینې د دې ستون سطح په ښي اذین کې د فشار بدلونونه ښیي.
- Sterna angel صفر ګڼل کېږي په داخلي ثباتي ورید کې د اعظمي نبضان ټکی معلومېږي، بیا یو خط کش د sternum په زاویه باندې عمود درول کېږي او بل خط کش د نبضان په ټکي افقي برابرېږي، په دې توګه کتل کېږي چې دغه د نبضان ټکی له صفري ټکي څخه څو سانتي پورته دی.
- کله کله کروتید نبضان د JVP په شان ښکاري او باید په دې توګه سره توپیر شي:

Differentiation between JVP and carotid pulsation

JVP	Carotid pulsation
it is visible but not palpable	It is palpable
There are usually two upstrokes. The best way is to palpate left carotid and look at right JVP; with one carotid pulsation there are two upstrokes of JVP.	Only one upstroke
It decreases on inspiration	No effect with respiration.
It is at first obliterated and then filled from above when light pressure is applied at the base of the neck.	Can not be obliterated.
Hepatojugular reflex elevates the level of JVP	No effect.



د JVP ارزونه

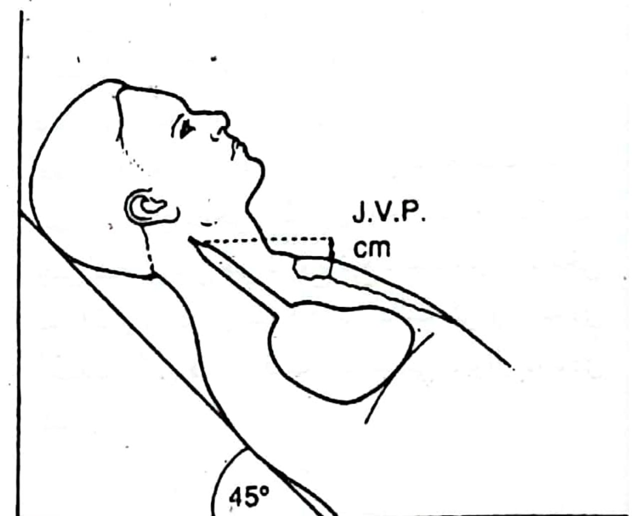
JVP د لوړوالي او ځانګړنې په لحاظ داسې ارزول کېږي:

Height of JVP

- که JVP له صفري ټکي تر 3cm زيات پورته وي نو ويل کېږي چې JVP لوړ دی او دا ښيي چې د ښي زړه د ډکېدلو فشار لوړ شوی دی. دا به د ښي بطين د عدم کفايې يا volume overload ښنه وي.
- Kussmaul's sign: په نارمل حالت کې د JVP کچه په شهيق کې ټيټېږي خو په constrictive pericarditis او په pericardial effusion کې د غه اندازه له شهيق سره لوړېږي، دې ته وايي Kussmaul's sign.

Causes of raised JVP

- Right ventricular failure
- Tricuspid stenosis or regurgitation
- Pericardial effusion or constrictive pericarditis
- Superior vena caval obstruction (JVP is elevated but not pulsatile).
- Fluid overload.

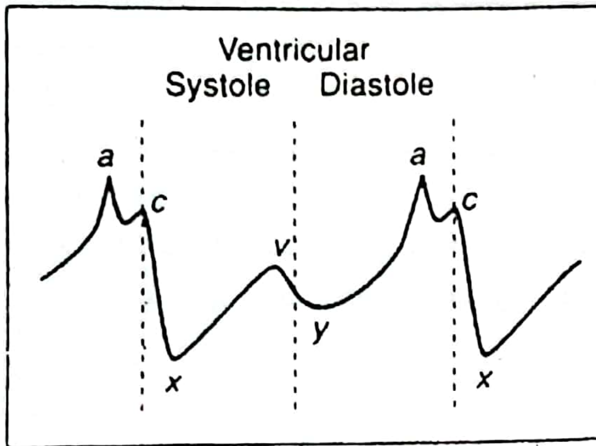


The height of the jugular venous pulse

Character of JVP

په JVP کې دوه مثبتې څپې (a) او (v) دي او دوه منفي څپې (x) او (y).

- a wave: د ښي اذين د تقلص په وجه راپيدا کېږي چې د JVP د لوړېدو سبب کېږي.
- (x) descent: د ښي اذين د استرخا په وجه چې په اذين کې د فشار د ټيټېدو سبب کېږي، رامنځته کېږي.
- c wave: د کروټيد شريان نبضان دلته سرايت کوي او د (x) په څپې باندې واقع کېږي.
- (v) wave: د اذين په ډياستول کې وينه په کې راټولېږي او فشار يې لوړېږي په همدې وجه د (v) مثبته څپه رامنځته کېږي.
- (y) descent: کله چې د اذين وينه په بطين کې تشېږي، د اذين فشار ټيټېږي نو دغه منفي څپه منځ ته راځي.



Abnormalities of JVP character

- Giant 'a' waves: They are large and occur when right atrial pressure is raised because of obstruction to outflow (e.g. tricuspid stenosis).
- Cannon 'a' waves: in complete heart block the atria and ventricle contract asynchronously at their own rates. When they contract simultaneously i.e. right atrium contracts against closed tricuspid valve, a giant 'a' wave is produced this occurs intermittently.
- Large 'v' wave: it results from reflux of blood into right atrium in tricuspid regurgitation.
- The 'x' descent is not present in atrial fibrillation.
- Slow 'y' descent is seen in tricuspid stenosis and atrial myxoma.
- Rapid or steep or prominent 'y' descent is seen in constrictive pericarditis.



Examination of Precordium

تفتيش

- سوء شکلونه ولتوئ لکه kyphoscoliusis
- د مخکيني عمليات داغ وګورئ
- د زړه د غټېدلو په وجه د precordium راوتنه
- نبضانونه
- Apex beat نارمل دی که نانارمل

جس

د apex beat موقعیت

د ناروغ صدر جس کړئ چې د apex beat یا PMI موقعیت پیدا کړئ، بیا بین الضلعي مسافې وشمېرئ چې PMI په خپل نارمل ځای کې ده که نه نارمل موقعیت يې پنځمه بین الضلعي مسافه کې د mid clavicular line انسي خوا ته دی.

- د PMI د بې ځایه کېدو قلبي سبب د چپ بطین توسع ده.
- د PMI د بې ځایه کېدو تنفسي سببونه دا دي: د پلورا زیات ایفیوژن، pneumothorax، فیبروز او د سږو کولپس

د PMI ځانګړنه

- نارمل apex beat نه ډېر زورور او نه ډېر کمزوری وي
- Tapping: دا د زړه لومړی آواز دی چې جس کېږي او د مایترل په تضیق کې لیدل کېږي
- Heaving: خورا زورور beat دی چې د جس کولو پر مهال د سړي لاس پورته کوي د heaving دوه ډولونه دي:

Sustained heave: اوږد زورور beat دی چې د چپ بطین په hypertrophy کې او د چپ بطین په pressure overload حالتونو کې لیدل کېږي لکه د ابهر په تضیق، هایپرټنشن او د ابهر په coarctation کې

ill sustained heave: لنډ زورور beat دی چې د زړه په توسع کې او په volume overload په حالتونو لکه د ابهر او د مایترل په regurgitaion کې

Left parasternal or right ventricular heave

د لاس ورغوی مو د ناروغ د sternum په چپ برید کې کېږدئ، ګوتې مو د ناروغ له ټټره لږې پورته ونیسئ او د نبضان جس کړئ، که دلته heave جس شو نو د ښي بطین hypertrophy او د یا د چپ اذین شدیده توسع ښیي.

Thrill

- Thrill هغه سوفل دی چې په لاس باندې جس کېږي دا د پیشو د خرهارۍ غوندې وي چې د ورغوي په بعیده برخه باندې لا ښه جس کېدای شي
- Thrill هغه مهال جس کېږي چې murmur د څلورمې درجې وي
- د کروتید په هم مهاله لمس کولو سره کولی شو د thrill زمان معلوم کړو چې سیستولیک دی که ډیاستولیک.
- خورا معمول سیستولیک thrill چې تشخیصېږي د ابهر د تضیق دی چې ممکن د زړه په apex باندې یا د sternum په چپ یا ښي اړخ کې یا په کروتید شریان باندې محسوسېږي هغه thrill چې له VSD راولاړېږي معمولاً د sternum په چپه خوا کې جس کېږي
- ډیاستولیک thrill نادر دی
- هغه thrill چې د زړه په قاعده کې موقعیت لري چې د ابهر او ریوي ساحې رانغاړي، په داسې حالت کې ښه جس کېدای شي چې ناروغ نېغ ناست وي او یا مخې ته راکوږ شوي او پوره ذفیر حالت کې وي په دې وضعیت کې د زړه قاعده د سینې دېوال ته نژدې کېږي

د زړه جس کېدونکي آوازونه

په ریوي هایپرټنشن کې د زړه P2 آواز د ریوي شریان په ساحه کې په ګوتو باندې جس کېږي

اصغا

د اصغا ځایونه

- **Mitral area**: په زړوه کې
- **Tricuspid area**: پنځمه چپه بین الضلعي مسافه، د **sternum** کښتنۍ برخې ته نژدې



turn. **Supine** *First heart sound* Mitral area *Second heart sound* Pulmondary and aortic areas, during inspiration and expiration *Third and fourth heart sounds* Mitral and tricuspid areas. *Click snaps* Mitral and tricuspid areas *Systolic murmurs* All four auscultation areas, also the neck, axilla and back	**Lying on the left side** Mitral diastolic murmur on mitral area (exactly over the apex best) **During inspiration and expiration** Left sided mumur increase on expiration while the right sided increase on inspiration. **Exercise, Valsalva Maneuvers** Can be used to accentuate murmurs.

Use of the stethoscope

Bell For low-frequency sounds	**Diaphragm** For high-frequency sounds
Mid-diastolic rumbles of mitral stenosis and tricuspid stenosis.	Early diastolic murmurs of aortic and pulmonary regurgitation
Third and fourth heart sounds	Second heart sound Systolic clicks and opening snaps.

د اصغا کولو موخه (هدف)

- د زړه لومړی او دویم آواز
- خارج القلبي آوازونه (دریېم او څلورم آواز)
- اضافي آوازونه (opening snap, ejection click)
- Pericardial rub
- Murmur

د زړه آوازونه

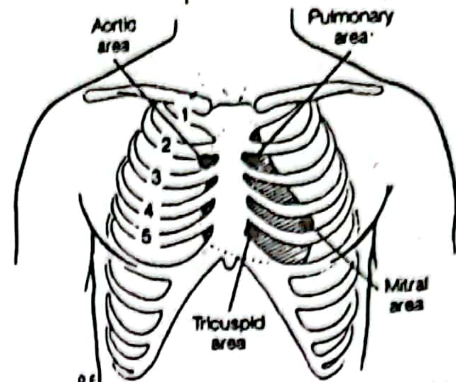
د زړه لومړی آواز

د مایترل او tricuspid د دسامونو تړل کېدل د زړه لومړی آواز جوړوي. دا آواز د زړه په زروه کې ښه اورېدل کېږي. د دې آواز د بدلونونو لاملونه دا دي:

لوړ لومړی آواز

- د مایترل تضیق
- د tricuspid تضیق

- Pulmonary area: دویمه چپه بین الضلعي مسافه، sternum ته نږدې
- Aortic area: ابهر د اورېدلو لپاره دوه محراقونه لري A1 په دویمه ښي بین الضلعي مسافه کې sternum ته نږدې او A2 دریېمه چپه بین الضلعي مسافه کې sternum ته نږدې



The areas best for auscultation do not exactly correlate with the anatomical location of the valves.

د اصغا کولو شیما

- د زړه اصغا کول له مایترل محراقه پیلېږي. دغه ساحه د ستاسکوپ له bell سره اصغا کېږي. د ستاسکوپ bell ټیټ آوازونه لوړوي او اورېدل یې آسانوي لکه د مایترل په تضیق کې diastolic murmur او د زړه دریېم آواز (که د ناروغ ټټر په مناسبه توګه لوڅ وي نو bell استعمال کړئ که نه بیا diaphragm غوره دی)
- وروسته بیا مایترل ساحه د ستاسکوپ له ډیافرم سره واورئ. ډیافرم د لوړو آوازونو د اورېدلو لپاره مناسب دی لکه د مایترل regurgitaion سیستولیک murmur او د زړه څلورم آواز.
- تر هغه وروسته د tricuspid ساحه (پنځمه چپه بین الضلعي مسافه) له ډیافرم سره واورئ.
- بیا د ریوي دسام ساحه (دویمه چپه بین الضلعي مسافه) له ډیافرم سره اصغا کړئ.
- د ابهر ساحه په دویمه ښي بین الضلعي مسافه کې او بیا د ابهر دویمه ساحه په دریېمه چپه بین الضلعي مسافه کې له ډیافرم سره واورئ.

Summary of the auscultation procedure

The mitral, tricuspid, pulmonary and aortic areas should be auscultated in	**Sitting forward** Aortic diastolic murmur



- تکي کاردي
- لوړ cardiac output

نرم يا ټيټ لومړی آواز

- د مايترل regurgitaion
- د زړه لومړی درجه بلاک
- LBBB

د زړه دويم آواز

لوړ A2

- د ابهر ولادي تضيق
- سيستميک هايپرټنشن

نرم يا ټيټ A2

- د ابهر regurgitation
- متکلس ابهر دسام

لوړ ريوي P2

ريوي هايپرټنشن

نرم ريوي P2

د ريوي دسام تضيق

د دويم آواز بيليدل

په نارمل حالت کې ابهر دسام تر ريوي هغه لږ د مخه تړل کېږي نو د زړه دويم آواز په دوو برخو A2 او P2 ويشل کېږي. دغه بېلوالی په شهيق کې زياتېږي او په ذفير کې کمېږي. د دويم آواز د بېلوالي نانارملی دا دي:

وسيع بيليدنه (د نارمل بيلوالي زياتيدل)

وجه يې د ښي بطين د تشېدلو ځنډېدل دي چې سببونه يې دا دي:

- RBBB
- ريوي تضيق
- ريوي هايپرټنشن
- VSD
- د مايترل regurgitaion

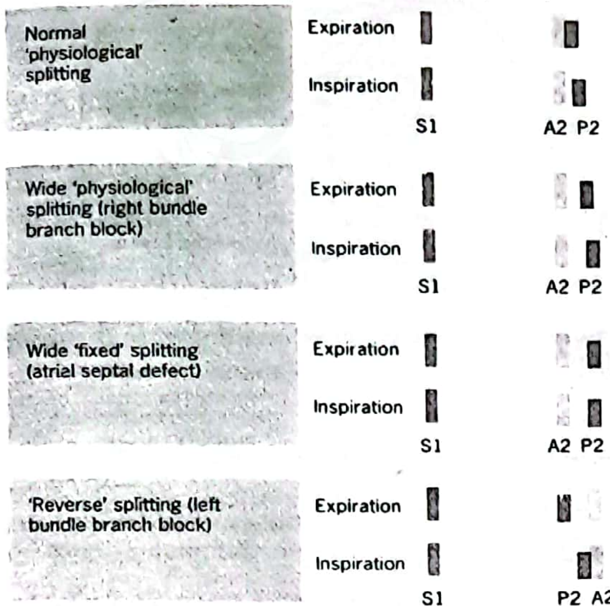
ثابته بيليدنه (په تنفس کې نه بدلون)

- Atrial septal defect (ASD)

اپوته بيليدنه

په دې حالت کې لومړی P2 اوربدل کېږي او بيا A2 دا حالت په ذفير کې واقع کېږي، وجه يې د ابهر دسام د تړل کېدو ځنډېدل دي چې په دې حالتونو کې ليدل کېږي:

- د ابهر تضيق
- د ابهر coarctation
- LBBB
- لويه PDA
- Hypertrophic cardiomyopathy



Variations of the second heart sound. S1, first heart sound; A2, aortic component; P2, pulmonary component.

د زړه درېيم آواز

نارمل يا فيزيولوژيک درېيم آواز

دا د ډکېدلو آواز دی چې په ډياستول کې د بطين له چټک ډکېدلو څخه راپيدا کېږي. په دې حالتونو کې واقع کېږي:

- روغ ځوان کاهل
- ماشومان
- ورزش کاران
- حامله ګي
- تبه

پتالوژيک درېيم آواز

د زړه درېيم آواز يو mid-diastolic آواز دی. وجه يې د بطين د compliance کمېدل دي په همدې خاطر د بطين د ډکېدلو آواز توليدېږي. که د زړه درېيم آواز له تکي کاردي سره مل وي نو د آس د جوتکو په شان اورېدل کېږي په

همدې وجه gallop rhythm نومول شوی دی (gallop د آس د پښو آواز یا جوتکو ته وايي. ژباړن)

د چپ بطین S3

- د چپ بطین دربیم آواز په زروه کې د ذفیر په حالت کې لوړ اوریدل کیږي.
- له 40 کلنۍ په کم عمر کې نارمل وي خو وروسته پتالوژیک. دا د چپ بطین د عدم کفایې مهمه نښه ده خو په ځینو نورو حالتونو کې هم اوریدل کیږي لکه د ابهر او د مایترل regurgitaion، VSD او PDA.

د ښي بطین S3

- د ښي بطین دربیم آواز د sternum په چپه خوا او په شهیق کې لوړ اوریدل کیږي.
- د ښي بطین په عدم کفایه او په constrictive pericarditis کې اوریدل کیږي.

د زړه څلورم آواز (S4)

دا late diastolic آواز دی چې د gallop rhythm مسوول ګڼل کیږي. دا آواز هیڅکله نارمل نه دی او کله چې د بطین compliance کم شوی وي، د شدید اذیني تقلص په وجه رامنځته کیږي. دا آواز په زروه کې د ستاتسکوپ له bell سره ښه اوریدل کیږي.

د چپ بطین S4

کله چې د لوړ عمر، د ابهر د تضیق، د مایترل د حاد regurgitaion، هایپرټنشن او د ایسکیمیک ناروغۍ په وجه د چپ بطین compliance خرابیږي، دغه آواز اوریدل کیږي. اغلباً په آنجین او په احتشا کې اوریدل کیږي.

د ښي بطین S4

کله چې د ریوي تضیق یا ریوي هایپرټنشن په وجه د ښي بطین compliance خرابیږي، څلورم آواز اوریدل کیږي.

Summation Gallop

که د زړه ریټ له 120 څخه زیات وي ممکن S3 او S4 پر یو بل واقع شي او summation gallop تولید کړي، په دې حالت کې دوه آوازونه سره یو ځای کیږي او یو آواز جوړوي.

اضافي آوازونه

Opening Snap

کله چې مایترل دسام تنګ شي د ډیاستول په پیل کې چې دغه دسام ناڅاپه خلاصیږي opening snap تولیدوي. له دې آوازه وروسته د مایترل د تضیق متوسط ډیاستولیک murmur اوریدل کیږي. دغه آواز یوازې هغه مهال اوریدلی شو چې مایترل دسام متحرک وي (په شدید تضیق کې د مایترل د پاڼو خوځښت خورا کمیږي. ژباړن)

Ejection Click

کله چې ابهر یا ریوي دسام تضیق ولري، د سیستول په پیل کې د دې دسامونو د خلاصیدو په وجه دغه آواز تولیدیږي چې په ابهر او ریوي دسام ساحه کې یې اوریدلی شو. له دې آوازه وروسته بیا د ابهر یا ریوي دسام د تضیق په وجه systolic ejection murmur اوریدل کیږي.

Mid-systolic Click

دا لوړ آواز دی چې د سیستول په منځ کې د زړه په زروه کې اوریدل کیږي، وجه یې د مایترل دسام prolapse دی.

Pericardial Rub

دغه آواز د pericarditis نښه ده. کله چې ناروغ تنفس کوي د sternum د کېڼتنۍ برخې په چپه خوا کې د ستاتسکوپ له ډیافرم سره ښه اوریدل کیږي. دغه غږهاری سیستولیک او ډیاستولیک دواړه برخې لري (rub سولېدلو ته وايي، په دې حالت کې د پیریکارد حشوي او جداري ورقې د التهاب په وجه یو بل باندې سولیږي او دغه آواز تولیدوي ژباړن)

Murmurs

دا نانارمل آوازونه دي چې په زړه کې د وینې د ګډوډ بهیر په وجه تولیدیږي. سببونه یې دا دي:

- د دسامونو نانارمله وظیفه: تضیق یا regurgitaion
- دسامونه نارمل دي خو د وینې سرعت یا حجم زیات دی لکه په حامله ګۍ، شدیده انیمي او په ورزشکارانو کې.
- نانارمل ارتباطونه لکه VSD، ASD

د murmur ځانګړني

- د زمان له نظره: سیستولیک دی که ډیاستولیک

- د دوام په لحاظ: مثلاً pansystolic دی که mid systolic
- موقعیت: چې چېرته په اعظمي حد اورېدل کېږي.
- انتشار
- درجه: د شدت په لحاظ شپږ درجې لري
- وصف
- د ناروغ له وضعیت سره یې رابطه
- له تنفس سره یې رابطه

کله چې د murmur په څرګندوني کوئ باید ټولې ځانګړني یې یادې کړئ.

د murmur زمان

اکثره مرمرونه یا سیستولیک وي یا ډیاستولیک خو کله کله هم مهاله دواړه هم وي. په دې حالت کې باید د اورېدلو پر مهال کروتید نبض هم جس شي چې مرمرونه سره بېل شي.

- *Systole* (sistlee ویل کېږي) د زړه له لومړي آواز سره پیلېږي (له کروتید نبض سره هم مهاله وي) او له دویم آواز سره ختمېږي. هغه مرمرونه چې په دې زمان کې اورېدل کېږي، سیستولیک مرمر نومېږي.
- *Diastole* (diastlee ویل کېږي) د زړه د دویم او لومړي آواز تر منځ واټن دی چې له کروتید نبض سره هم مهاله نه وي. هغه مرمرونه چې په دې مهال کې اورېدل کېږي ډیاستولیک مرمر نومېږي.

د murmur دوام

مرمرونه کولی شي mid-systolic یا pansystolic وي یا چې early diastolic یا mid diastolic وي. د مرمر د دوام پېژندل له تشخیص سره مرسته کوي.

د murmur د اعظمي شدت ساحه

ممکن مرمر د precordium په ټوله ساحه کې واورېدل شي خو په یوه ساحه کې به په اعظمي شدت سره اورېدل کېږي، دا هغه ځای دی چې مرمر منشأ ځني اخلي. مثلاً د مایترل د regurgitaion مرمر به په زړوه کې تر نورو ځایونو لوړ اورېدل کېږي که څه هم چې په ټول precordium کې ان د ابهر په ساحه کې او په شا کې هم اورېدل کېږي.

انتشار

مرمرونه د ویني د بهیر په سمت له precordium څخه په مختلفو خواوو انتشار کوي معمولاً سیستولیک مرمرونه انتشار کوي. کله چې د مرمر د اعظمي شدت ځای معلوم شو، ستاتسکوپ په شعاعي بڼه په مختلفو سمتونو وخوځوئ او وګورئ چې مرمر ځای پر ځای دی که د سینې کومې خوا ته انتشار کوي. مثلاً د مایترل د regurgitation سیستولیک مرمر ابط او شا خوا ته انتشار کوي، د ابهر د تضیق سیستولیک مرمر په غاړه کې د کروتید شریان خوا ته انتشار کوي، د VSD سیستولیک مرمر د sternum تر چپ بریده پورې انتشار کوي.

د مایترل د تضیق مرمر او د tricuspid د تضیق او regurgitation مرمر دې ته تمایل لري چې ځای پر ځای اوسي (ټول ډیاستولیک مرمرونه دي)

د مرمر درجې

مرمرونه د لوړوالي په لحاظ په دې توګه په شپږو درجو وېشل کېږي:

Garde	Features
Grade 1/6	So faint or soft that it is heard only with special effort.
Grade 2/6	Soft, but can be detected almost immediately be an experienced auscultator
Grade 3/6	Prominent but not loud; no thrill
Grade 4/6	Loud, thrill just papable
Grade 5/6	Very loud, heard even half or disphragm is removed from contact with chest wall; thrill easily palpable.
Grade 6/6	Very loud, can be heard when diaphragm of stethoscope is just removed from contact with the chest wall.



د مرمر وصف یا ځانګړنه

د تضیق مرمرونه معمولاً شدید (harsh) وي او د regurgitation هغه د پوکولو یا د باد د چلېدلو (blowing) په شان.

Dynamic maneuvers

په هر هغه ناروغ باندې چې لومړی ځل مرمر په کې تشخیصېږي، باید دغه مانورې ترسره شي:

له تنفس سره یې رابطه

د زړه د چپې خوا مرمرونه په ذفیر کې او د ښې خوا مرمرونه په شهیق کې لوړېږي.

له وضعیت سره یې رابطه

د مایترل د تضیق ډیاستولیک مرمر په left lateral وضعیت کې ښه اورېدل کېږي حال دا چې د ابهر د regurgitation ډیاستولیک مرمر هغه وخت ښه اورېدل کېږي چې ناروغ ناست او یا مخې ته راکوږ شوی وي.

Dynamic maneuvers and systolic mumure

Manoeuvre	Hypertrophic (Cardiomyopathy)	Mitral proaper	Mitral regurgitation	Aortic Stenosis
Valsalva's Manoeuvre	Louder	Longer	Softer	Softer
Squating	Softer	Shorter	Louder	Louder
Hand grip	Softer	Shorter	Louder	Softer

Valsalva's maneuver

دا د بند glottis پر وړاندې زورور ذفیر دی. ناروغ ته ووایئ چې پوزه په ګوتو باندې بنده کړي، خوله پټه کړي او په زوره ساه بهر ته وباسي چې د غوږونو په پردو باندې یې زور راشي، ناروغ دې څومره چې کولی شي هماغومره دې حالت ته دوام ته ورکړي د مانورې په حالت کې د hypertrophic cardiomyopathy د مرمر د بدلون لپاره د sternum چپ سرحد واورئ او که د مایترل دسام پر prolapse باندې مو شک وي نو د مرمر د بدلون لپاره زړوه واورئ.

Squatting(د سجدې وضعیت)

په دې وضعیت کې د وریدي وینې راتګ زیاتېږي او stroke volume زیاتوي، په همدې خاطر د اکثرو مرمرونو آواز لوړېږي.

Hand grip

د 20-30 ثانیو لپاره دغه وضعیت سیستمیک شریاني مقاومت زیاتوي ورسره شریاني فشار او د زړه اندازه زیاتېږي نو د ابهر د تضیق او د hypertrophic cardiomyopathy مرمرونه نرموي حال دا چې د مایترل regurgitation مرمر ورسره لوړېږي.

وظیفوي (بې ګناه) مرمر

دغه سیستولیک مرمرونه د وینې د سرعت او ټینګوالي د بدلېدو په وجه رامنځته کېږي. دا مرمرونه د زړه د نارملیو په نه شتون کې اورېدل کېږي، له جهد سره ورک کېږي، انتشار نه کوي، thrill ورسره هېڅ کله نه وي او مرمر د وضعیت له بدلون او له تنفس سره توپیر نه کوي.
سببونه یې دا دي:

- انیمي، polycythemia
- تبه
- سیروزس
- Thyrotoxicosis
- هایپرتنشن

MURMUR	POSITION WEHER MURMUR IS BEST HEARD
SYSTOLIC	
Ejection (mid)systolic) • Aortic stenosis • Pulmonary stenosis • Atrial Septal defect • Hypertrophic Cardiomyopathy (HOCM) • Fallt's tetralogy	• Aortic area • Left stemal border • Left sterna border • Left stemal border
Pan-systolic • Mitral regurgitation • Tricuspid regurgitation	• Apex • Left stemal border • Left stemal border



• Ventricular septal defect.	
Late systolic • Hypertrophic cardiomyopathy (HOCM) • Mitral valve prolapsed • Coarctation of aorta	• Accentuated an standing • Apex • Left stemal border
Mid-diastolic • Mitral stenosis • Tricuspid stenosis • Austin-Flint murmur	• Apex, patient on left side, accentuated on exertion. • Left stenal border, accentuated on inspiration. • Apex
Early diastolic • Aortic regurgitation • Pulmonary regurgitation • Graham – steel in pulmonary hypertension (due to mitral stenosis)	• Left stenal border (third intercostals space second aortic area and spex, patient sitting forward and in expiration. • Right of stemum, louder on inspiration. • Left sterna border.
Combined systelic and diastolic • PDA • Aortic stenosis and regurgitation.	Left stemal border

لومړی به د مایترل او ابهر دسام په اخته والي فکر کوئ ځکه چې tricuspid او ریوي دسام معمولاً د مایترل دسام د ناروغۍ په وجه په ثانوي ډول اخته کېږي که چېرې څو دسامونه اخته وي، وګورئ چې کوم یو یې متبارز دی کېدای شي ناروغ مو د زړه ولادي ناروغۍ ولري لکه ASD، VSD او Fallot's tetralogy.

- په آزموینه کې هغه څه ووایئ چې ورنه دفاع وکړای شئ کله کله همکاران مو درته نقل درکوي چې تشخیص یې دا دی خو په یاد ولرئ چې هغه تشخیص د ایکوکاردیوګرافۍ پر اساس وي ممکن تاسي د کلینیکي لوحې په لحاظ له هغه تشخیصه جلا شی ومومئ نو تاسي هغه څه ووایئ چې پخپله یې احساسوئ، په دې پسې سر مه ګرځوئ چې تشخیص مو سم دی که ناسم، دا د کلینیکي میتودونو. د منطقي استدلال او د موندنو د غوره بیانولو آزموینه ده.
- د precordium له معاینې وروسته به تل اړونده فیزیکي معاینه ترسره کوئ.

RHEUMATICYAL NUIARLESIONS	
Valves involved	**% of cases**
• Mitral valve alone	50
• Mitral and aortic valves	40
• Mitral, aortic and tricuspid.	5
• Aortic valve alone	2
• All other compinations	3

Mitral Stenosis

سببونه

- د مایترل تقریباً ټول تضیقونه د زړه د روماتیک ناروغیو په وجه رامنځته کېږي
- اقلاً 50% ناروغان د روماتیزمي تبې تاریخچه لري، د روماتیزمي تبې ځیني پیښې بې تشخیصه تېرېږي.
- د مایترل روماتیک تضیق په مېرمنو کې ډېر معمول دی (تقریباً دوه په درېیو کې)
- د مایترل د تضیق ځیني نادرې پیښې ولادي وي او یا په لوړ عمر کې د تکلس او فیبروز په وجه رامنځته کېږي.

Valvular Heart Disease

د زړه مزمني دسامي ناروغۍ د هغو ناروغانو په 50% کې واقع کېږي چې روماتیک تبه یې له carditis سره تېره کړې وي. مایترل دسام په خورا زیاتو پېښو کې (90%) اخته کېږي، ابهر، tricuspid او ریوي دسام په دې ناروغۍ لږ اخته کېږي. د زړه دسامي ناروغۍ د روماتیک تبې له پېښېدو کلونو وروسته رامنځته کېږي اخته دسام به یا تنګ شي (د دسام تضیق) او یا به سم نه تړل کېږي چې regurgitation رامنځته کوي

Exam tips

- هغه ناورغان چې په آزموینه کې درته راوستل کېږي ممکن له یوه زیات دسامونه یې اخته وي او ممکن تضیق او regurgitation دواړه ولري په هر حال

Pathophysiology

روماتيزمي تبه د مايترل دسام د اجزاوو څلور ډوله نښلېدل رامنځته کوي چې د تضيق سبب کېږي:

1. د مايترل د دسام کميسورونه
2. Cusps
3. Chordate tendinae
4. ګډ

د مايترل دسام خوله په نارمل حالت کې په ډياستول کې 4-6cm² وي، په شديد تضيق کې دغه اندازه تقريباً 1cm² ته راټيټېږي. کله چې د دسام خوله تنګه شي، وينه له چپ اذين څخه چپ بطين ته يوازې هغه مهال تېرېدای شي چې د چپ اذين، ريوي وريدونو او ريوي کپيلري فشار لوړ شي او د فشار تفاوت رامنځته کړي. په دې حالت کې سږي خپل compliance له لاسه ورکوي او د جهد پر مهال ساه لنډي رامنځته کېږي. د جهد، جنسي مقاربت، انتان او اذيني فيبريليشن په وجه ټکي کاردي پيدا کېږي، په دې حالت کې بايد لا زياته وينه له مايترل دسام څخه تېره شي څکه خو د چپ اذين فشار لا زياتېږي او په نتيجه کې يې ساه لنډي شديدېږي.

که د چپ اذين او ريوي وريدونو فشار په تدريجي ډول سره لوړ شي، د ريوي اوعيې مقاومت زياتېږي چې د ريوي اديما مخه ونيسي خو په بدل کې يې ريوي هايپرټنشن رامنځته کېږي. حال دا چې که چېرې د ريوي وريدونو فشار دفعتاً لوړ شي (د فيبريليشن په وجه)، ريوي اديما تشديدوي.

- په تقريباً 80% پېښو کې چپ اذين ارتېږي. په لږو پېښو کې چپ اذين وړکی پاتېږي خو hypertrophy کوي.
- په ټولو پېښو کې ممکن ريوي هايپرټنشن رامنځته شي او ښي بطين هايپرتروفي وکړي.
- د مايترل د تضيق ټول ناروغان خصوصاً هغوی چې اذيني فيبريليشن لري د ترومبو امبوليزم له خطر سره مخ وي.
- د مايترل تضيق اکثراً له regurgitation او د ابهر او د tricuspid د دسامونو له ناروغۍ سره مل وي.
- که روماتيزمي تبه يوازې او يا په متبارز ډول د chordate tendinae د تقلص او سره نښلېدلو سبب شي خو د دسام کميسورونه لږ سره ونښلي نو په دې حالت کې د مايترل regurgitation متبارز وي.

کلينيکي منظره

اعراض

جهدي ساه لنډي

زياتېدونکې شديده ساه لنډي د ريوي وريدونو له هايپرټنشن او د ريوي compliance له کمېدو څخه راپيدا کېږي. ممکن ساه لنډي له ټوخلي او wheezing سره مله وي. د سږو حياتي ظرفيت لږ وي چې وجه يې د سږو د رګونو ارتېدل او ريوي اديما ده. د ريوي اديما شدت ممکن له ټکي کاردي سره زيات شي. د سږو متکرر انتانونه معمول دي.

Hemoptysis

د مايترل د تضيق په ناروغانو کې د hemoptysis مختلف ډولونه ليدل کېږي:

- ناڅاپي وينه بهېدنه: د قصبي وريدونو د نريو ديوالونو د چاودولو په وجه زياته وينه بهېږي چې سبب يې د چپ اذين د فشار ناڅاپي لوړېدل دي.
- په وينو رنګ بلغم: د شپنۍ اشتداري ساه لنډۍ له بريدونو سره مل وي.
- په وينو رنګ ځګن بلغم: د ريوي اديما او سنخي کپيلري چاودلو لپاره وصفي دی.
- په وينو رنګ بلغم چې مزمن برانشيت اختلاط يې ملګری وي: احتقاني مخاط مزمن برانشيت ته مساعد وي.

د سينې درد

د مايترل د تضيق په ځينو ناروغانو کې د ريوي اوعيې د ناروغۍ په وجه د ښي بطين فشار شديداً لوړېږي، په همدې وجه د آنجين په شان د سينې درد پيدا کېږي. کېدای شي کرونري شريانونو ته امبولي ورشي او آنجين يا احتشا رامنځته کړي چې په نتيجه کې يې د سينې درد پيدا کېږي.

Palpitation



چپ اذین چې لوی شي اذیني فیبریلېشن ته لاره هواروي او چې فیبریلېشن پیدا شو ناروغ له palpitation شکایت کوي.

سیستیمک امبولیزم

ممکن د اذیني فیبریلېشن په وجه سیستیمک ایمبولي رامنځته شي چې د ماغزو، پښتورګو، mesenteric او یا کرونري شریانونو د احتشا سبب کېږي.

د ښي زړه عدم کفایه

د ریوي هایپرټنشن او د ریوي اوعیې د مقاومت په وجه د ښي زړه عدم کفایه راپیدا کېږي چې له hepatomegaly، اډیما، حبن او پلورل ایفیوژن سره راڅرګندېږي.

Hoarseness

خورا ارت شوی چپ اذین، غټ قصبي شزني لیمفاوي عقدې او ارت شوی ریوي شریان ممکن پر large recurrent laryngeal nerve فشار راوړي او د آواز د ږږ کېدو سبب شي.

Symptoms of mitral stenosis

- Exertional dyspnea, orthopnea, paroxysmal nocturnal dyspnea.
- Hemoptysis
- Chest pain
- Palpitation
- Hoarseness
- Right heart failure

STAGES OF MITRAL STENOSIS

Class	Valve area (cm2)	Symptoms
Minitmal	>2.5	None
Mild	1.4-2.5	Minimal dyspnea with marked exertion
Moderate	1.0-1.4	Dyspnea, orthopnea, paroxysmal nocturnal dyspnea, pulmonary edema
Severe	< 1.0	Resting dyspnea, NYHA class IV
With pulmonary hypertension	<1.0	As in severe plus right ventricular failure.

په معاینه کې

د precordium تفتیش

په چپ parasternal ساحه کې نبضان د ښي بطین د هایپرټروفي په وجه یا د چپ اذین د ارتېدلو په وجه چې زړه مخې خوا ته ټېله کوي، لیدل کېږي.

جس

1. PMI نه وي بې ځایه شوې.
2. Tapping apex beat: د مایترل تنګ شوی دسام چې بندېږي نامعمول لوړ آواز تولیدوي، دغه آواز یعنې د زړه لومړی آواز په جس باندې احساس کېږي چې ورته tapping apex beat وایي.
3. د ښي بطین د هایپرټروفي په وجه په چپ parasternal ساحه کې heave جس کېږي.
4. که ریوي هایپرټنشن شته وي P2 جس کېږي.
5. په زړوه کې diastolic thrill (په چپ اړخ وضعیت کې)

اصغا

د زړه آوازونه

- که دسام ارتجاعیت او تحرکیت ولري نو لومړی آواز لوړ اورېدل کېږي خو که دسام فیبروتیک یا متکلس وي نه وي لوړ.
- د زړه دویم آواز لوړ وي.

اضافي آوازونه

- Opening snap

Murmurs

- Mid-diastolic rumbling murmur د ستاتسکوپ له bell سره په داسې وضعیت کې چې ناروغ په چپ اړخ اوښتی وي ښه اورېدل کېږي. څومره چې د مایترل تنګوالی زیات وي هماغومره د مرمر دوام زیات وي. که ناروغ له معاینې مخکې جهد وکړي نو د مرمر غږ به لوړ شي.
- په اصطلاح سره په خاموش مایترل stenosis کې معمولاً ښي بطین خورا زیات لوی شوی وي او apex یې اشغال کړی وي نو چپ بطین شا خوا ته تاو شوی



وي په همدې وجه د مایترل د تضیق مرمر یا نه اورېدل کېږي او یا یوازې په متوسط او خلفي ابطي کرښه باندې اورېدل کېږي

- سیستول نه مخکې مرمر لوړېږي.

عمومي فیزیکي معاینه

Malar Flush: هغه ناروغان چې د مایترل شدید تضیق، لږ cardiac output او سیستیمک vasoconstriction لري ممکن په اننګو باندې ګلابي وزمه بنفش رنګه داغونه پیدا کړي چې malar flush نومېږي.

نبض: نبض معمولاً نارمل وي، ممکن stroke volume کم شوی وي او نبض د حجم په لحاظ واړه احساس شي. کېدای شي ریتم د اذیني فیبریلېشن په وجه نامنظمه نامنظم وي.

JVP: که د ناروغ ریتم sinus وي نو (a) څپه به د اذین د قوي تقلصونو په وجه متبارزه وي. په اذیني فیبریلېشن کې بیا (x) له منځه ځي او د Tricuspid regurgitation په وجه (v) متبارزه کېږي.

نورې موندنې

کېدای شي پر یادو نښو سربېره دغه موندنې هم ولیدل شي:

1. Pansystolic murmur: د ښي بطین د توسع په وجه tricuspid regurgitation پیدا کېږي او په نتیجه کې یې دغه مرمر په parasternal ساحه کې اورېدل کېږي.
2. Graham-Steel murmur: د ریوي هایپرټنشن په وجه د ریوي دسام وظیفوي regurgitation رامنځته کېږي چې د ریوي دسام په ساحه کې د ډیاستولیک مرمر په بڼه اورېدل کېږي.
3. Pansystolic murmur: که د مایترل له تضیق سره یوځای regurgitation هم شته وي نو په زړوه کې دغه مرمر اورېدل کېږي.

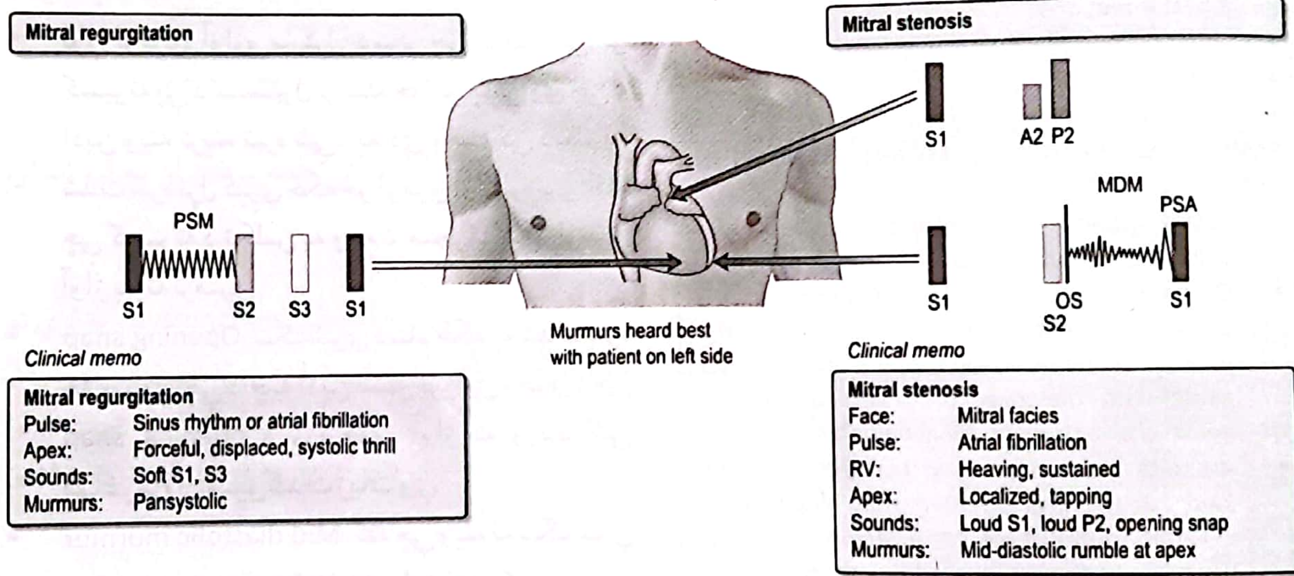


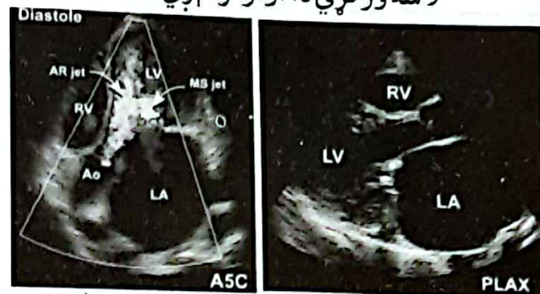
Fig. 13.77 **Features associated with mitral regurgitation and mitral stenosis.** A2, aortic component of the second heart sound; MDM, mid-diastolic murmur; OS, opening snap; P2, pulmonary component of the second heart sound; PSA, presystolic accentuation; PSM, pansystolic murmur; S1, first heart sound; S2, second heart sound; S3, third heart sound.

د مایترل د تضیق د وخامت ارزونه

- د *ایکوکاردیوګرافي پر اساس* د مایترل د تضیق وخامت د دسام د مساحت، د دسام دواړو خواوو ته د فشار د توپیر او د ریوي هایپرټنشن له مخې ارزول کېږي. دغه ارزونه ایکوکاردیوګرافي ته اړتیا لري



- د کلنیک پراساس د مایترل د تضیق وخامت په دې توګه ارزولی شو:
  - چې د opening snap زړه دویم آواز ته ورنږدې وي.
  - د mid diastolic murmur دوام. په وروستیو پړاوونو کې به مرمر د زړه د output د کمېدو په وجه سوکه شي.
  - د زړه لومړی آواز په اول سر کې لوړ وي خو کله چې دسام د تکلس په وجه خپل ارتجاعیت له لاسه ورکړي دا آواز نرمېږي.



په تصویر کې مایترل دسام وینئ چې څومره تنګ شوی دی.

د موندنو توضیح

- لوړ لومړی آواز: مایترل دسام چې تنګ شي نو کسپونه یې د سیستول تر پیله خلاص پاتې وي چې د اذین وینه ترېنه تېره شي، په دې وخت کې دسام په شدت سره ترل کېږي څکه خو لومړی آواز لوړېږي. کله چې کسپونه د تکلس په وجه نا متحرک شي، لومړی آواز بېرته نرمېږي.
- Opening snap: تنګ شوی دسام څکه په شدت سره خلاصېږي چې د چپ اذین فشار لوړ وي، څومره چې opening snap د زړه دویم آواز ته ورنږدې شي هماغومره د تضیق شدت زیات وي.
- Mid diastolic murmur: کله چې وینه له تنګ شوي دسام تېرېږي turbulence رامنځته کېږي نو د ډیاستول په منځ کې دغه مرمر اورېدل کېږي. مرمر د ستاتسکوپ له bell سره چې ناروغ په چپ اړخ پربوتلی وي، ښه اورېدلی شو. څومره چې دغه مرمر اوږد وي هماغومره د دسام تنګوالی شدید وي.
- له سیستول مخکې د مرمر تشدیدېدل: مرمر د ډیاستول په پای کې لوړېږي څکه چې په دې وخت کې اذین شدیدا تقلص کوي خو که ناروغ په اذیني فیبریلېشن کې وي نو دا حالت به واقع نه شي څکه چې په فیبریلېشن کې به اذین موثر تقلص نه شي کولای.
- لوړ P2: د ریوي هایپرتنشن په وجه P2 لوړ اورېدل کېږي.

SIGNS OF PULMONARY HYPERTENSION

- Right ventricular heave due to right ventricular hypertrophy.
- Loud P2
- Right heart failure.
- Pulmonary valvular regurgitation causing an early diastolic murmur in the pulmonary area called **Graham – Steell murmur.**

COMPLICATIONS OF MITRAL STENOSIS

- Atrial fibrillation
- Systemic embolization
- Pulmonary hypertension
- Pulmonary infarction
- Chest infections
- Infective endocarditis (rare)
- Tricuspid regurgitation
- Right ventricular failure.

SAMPLE DESCRIPTION OF MITRAL STENOSIS IN VIVA

- Young female, lying comfortably on bed.
- Inspection of precordium not allowed.
- On palpation apex beat is not displaced, it is in 5th intercostals space 9 cm from the midsternal pcint. It is tapping in character along with diastolic thrill. Left parastemal heave is also present, P2 is palpable.
- Auscultation reveals loud first heart sound, loud P2, there is opening snap and a mid-diastolic murmure of grade 4/6, harsh, best heard at apex, localized, increased on expiration and decreased on inspiration. The murmur becomes louder in late diastole (pre-systolic accentuation). There is also a diastolic murmur at pulmonary area called Graham-Steell murmur due to functional pulmonary regurgitation as a result of pulmonary hypertension.
- Fine crepts in lung bases.

- There is no hepatosplenomegaly.
- Pulse is of low volume and irregularly irregular due to atrial fibrillation.
- BP is 90/60 mmHg
- JVP is raised.
- Patient is afebrile
- Based on the above evidence on examination my diagnosis is mitral stenosis with pulmonary hypertension.

Please note

Prepare this type of descriptions for other valvular lesions and try to remember them because you have just 5 min for examination of patient in short case. Always tell the examiner in the same way to get good marks.

معاینات

Chest X-ray

کېدای شي دغه تغییرات په کې ولیدل شي (mitralization)

- کوچنی زړه له لوی چپ اذین سره چې په اکسرې کې به د زړه ښی سرحد غبرګ سیوری ولري.
- د زړه چپ سرحد به سیده وي.
- ریوي وریدونه او د سږو ښنبي متبارزې وي.
- Kerley's B lines: ورې (1-2cm) افقي کرښې دي چې په costophrenic کونجونو کې ښکاري، وجه یې د ریوي وریدونو لوړ فشار او بین الخلالي اډیما ده.

ECG

- دوه څوکې P څپې چې د مایترل P په نامه یادېږي (P څپې سوروړې وي او په منځ کې به چوله لري) دغه څپه په lead II کې د چپ اذین غټېدل ښیي.
- د ښي اذین هایپرټروفي: محور به ښي خوا ته بې ځایه شوې وي او په lead V1 کې لوړه R او په lead V6 کې ژوره S څپه لیدل کېږي.
- ممکن اذیني فیبریلېشن شته وي.

Echocardiography

- ایکو تشخیص تاییدوي او همدارنګه د وخامت اندازه، د کسپونو ارتجاعیت، د تکلس وسعت او د chordate tendinae سره نښلېدل ارزوي دسام به پېړ، متکلس او تنګ وي، د مایترل دسام کسپونه به سره نښتي وي او په ډیاستول کې له یو بله ډېر نه جلا کېږي د مایترل په خفیف تضیق کې چې کسپونه لا تحرکیت لري، ممکن قدامي کسپ په ډیاستول کې ګنبده جوړه کړي (diastolic doming)
- چپ اذین تل لوی شوی وي او چپ بطین ممکن وړکی یا نارمل وي
- د ریوي شریان فشار د ډاپلر په وسیله اندازه کېدای شي
- ایکو کولای شي په چپ اذین کې ترومبس تشخیص کړي خو TEE یې په تشخیص کې لا دقیقه ده.

اهتمامات

هغه ناروغان چې لږ اعراض لري له دواګانو سره تداوي کېږي خو تاکلې درملنه یې جراحي ده. په اکثرو پېښو کې یو اوږد بې عرضه پړاو وي وروسته بیا ساه لنډي او د فیزیکي فعالیت محدودیت پیدا کېږي حامله ګي او اذیني فیبریلېشن اعراض شدیدوي د درملنې څلور لارې دي:

1. دوایي درملنه
2. Percutaneous balloon mitral valvotomy
3. Surgical valvotomy
4. په جراحي باندې د دسام ترمیم یا بدلول

دوایي درملنه

خفیفه ساه لنډي: له مالګې څخه پرهېز او په لږه اندازه ډیوریټیکونه

هغه ناروغان چې sinus rhythm لري:

که ریتم نارمل وي او چپ بطین dysfunction ونه لري نو بیتابلاکرونه ګټور دي چې د زړه ربړ کم کړي په نارمل ریتم کې انټي کواګولانټ هله استطباب لري چې مخکې ایمبولي پېښه شوې وي او یا په ایکو کې د چپ اذین اندازه له 5.5cm زیاته وي

هغه ناروغان چې اذیني فیبریلېشن لري:

- Rate control له بیتابلاکرونو، کلسیم بلاکرونو او ډیجوکسین (0.125-0.25mg) سره تر لاسه کېدای شي
- د sinus rhythm راستنول او بیا یې ساتل هغه مهال ډېر کامیاب وي چې د اذیني فیبریلېشن دوام لنډ وي



(له 6-12 میاشتو کم) او چپ اذین شدیداً نه وي متوسع (قطر یې له 4.5cm کم وي) د مایترل د تضیق ناروغان اذیني فیبریلېشن په سختۍ سره زغملای شي که د ناروغ لپاره برقي یا دوایي (له amiodarone سره) cardioversion په پام کې وي او هغه له 24 ساعته زیاته موده اذیني فیبریلېشن درلودلی وي نو باید تر کاردیو ورژن د مخه د دربو اوونیو لپاره ورته warfarin ورکړل شي (په دې حالت کې احتمال لري چې د فیبریلېشن په موده کې ترومبس جوړ شوی وي او که ریتم بېرته نارمل شي دغه ترومبس به د اذیني تقلص په وجه جلا کېږي او ایمبولي رامنځته کوي ژباړن). بدیله لاره یې دا ده چې TEE ترسره شي او که چېرې په چپ اذین کې ترومبس ونه لیدل شو، وریدي هیپارین دې ورکړل شي او بیا دې سم لاسي کاردیو ورژن تر سره شي.

- که ناروغ یو ځل اذیني فیبریلېشن ته تللی وي نو باید warfarin واخلي ان که چېرې بېرته sinus rhythm رامنځته شوی وي ځکه چې د نه درملنې په صورت په 20-30% پېښو کې سیستمیک ایمبولي ورکوي.
- د انتاني اندوکاردیت د مخنیوي لپاره وقایوي انټي بیوتیک.
- د راتلونکې روماتیزمي تبې د مخنیوي لپاره benzathine penicillin 1.2 million units په هرو دربو اوونیو کې باید عضلي ورکړل شي ځکه چې دا کار د مایترل دسام د لا تنګېدو مخه نیسي.
- په حامله ګۍ کې بېتابلاکرونه او ډیوریتیک د زړه د ربړ او د ریوي احتقان د کنټرول لپاره ورکول کېږي له warfarin څخه باید ډډه وشي خو د انټي کواګولېشن لپاره هیپارین ورکولای شو.

Percutaneous Transluminal Mitral Commissurotomy (PTMC)

دا عملیه د percutaneous balloon valvotomy په نامه هم یادېږي که ناروغي مناسبې ځانګړنې ولري، دغه عملیه غوره درملنه ده. د فیمور ورید له لارې کټیتر ښي اذین ته تېرېږي بیا بین الاذیني حجاب سوری کېږي او کټیتر چپ اذین ته ورننوځي بیا له مایترل دسام څخه تېرېږي په کټیتر باندې بالون وي، دغه بالون چې په مایترل دسام باندې برابر شو، له هوا ورکول کېږي چې د دسام کمیسورونه سره جلا کړي دا عملیه موضعي انستیزي سره ترسره کېږي د دې عملیې اختلاط د پام وړ regurgitaion دی چې د دسام بدلول غواړي. په دې پروسیجر کې یو یا دوه بالونونه کارېدلی شي. د بالون پر ځای بل ډول فلزي بیاکارېدونکې آله هم شته چې لګښت د کمولو په خاطر استفاده ځنې کېږي.

د PTMC لپاره د ناروغانو د غوراوي محکونه

- عرضي ناروغان
- د مایترل متوسط تر شدید تضیق
- چې د دسام کسپونه ارتجاعیت ولري (متکلس او فیبروتیک نه وي)
- چې مایترل تضیق په یوازې توګه اوسي، tricuspid regurgitaion یا نه وي یا خفیف وي.
- چپ اذین له ترومبسه پاک وي
- دا عملیه په هغو کسانو کې هم استطباب لري چې مایترل تضیق یې خفیف وي خو له معمولي فعالیت سره ورته اعراض پیدا شي او یا مایترل تضیق یې متوسط یا شدید وي، اعراض ونه لري خو ریوي هایپرټنشن ولري.

جراحي اهتمامات

په جراحي کې څلور ډوله انتخابه لرو:

- تړلې valvotomy
- خلاصه valvotomy
- د مایترل دسام ترمیم
- د مایترل دسام بدلول (MVR) mitral valve replacement

تړلې valvotomy

دا عملیه د قلبي ریوي ماشین له مرستې پرته ترسره کېږي. جراح زړه ته یا د اذین له لارې او یا د بطین له لارې رسېږي. ارت کوونکې آله یې له دې چې نبغ په نبغه ولیدل شي، تطبیقېږي. ارت کوونکې آله سره نښتي کسپونه په زور سره جلا کوي دا عملیه هغو ناروغانو ته توصیه کېږي چې د دسام کسپونه یې متحرک وي، تکلس او regurgitation

ونه لري اوس اوس د دې میتود پر ځای PTMC استعمالېږي ترڅو valvotomy د لسو یا زیاتو کلونو لپاره ښه نتیجه ورکوي. وروسته معمولاً کسپونه بیا سره نښلي او ممکن بله عملیه وغواړي.

خلاصه valvotomy

په دې میتود کې قلبي ریوي bypass ماشین ته اړتیا وي د مایترل دسام کسپونه په احتیاط سره له یو بله جلا کېږي او جراح هر څه په خپلو سترګوویني. دا میتود د هغو ناروغانو لپاره ګټور دی چې مایترل دسام یې تضیق او تکلس ولري او یا په چپ اذین کې یې ترومبس وي. ترومبسونه هم له اذینه ایستل کېږي د ترڅو valvotomy په پرتله په دې میتود کې د مایترل regurgitation خطر کم وي خو بیه یې لوړه ده.

د مایترل دسام بدلول

د مایترل دسام بدلول په دې حالاتو کې استطباب لري:

- هغه ناروغان چې د مایترل متوسط تضیق (د مایترل دسام ساحه له $1.5cm^2$ کمه وي) او ورسره د نیویارک قلبي انجمن د تعریف له مخې د کلاس III یا IV ساه لنډي ولري (ساه لنډي له خفیف جهد سره او یا په استراحت کې پیدا کېږي) خو د دسام ترمیم یا PTMC ورته نه شي ترسره کېدای. دا هغه حالت دی چې مایترل دسام بد رقم تنګ شوی وي او بد رقم تکلس ولري او که په نورو میتودونو خلاص شي زیات regurgitation به رامنځته کړي.
- د مایترل شدید تضیق (د مایترل ساحه له $1cm^2$ کمه وي) د دویم کلاس ساه لنډي او شدید ریوي هایپرټنشن ولري.
- که چېرې د مایترل regurgitation هم ولري.
- که له انټي کواګولانټ درملنې سره سره بیا هم په چپ اذین کې ترومبس پاتې وي.

د دې عملیات په بهیر کې او له هغه وروسته د مړینو اندازه په روغو ځوانانو کې 5% ده خو په زړو ناروغانو کې چې د څلورم کلاس ساه لنډي لري، 20% ده. مړینې معمولاً د چپ بطین له dysfunction سره تړاو لري نو باید عملیات مخکې له هغې ترسره شي چې چپ بطین dysfunction پیدا کړي. دغو ناروغانو ته باید ګرد عمر انټي کواګولانټ ورکړل شي، په کلیوالو ناروغانو کې د anticoagulation خارل هم یوه ستونزه ده. دوی کله کله له شدیدې خونریزۍ سره مراجعه کوي خصوصاً دماغي خونریزي سره.

Mitral Regurgitation (MR)

سببونه

مزمن MR

1. د زړه روماټیک ناروغي (50%)
2. د مایترل دسام پرولپس (دویم معمول سبب)
3. هغه ناروغۍ چې چپ بطین په کې ارتېږي، د مایترل دسام د رینګ د ارتېدلو سبب هم کېږي چې په نتیجه کې یې خفیف MR پیدا کېږي دا وظیفوي regurgitation بلل کېږي دا ناروغۍ دا دي:
   - د ابهر دسام ناروغۍ
   - حاده روماتیزمي تبه
   - مایوکاردیت
   - Dilated cardiomyopathy
   - Hypertensive heart disease
   - د زړه ایسکیمیک ناروغۍ

لږ معمول سببونه یې:

1. د منظم نسجونو تشوش لکه روماتویید ارتریت او SLE
2. Hypertrophic cardiomyopathy
3. Collagen abnormalities لکه Marfan's syndrome، Ehlers-Danlos syndrome

Acute mitral regurgitation

1. د مایوکارد احتشا (د chordate tendinae د شلېدلو په وجه)
2. انتاني اندوکاردیت

نوټ: د ممتحن د خوښې پوښتنه د مایترل او ابهر د regurgitation سببونه دي.

پتوفیزیولوژي

- چپ اذین د وینې راګرځېدل د هغه د ارتېدو سبب کېږي.

- که چېرې regurgitaion د اوږده مهال لپاره وي نو د چپ اذین فشار به لږ لوړ شي ځکه چې ارت شوی چپ اذین له regurgitation سره تطابق کوي. که regurgitation په حاد ډول رامنځته شي نو د چپ اذین نارمل compliance ورته اجازه نه ورکوي چې ډېر ارت شي ځکه خو په دې حالت کې د چپ اذین فشار جګېږي دا بیا په ریوي وریدونو کې فشار لوړوي او نتیجه یې ریوي اډیما راووځي.
- د چپ اذین د توسع په وجه اذیني فیبریلېشن معمول دی. ځنګه چې د stroke volume یوه برخه د regurgitation په وجه ضایع کېږي نو د cardiac output د نارمل ساتلو لپاره stroke volume زیاتېږي چې په نتیجه کې یې چپ بطین هم ارتېږي.
- د مایترل د تضیق په څېر د مایترل regurgitaion هم اذیني فیبریلېشن ته لاره هواروي خو ترومبوامبولیزم په کې نسبتاً لږ لیدل کېږي لېکن انتاني اندوکاردیت په کې لا زیات معمول دی.

Symptoms

Chronic Progressive MR

- Palpitation د اذیني فیبریلېشن او د stroke volume د زیاتېدو په وجه
- جهدي ساه لنډي چې بیا PND ته ارتقا کوي او په اخر کې orthopnea پیدا کېږي، د ریوي ورید هایپرټنشن په وجه
- د cardiac output د کمېدو په وجه ستړیا او کمزوري
- د مایترل تضیق په پرتله په دې ناروغي کې hemoptysis او سیستمیک ایمبولي لږ معمول دي.
- د ښي زړه د عدم کفایي اعراض لکه د پښو اډیما، د نس پړسوب (د ځبن په وجه) او په وروستیو پړاوونو کې د احتقاني عدم کفایي منظره.

Acute MR

د حادې ریوي اډیما اعراض او د cardiac output د کمېدو اعراض.

د قلبي وعایي سیستم په معاینه کې

د precordium تفتیش

- د چپ بطین د توسع په وجه کېدای شي PMI له منځني ترقوي کرښې ورهاخوا ولیدل شي.
- د چپ اذین د توسع په وجه به parasternal impulse ښکاره شي.

جس

1. PMI به وحشي ته بې ځایه شوې وي
2. PMI د چپ بطین د توسع په وجه heaving بڼه ولري
3. په زړوه کې ممکن سیستولیک thrill جس شي
4. د ریوي هایپرټنشن په صورت کې به P2 د جس وړ وي

اصغا

1. د زړه لومړی آواز به ټیټ وي ځکه چې د مایترل دسام کسپونه په پوره توګه سره نه ورځي
2. لوړ دریم آواز به ځکه واورېدل شي چې د ډیاستول په پیل کې ناڅاپه وینه متوسع چپ بطین ته ورننوځي
3. Pansystolic murmur په زړوه کې اورېدل کېږي چې وجه یې په ټول سیستول کې د regurgitation بهیر دی. دغه مرمر ټول precordium او په خاصه توګه تخرګ خوا ته انتشار کوي
4. که ناروغ په عدم کفایه کې وي نو د سږو په قاعدو کې به یې crepitation واورېدل شي.

عمومي فزیکي معاینه

- نبض: کروتید نبض به تېز خو د حجم په لحاظ کم وي، که اذیني فیبریلېشن شته وي نو نبض نامنظم وي.
- JVP: که د ښي زړه عدم کفایه نه وي نو دا به نارمل وي.
- د ناروغۍ په وروستیو پړاوونو کې ممکن د اذیني فیبریلېشن، ریوي هایپرټنشن او د ښي زړه د عدم کفایې نښې ولیدل شي.

معاینات

Chest X-ray

د چپ اذین او چپ بطین د توسع په وجه په اکسرې ممکن cardiomegaly ووینو. د ریوي هایپرټنشن نښې به ولیدل شي. که د زړه عدم کفایه پېښه شوې وي نو د ریوي اډیما او پلورل ایفیوژن نښې به ښکارېږي.

ECG

1. د چپ اذين د هايپرټروفي په وجه به P دوه ښکريزه وي
2. په ځينو ناروغانو کې د ښي بطين غټبدل په 50% پېښو کې د چپ بطين هايپرټروفي ليدل کېږي چې نښې يې دا دي:
   - په I او V6 ليډونو کې لوړ R
   - په V1 او V2 کې ژور S
   - په V1 کې د S او په V6 کې د R مجموعه به له 35mm زياته وي.

ايکوکارډيوګرافي

د چپ اذين او چپ بطين توسع ښيي او د مايترل regurgitation تشخيص تاييدوي ايکو د مايترل regurgitation شدت په چپ اذين کې د regurgitation داري د ژوروالي او مساحت پر اساس اټکلوي ډاپلر ايکو د regurgitation بهتر اټکل په لاس راکوي ايکو د مايترل regurgitation د سبب په معلومولو کې هم مرسته کوي.

اهتمامات

دوايي:

- **Vasodilators**: ACE inhibitors او Hydralazine د مايترل د حاد regurgitation په واقعاتو کې ورکول کېږي په بې عرضه مزمن MR کې دغه درمل ګټور نه دي خو که ناروغ د چپ بطين د dysfunction په وجه MR له خفيف اعراض سره ولري نو ورکول کېږي که ناروغ ډېر اعراض ولري نو درملنه يې جراحي ده.
- **Digoxin**: په اذيني فيبريلېشن کې د ربټ د کنټرولولو لپاره ورکول کېږي.
- **Diuretics**: ممکن ځکه په کار راشي چې د سږو احتقان ورسره کم کړو.
- **Oral Anticoagulation**: که ناروغ اذيني فيبريلېشن يا هم مهاله د مايترل تضيق ولري.
- وقايوي **antibiotics**: د انتاني اندوکارډيت د مخنيوي لپاره.

جراحي:

ناروغانو معمولاً کلونو symptomatic پاتېږي د مايترل دسام ترميم يا بدلول بايد وختي ترسره شي، مخکې تر هغې چې د چپ بطين dysfunction رامنځته شي ځکه چې که ناروغ د چپ بطين dysfunction او شديد ريوي هايپرټنشن ولري نو له جراحي وروسته به يې اعراض ښه نه شي.

په MR کې د جراحي استطبابونه:

- Acute MR (بېړنی عمليات غواړي)
- کله چې ناروغ اعراض پيدا کوي، کله چې د نيويارک قلبي انجمن په حساب د دويم، دريم يا څلورم کلاس اعراض د چپ بطين له نارمل عمل سره وي (EF>60% او د سيستول په پای کې د چپ بطين قطر له 45mm کم وي)
- که ناروغ اعراض ولري که يې ونه لري خو چپ بطين خفيف dysfunction ولري (EF=50-60% او د سيستول په پای کې د چپ بطين قطر 45-50mm وي)
- که ناروغ اعراض ولري که يې ونه لري خو چپ بطين متوسط dysfunction ولري (EF=30-50% او د سيستول په پای کې د چپ بطين قطر 50-55mm وي)
- که ناروغ ته ريوي هايپرټنشن پيدا شوی وي (PASP>50mmHg) بايد جراحي ورته په پام کې ونيول شي.

له جراحي وروسته د بد انذار لپاره نښې:

- Ejection fraction<60%
- د سيستول په پای کې د چپ بطين قطر چې له 45mm زيات وي (په ايکو کې).
- د پام وړ ريوي هايپرټنشن
- اذيني فيبريلېشن

Mitral Valve Prolapse (MVP)

که په سيستول کې د مايترل دسام چپ اذين خوا ته ورکوږ شي، د مايترل پرولپس بلل کېږي دا حالت د floppy



mitral valve او myxomatous mitral valve په نامه هم يادېږي.

د مايترل پرولپس په مېرمنو کې د نارينه وو په نسبت دوه وارې زيات ليدل کېږي. د مايترل په خفيف پرولپس کې يوازې يو mid systolic click وي خو دا په ارتقايي ډول د مايترل regurgitation سبب کېږي.

MVP قوي ارثي بڼه لري او په ځينو ناروغانو کې د autosomal dominant trait په ډول انتقال کوي.

سببونه

- زياتره د مايترل دسام د myxomatous degeneration په وجه رامنځته کېږي په دې حالت کې د دسام د کسپ منځنۍ پوړ له سست، myxomatous موادو څخه جوړ وي.
- په وروسته پاتې هېوادونو کې يې دويم لوی سبب روماتيزمي تبه ده.
- کله کله MVP د دې ناروغيو په سبب رامنځته کېږي: sydrome Marfan's، Ehlers-Danlos syndrome، osteogenesis imperfecta، periarteritis nodosa، myotonic dystrophy، Von-Willebrand disease، hyperthyroidism، Ebstein anomaly، hypertrophic cardiomyopathy، ASD II، د مايترل دسام جراحي عمليات او د چپ بطين انوريزم.

کلينيکي منظره

اعراض

- د MVP اکثره ناروغان بې عرضه وي.
- په عرض لرونکو ناروغانو کې ناروغي له دې اعراضو سره راڅرګندېږي: د سينې درد، ساه لنډي، ستړيا، palpitation، سېنکوپ او ناڅاپي مړينه (د اعراضو علت نه دی څرګند). Palpitation ممکن د اذيني فيبريلېشن، VPC او يا تکي اريتمي په وجه وي. د سينې درد د آنجين غوندې وي خو ساعتونه او اّن ورځې دوام کوي، له جهد سره ارتباط نه لري او په زړوه کې د شديد چوخونکي درد د حملو په توګه توضيح کېږي. ممکن دغه درد پر حليموي عضلاتو باندې د نامعمول فشار په وجه راپيدا شي.
- د مايترل regurgitation کېدای شي د chordate tendinae د ارتقايي اوږدېدو په وجه رامنځته شي.
- د chordate tendinae خپځاني شلېدل د MR د ناڅاپي تشديد کېدو سبب کېږي چې ممکن د هيموډاينامېک له نظره وخيم او سي.

فيزيکي معاينه

- په اصغا کې په خفيف حالت کې mid systolic click اورېدل کېږي او که MR د پام وړ وي نو pansystolic murmur به هم واورو. د click وجه دا ګڼل کېږي چې د کسپ د پرولپس په chordate اوږدېږي او فشار ورباندې راځي. ناروغ بايد په ستوني ستغ، چپ اړخ او ناسته کې معاينه شي.
- د صدر سوء شکلونه په MVP کې زيات معمول دي لکه د صدر د نارمل kyphosis له منځه تلل (straight back syndrome)، pectus excavatum او scoliosis.
- دويني فشار کېدای شي نارمل يا ټيټ وي.

اختلاطونه

- انتاني اندوکارديت
- د chordate شلېدل چې ناڅاپي شديد MR رامنځته کوي.
- ارتقايي MR
- ايتمي او ناڅاپي مرګ

معاينات

ECG

ECG ممکن نارمل وي او کېدای شي دغه اريتمي ګانې وښيي: SVT، اذيني يا بطيني بې وخته تقلصونه، بطيني تکي اريتمي، sinus node dysfunction او د بلاک مختلفې درجې.

ايکوکارديوګرافي

ايکو د MVP لپاره تشخيصيه معاينه ده. په ايکو کې به ښکاره شي چې د مايترل يو يا دواړه کسپونه په سيستول

کې اقلاً 2mm د اذین خوا ته رنګېږي تشخیص هغه مهال پیاوړی کېږي چې اخته کسپ له 5mm زیات ضخیم وي. داپلر ایکو زیاتره خفیف MR تشخیصوي چې تل له اورېدونکي مرمر سره مل نه وي

اهتمامات

- بې عرضه ناروغان که په ECG کې اریتمي ونه لري باید په هرو 3-5 کلونو کې د ناروغۍ د انذارو لپاره معاینه شي
- Beta blockers: د بطیني تکي کاردي، مکرري VPC او د سینې د درد لپاره ګټور دي
- Aspirin: د MVP هغو ناروغانو ته ورکول کېږي چې مستند موضعي neurologic deficit ولري
- د انتاني اندوکاردیت مخنیوی: هغو ناروغانو ته چې وصفي کلیک او سیستولیک مرمر لري یا دا چې یوازې کلیک او په ایکو کې د MVP وصفي منظره لري، وقایوي درمل ورکول کېږي
- عرضي بطیني تکي کاردي ICD (implantable cardioverter defibrillator) ته اړیتا لري
- جراحي درملنه که د هیموډاینامیک له نظره مهم MR شته وي نو د مایترل دسام ترمیم یا بدلول تر سره کېږي

Aortic Stenosis (AS)

سببونه

1. Rheumatic heart disease: خورا معمول سبب یې دی چې د کسپونو او کمیسورونو له نښلېدلو رامنځته کېږي
2. Congenitally abnormal (bicuspid) valve: نارمل ابهر دسام درې کسپونه لري په دوه کسپیز دسام کې ان د زېږون له وخته کېدای شي کمیسورونه سره نښتي وي خو معمولاً په ماشومتوب کې تضیق نه رامنځته کوي ولته د دسام هندسي شکل بدل وي او وینه په ګډوډه توګه ځني تېرېږي، وینه چې له کسپونو سره لګېږي، زخمي کوي یې په زخمي ځایونو کې بیا فیبروز رامنځته کېږي، کسپونه سختېږي، تکلس پیدا کوي او په کهولت کې د دسام خوله تنګېږي
3. د زړبودن AS (senile AS): هغه دسام چې مخکې به نارمل و ممکن په زړبودن کې degeneration او تکلس پیدا کړي، دا حالت په سګرټیانو، د شکرې ناروغانو، هایپرټنسیف او د hyperlipidemia په ناروغانو کې زیات لیدل کېږي
4. SLE او شدیده فامیلي hypercholesterolemia نادراً د ابهر د تضیق سبب کېږي

د ابهر دسام له تضیقه پرته د چپ بطین د وتونلارې (outlet) د بندښت نور لاملونه

- Subvalvular aortic stenosis: یو ولادي حالت دی چې په کې د ابهر دسام نه لاندې یوه فیبروتیک پرده یا موره وي چې د وتونلارې د تنګېدو سبب کېږي
- Supravalvular obstruction: دا هم ولادي حالت دی چې د ابهر دسام له پاسه فیبروتیک پرده وي دا حالت اغلباً له hypercalcemia او د ذهني ودې له ځنډېدلو سره مل وي (Willium's syndrome)
- Hypertrophic obstructive cardiomyopathy: په نا متناظره توګه د بطیني حجاب هایپرټروفي د چپ بطین د وتونلارې د بندېدو سبب کېږي

پتوفیزیولوژي

- د ابهر د تضیق په وجه د چپ بطین د وتونلارې تنګېدل د دې سبب کېږي چې په چپ بطین کې فشار لوړ شي، د دې حالت د معاوضې لپاره چپ بطین هایپرټروفي کوي د دې لپاره چې cardiac output زیات وساتل شي، باید د ابهر په نسبت په چپ بطین کې فشار لوړ وي د ابهر د شدید تضیق په اکثرو ناروغانو کې په استراحت کې cardiac output نارمل وي خو اغلباً cardiac output له جهد سره نه زیاتېږي د ناروغۍ په وروستیو پړاوونو کې د چپ بطین د dysfunction په وجه cardiac output کمېږي چې په نتیجه کې یې د ابهر په نسبت په چپ بطین کې د فشار توپیر راټیټېږي او د ریوي شریان فشار لوړېږي



- د ابهر په تضيق کې ايسکيمي: د هايپرټروفي په وجه مايوکارد د نارمل حالت په پرتله لا زيات آکسيجن ته اړتيا لري خو د ابهر د تنګوالي په وجه کافي وينه ورته نه رسېږي نو ان د کرونري شريان له ناروغۍ پرته هم ايسکيمي پيدا کېږي د چپ بطين لوړ فشار کرونري شريانونه په سيستول کې ټينګوي او د ډياستول پړاو لنډوي، په همدې وجه کرونري شريان ته وينه په کافي اندازه نه رسېږي، ايسکيمي، آنجين، اريتمي او د چپ بطين عدم کفايه راپيدا کوي د غه ايسکيمي په جهد کې لا زياتېږي

د وخامت ارزونه

د ابهر د تضيق وخامت د دې د سام د مساحت او د فشار د توپير له مخې ارزول کېږي (معمولاً د ايکو په وسيله)

- د ابهر د سام نارمله اندازه $3\text{-}4cm^2$ ده.
- شديد AS: د چپ بطين د وتونلارې شديد تنګبدل د غه ځانګړنې لري: د نارمل cardiac output په موجوديت کې په سيستول کې د فشار توپير له 50mmHg زيات وي (مانا دا چې د چپ بطين فشار د ابهر شريان د فشار په پرتله 50mmHg زيات دی. ژباړن) او د ابهر د سام ساحه له $0.8cm^2$ څخه کمه وي
- متوسط AS: چې د ابهر د سام مساحت 1-1.5cm وي
- خفيف AS: چې د د سام مساحت $1.5\text{-}2cm^2$ وي

کلينيکي منظره

اعراض

1. بې عرضه اوږد پړاو
2. عرضي AS د اسې راڅرګندېږي: آنجين، د جهد په وجه سينکوپ، جهدي ساه لنډي او وروسته د زړه عدم کفايه او ناڅاپه مرګ د غه اعراض هله رامنځته کېږي چې د ابهر د سام مساحت د نارمل د رېمې برخې ته راټيټ شي

د سينکوپ حملې: په جهد کې محيطي اوعيه توسع کوي، ډېره وينه محيطي غړو ته ځي او د ابهر د تنګوالي په وجه cardiac out کمېږي، په همدې وجه دماغي اروا کمېږي او سينکوپ رامنځته کېږي. په استراحت کې بيا سينکوپ د تېرېدونکي بطيني فيبريلېشن (چې پخپله بېرته ښه کېږي)، تېرېدونکي اذيني فيبريلېشن او تېرېدونکي بلاک په وجه رامنځته کېږي

Angina Pectoris: آنجين د مايوکارد د ايسکيمي په وجه راپيدا کېږي، دا هغه وخت دی چې آکسيجن ته د مايوکارد اړتيا د اروا په نسبت زياته وي مثلاً په جهد کې د مايوکارد اړتيا زياتېږي او که چېرې د کرونري شريانونو د وينې بهير کم شي. د کرونري شريان بهير ځکه کمېږي چې غټ شوی مايوکارد ورباندې فشار راوړي تقريباً په 50% پېښو کې آنجين د کرونري شريان د مهمې ناروغۍ په وجه وي

جهدي ساه لنډي: جهدي ساه لنډي، PND او orthopnea د ابهر د تضيق د وروستيو پړاوونو اعراض دي چې د ريوي هايپرټنشن ښکارندوی دي

د زړه عدم کفايه: د زړه عدم کفايه د چپ بطين د سيستوليک او ډياستوليک دواړو dysfunction په وجه رامنځته کېږي

Gastrointenstinal bleeding: د شديد AS په ناروغانو کې معدي معايي خونريزي د angiodysplasia او د رګونو د نورو سوء شکلونو په وجه ليدل کېږي

د قلبي وعايي سيستم معاينه

د precordium تفتيش

PMI په نارمل موقعيت کې يې ليدل کېږي

جس

- PMI ځکه نه بې ځايه کېږي چې د توسع په پرتله په هايپرټروفي کې لږه cardiomegaly رامنځته کېږي (په هايپرټروفي کې مايوکارد غټېږي خو د ننه خوا ته نه د بهر خوا ته، په دې حالت کې د بطين داخلي قطر کمېږي ژباړن)
- PMI د چپ بطين د هايپرټروفي په وجه د وصف په لحاظ زوروره يا heaving وي (وجه يې pressure overload وي)
- ممکن غبرګه PMI د زړه د څلورم آواز يا د اذيني تقلص په وجه جس شي

- کېدای شي د ابهر په ساحه کې یا په suprsternal notch کې یو سیستولیک thrill جس شي چې زیاتره د کروتید شریان خوا ته انتشار کوي
- نادراً د چپ بطین له عدم کفایې مخکې د ښي بطین عدم کفایه، hepatomegaly او ادیما رامنځته کېږي وجه یې دا ده چې د بطیني حجاب د غټېدو په وجه د ښي بطین خوا ته ټېله کېږي، جوف یې تنګوي او د ډکېدو مخه یې نیسي.

اصغا

د زړه آوازونه

- لومړی آواز نارمل یا تت وي
- دویم آواز به هم تت وي ځکه چې یوازې P2 آواز اورېدل کېږي، ابهر دسام د تکلس په وجه کلک او نا متحرک وي ځکه خو د بندېدو آواز یې یعنې A2 نه اورېدل کېږي.

1. د دویم آواز معکوس غبرګېدل: په نارمل حالت کې دویم آواز په شهیق کې غبرګوالی زیاتېږي خو په دې حالت کې دویم آواز د شهیق پر ځای په ذفیر کې غبرګېږي ځکه چې ابهر دسام په ځنډ سره تړل کېږي.
2. متبارز څلورم آواز

اضافي آوازونه

Systolic ejection click اورېدل کېږي

مرمرونه

Ejection systolic (mid-systolic murmur)

- د ابهر په محراق کې ejection systolic murmur اورېدل کېږي مرمر معمولاً خښ وي
- مرمر د کروتید شریان خوا ته او همدارنګه زړوې خوا ته انتشار کوي (دا حالت سړي ته لاره ورک کوي چې ناروغ به د ابهر تضیق او د مایترل regurgitation دواړه ولري خو دا په یاد ساتئ چې د MR مرمر په زړوه کې اورېدل کېږي او pansystolic وي حال دا چې د AS مرمر mid systolic وي).
- څومره چې مرمر اوږد وي هماغومره د ابهر تضیق زیات وي خو کله چې چپ بطین په عدم کفایه اخته کېږي او stroke volume راکمېږي، مرمر تتېږي او ان په نادرو حالتونو کې یو مخ ورک کېږي

عمومي فیزیکي معاینه

- نبض: کروتید نبض د حجم په لحاظ کم وي او په کراره لوړېږي، دغه نبض د anacrotic pulse په نامه یادېږي که زړوه او کروتید شریان هم مهاله سره جس کړو نو را جوته به شي چې په کروتید کې نبض په ځنډ سره جس کېږي دا حالت په شدید AS کې وي
- Pulse pressure په وروستیو پړاوونو کې لنډ وي
- JVP: متبارزه a څپه ځکه شته وي چې د ریوي هایپرټنشن یا د بطیني حجاب د هایپرټروفي په وجه د ښي بطین compliance کمېږي



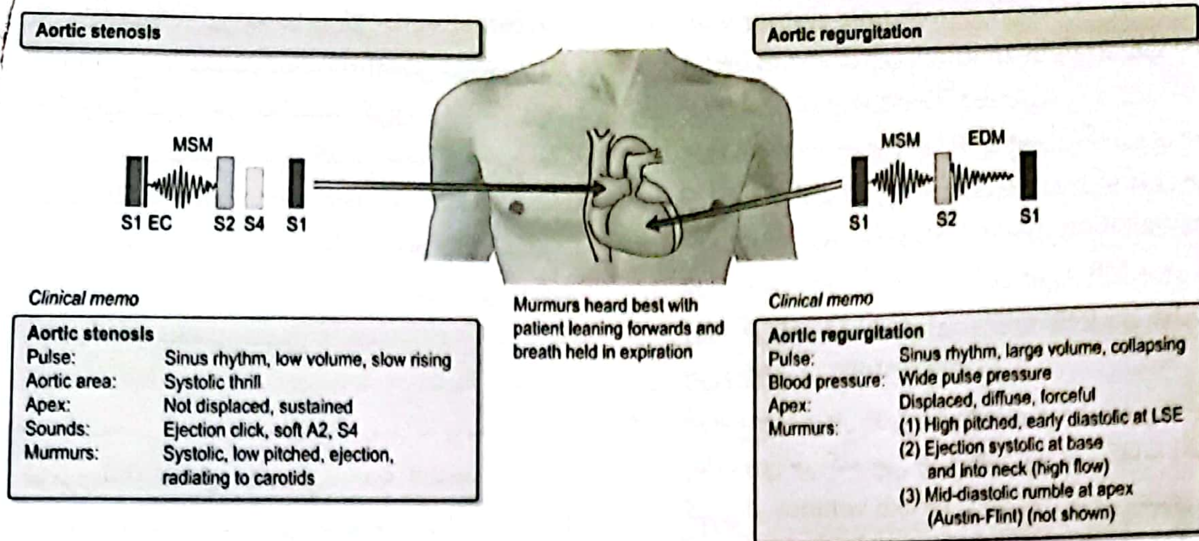


Fig. 13.82 **Features of aortic stenosis and aortic regurgitation.** EC, ejection click; EDM, early diastolic murmur; MSM, mid-systolic murmur; S1, first heart sound.

معاينات

Chest X-ray

- اکسرې کېدای شي په شدید AS کې هم نارمل وي.
- زړه معمولاً د اندازې په لحاظ نارمل یا لږ غټ وي.
- د تضیق له ځایه وروسته صاعده ابهر معمولاً متوسع وي چې په PA منظره کې لیدل کېږي.

ECG

- د چپ بطین هایپرټروفي
- د فشار اضافه بار په وجه د چپ بطین strain (لکه په I, aVL, V5, V6 لیډونو کې د ST سګمنټ تیټېدل او د T څپې اپوټه کېدل)
- د چپ اذین غټېدل

ایکوکاردیوګرافي

- په ایکو کې ښکارېږي چې د ابهر دسام کسپونه ضخیم، متکلس او نامتحرک دي.
- د چپ بطین هایپرټروفي او سیستولیک او دیاستولیک کاریې معلومږي.
- ډاپلر ایکو د دسام په دواړو خواوو کې د فشار توپیر او د دسام مساحت څرګندوي که د فشار توپیر له 50mmHg زیات او د دسام مساحت له $0.8cm^2$ کم وي نو دسام به په کافي اندازه تنګ شوی وي چې ناروغ ته اعراض ورپیدا کړي خو دا به په یاد ساتئ

چې کېدای شي ناروغ هغه مهال اعراض پیدا کړي چې دسام لا $1cm^2$ وي او یا داسې هم کېږي چې د دسام مساحت $0.6cm^2$ ته رسېدلی وي او د فشار توپیر هم خورا لوړ وي خو بیا هم ناروغ اعراض ونه لري.

Cardiac Catheterization

قلبي کتیترایزېشن هغو ناروغانو ته ترسره کېږي چې عمر یې 40 یا تر هغه پورته وي دا کار د کرونري آنجیوګرافي او په دسام کې د فشار د توپیر د تاییدولو لپاره ترسره کېږي. کرونري آنجیوګرافي د دې لپاره کېږي چې معلومه کړي آنجین د کرونري ناروغۍ په وجه دی که د ابهر د تضیق په وجه آنجیوګرافي په خلوبښت کلنو او تر هغه پورته عمر ناروغانو کې چې دسام یې بدلېږي ځکه ترسره کېږي چې که کرونري شریانونه یې هم ناروغي ولري نو د عملیات پر مهال CABG هم ورته وشي.

درملنه

د ابهر د تضیق لپاره دوایي درملنه ګټوره نه ده. که ناروغ له دغو دریو اعراضو څخه(آنجین، سېنکوپ، د زړه عدم کفایه) یو یې هم ولري د دسام بدلولو ته کاندید یږي

- About 50% patients with aortic stenosis who develop *angina* are dead within *5years* of its onset if valve replacement is not performed.
- About 50% patients with aortic stenosis who

develop *syncope* are dead within *3 years* of its onset if valve replacement is not performed.
- About 50% patients with aortic stenosis who develop *heart failure are* dead within *2years* of its onset if valve replacement is not performed.

جراحي عمليات په بې عرضو ناروغانو کې استطباب نه لري غير له دې چې د چپ بطين وظيفه يې خرابه شوې وي، چپ بطين خورا شديده هايپرټروفي ولري او د فشار توپير خورا لوړ (>80mmHg) او د دسام مساحت يې شديداً کم شوی وي (<0.7cm²)

دوايي اهتمامات

دوايي درملنه هغو ناروغانو ته ترسره کېږي چې د عمليات ورنه وي (معمولاً د مترافقه ناروغيو په وجه)

- له زيات فيزيکي فعاليته دې ډډه وشي.
- ناروغ بايد دقيقاً وڅارل شي (په ايکو باندې) ځکه چې ناروغي پرمختلونکې ده. هر کال د فشار توپير 4-8mmHg لوړېږي او د دسام مساحت 0.2-0.3cm² کمېږي. په خفيف AS کې بايد هر دوه کاله يو ځل ايکو ترسره شي او په شديد عرضي AS کې په هرو 6-12 مياشتو کې. په بې عرضه ناروغانو کې ETT دا ګټه کوي چې پټ اعراض راڅرګند شي، د جهد د ظرفيت محدوديت رامعلوم شي او د وينې د فشار نانارمل ځواب وموندل شي. په عرضي ناروغانو کې ETT مضاد استطباب دی.
- آنجين له بيټابلاکرونو سره تداوي کېږي خو احتياط په کار دی ځکه چې د شاک يا د زړه د عدم کفايې سبب کېدای شي.
- نايټريټونه جهدي سينکوپ تشديدوي او بايد ځنې ډډه وشي.
- ACE inhibitors او ډيجوکسين نسبي مضاد استطباب دي. ډيجوکسين هغه مهال استطباب لري چې ejection fraction کم شوی وي او ACE inhibitors په هغو عرضي ناروغانو کې ورکول کېږي چې د چپ بطين سيستوليک dysfunction لري خو د جراحی لپاره نه دي کانديد.

جراحي علاج

د دسام بدلول وختي او په دغو حالتونو کې استطباب لري:
ټول عرضي ناروغان چې د چپ بطين dysfunction لري اغلباً له عمليات وروسته دوی ښه کېږي.

- بې عرضه ناروغان چې د چپ بطين وظيفه يې خرابېږي، د چپ بطين شديده هايپرټروفي لري، د دسام مساحت يې شديداً کم شوی وي (<0.7cm²) او يا دا چې د جهد پر مهال يې فشار ټيټېږي.
- د شديد AS هغه ناروغان چې بله جراحي عمليه لکه CABG ورته ترسره کېږي.
- د ابهر تضيق د چپ بطين له dysfunction سره

INDICATIONS OF SURGERY IN AS
- Symptomatic patients with severs AS.
- Patients with severe AS undergoing CABG or the surgery of aorta or another valve.
- Asymptomatic patients with severe AS. With eigher left ventricular systolic dysfunction or hypotensive response to exercise. Asymptomatic patients with severe AS having marked LV hypertrophy or valve area < 0.6 cm² may be considered for surgery.

په هغو ناروغانو کې چې د چپ بطين عدم کفايه لري (ejection fraction يې له 35% کم وي)، د جراحي خطر زيات دی خو بې عملياته يې هم انذار خراب دی. له عمليات سره يې survival زياتېږي.

د ابهر تضيق د فشار له ټيټ توپير سره

که ناروغ شديد AS او ورسره د چپ بطين شديد dysfunction ولري، په ابهر دسام کې به د فشار توپير ډېر زيات نه وي. دا حالت سړي ته شک اچوي چې دا به cardiomyopathy له متکلس نامتضيق ابهر دسام سره وي که AS د چپ بطين له شديد dysfunction سره. ځنګه چې د ابهر دسام مساحت او د فشار توپير د وينې په بهير پورې تړلي دي نو په دې حالت کې ناروغ ته dobutamine ورکول کېږي چې د وينې بهير زيات کړي او بيا د ابهر دسام مساحت او د فشارا توپير له سره اندازه کېږي. که چپ بطين dysfunction ولري نو له dobutamine سره به د فشار توپير زيات شي حال دا چې د دسام مساحت په خپل حال



پاتېږي خو که ناروغ cardiomyopathy ولري په دې حالت کې د دسام مساحت د اول ځل په پرتله زیاتېږي.

هغه ریسک فکتورونه چې په عملیات کې د مړینې خطر زیاتوي

- هغه ناروغان چې شدید اعراض لري (د نیویارک قلبي انجمن د تصنیف له مخې لوړ کلاسونه)
- د چپ بطین عدم کفایه (ejection fraction له 45-50% کم وي)
- لوړ عمر
- د کرونري شریانونو مترافقه ناروغی.

د دسام ډولونه

فلزي دسامونه: فلزي دسامونه ډېر وخت دوام کوي خو thrombogenic دي او باید ناروغ ته ټول عمر انټي کواګولانټ ورکړل شي. دغه دسامونه ډېرو ځوانو کې استعمالېږي.

Bioprosthetic valves: دا دسامونه د خنزیر د ابهر دسام له کسپونو یا د غوایي له پیریکارد څخه رغېږي. دا دسامونه انټي کواګولېشن ته غوارې خو عمر یې لند دی. دا دسامونه نسبتاً ژر degeneration کوي او په 15 کلونو کې 50% دسامونه عدم کفایه پیدا کوي. د دسام degeneration په ځوانانو کې ګړندی وي ځکه خو تر 35 کلنو کم عمره ناروغانو ته نه توصیه کېږي غیر له هغو مېرمنو چې غواړي حامله شي (ځکه چې فلزي دسام له warfarin سره انټي کواګولېشن غواړي چې د حامله ګۍ پر مهال د جنین له لوړ خطر سره مل وي)

Aortic Balloon Valvoplasty

- Percutaneous valvoplasty د ماشومانو، زلمکو او هغو کاهلانو لپاره ترسره کېږي چې ولادي نا متکلس AS لري په کاهلانو کې چې متکلس تضیق لري دا میتود نه توصیه کېږي ځکه چې د ندبې په وجه د بیاتنګېدو خطر یې خورا زیات دی چې په شپږو میاشتو کې په 50% واقعاتو کې لیدل کېږي.
- په کاهلانو کې هم دغه عملیه د لنډې مودې لپاره د تضیق شدت کمولای شي او هله استطباب لري چې ناروغ جراحی ته کاندید نه وي مثلاً هغه ناروغان چې cardiogenic shock او یا د چپ بطین شدیده عدم کفایه لري.
- دا عملیه د منځ مهالې عملیې په توګه هله ترسره کېدای شي چې ناروغ د جراحۍ عملیات لپاره باید ثابت حالت پیدا کړي او یا دا چې شدید AS ناروغ کسان بېړنی ناقلبي لوی عملیات ته اړتیا ولري.

Aortic Regurgitation (AR)

سببونه

دسامي ناروغۍ

1. روماتیک تبه (خورا معمول سبب)
2. انتاني اندوکاردیت
3. Bicuspid ابهر دسام
4. لویه VSD
5. SLE
6. Ankylosing spondylitis
7. روماتویید ارتریت
8. Takayasu disease
9. Whipple disease
10. Crohn disease
11. هغه درمل چې اشتها کموي (Anorectic)

د ابهر د جذر ناروغۍ (د صاعده ابهر توسع)

1. Marfan's syndrome (په ابهر کې cystic medial necrosis)
2. Bicuspid ابهر دسام
3. د ابهر dissection
4. Syphilitic aortitis
5. Osteogenesis imperfecta
6. Ankylosing spondylitis
7. Bachet syndrome
8. Psoriatic arthritis
9. Reiter's syndrome
10. Giant cell arteritis
11. له تقرحي کولیت سره مل ارتریت
12. د valsalva sinus د انوریزم چاودل
13. د مصنوعي دسام عدم کفایه
14. شدید هایپرتنشن

Causes of acute AR
- Acute rheumatic fever.
- Infective endocarditis
- Dissection of aorta
- Ruptured sinus of Valsava aneurysm
- Failure of prosthetic heart valve.

پتوفیزیولوژي

په دیاستول کې وینه د ابهر دسام له لارې له ابهر شریان څخه چپ بطین ته داره وهي. زړه مجبوره دی خپل output پوره کاندي نو باید ابهر ته زیاته وینه پمپ کړي، نتیجه یې دا راوځي چې چپ بطین غټ شي (پر هغه وینه سربېره چې په نارمل حالت کې له چپ اذین څخه چپ بطین ته راځي یوه اندازه اضافي وینه له ابهر څخه د regurgitation په وجه ورته راځي نو چپ بطین باید ارت شي چې دا ټوله وینه په کې ځای شي. ژباړن) څنګه چې وینه په دیاستول کې چپ بطین ته ورګرځي نو ډیاستولیک فشار ټیټېږي او کرونري اروا راکمېږي. له بلې خوا غټ شوی چپ بطین له زیات آکسیجن ته اړتیا لري چې ورته نه رسېږي او د ایسکیمي سبب کېږي.

د مزمن AR اعراض

بې عرضه ناروغ

ناروغ د یوې اوږدې مودې لپاره بې عرضه پاتېږي او په همدې دوره کې چپ بطین ورو ورو غټېږي.

عرضي ناروغ

د AR اعراض وروسته راپیدا کېږي، هغه مهال چې ذخیره کمه شي (معاوضي میکانیزم ناکام شي) او یا د زړه د غټېدو په وجه ایسکیمي یا د مایوکارډ dysfunction رامنځته شي.

- آنجین ممکن د مله کرونري ناروغۍ په وجه او یا د ټیټ ډیاستولیک فشار پیدا شي یا په دې وجه چې د بطین هایپرتروفي آکسیجن ته اړتیا زیاتوي
- جهدي ساه لنډي او ستړیا. عدم کفایې خوا ته د تلونکي زړه خورا معمول اعراض دي
- Palpitation په دې وجه محسوسېږي چې چپ بطین په شدت تقلص کوي یا په دې وجه چې په شدید AR کې اذیني یا بطیني premature contraction پیدا کېږي.

SYMPTOMS OF AR

Mild AR
- Asymptomatic
- Palpitation due to awareness of heart beat

Severe AR
- Angina
- Dyspnea due to left ventricular failure

په معاینه کې

تفتیش

- په precordium ساحه کې نبضان متبارز وي
- PMI د متوسط ترقوي کرښې بهر ته بې ځایه شوي وي

جس

- PMI بهر او کښته خوا ته منتشر او د جس وړ وي
- PMI د چپ بطین د هایپرټروفي په وجه heaving وي
- کله چې ناروغ کښېني یا مخې ته کړېږي او په ذفیر حالت کې ممکن یو ډیاستولیک تریل د sternum په چپ سرحد کې احساس شي (په دریمه بین الضلعي مسافه یعني په A2 ساحه کې)

اصغا

د زړه آوازونه

- د اوږده PR وقفې په وجه S1 ټیټ او ورېدل کېږي
- A2 ممکن ټیټ یا غایب وي، P2 ممکن د ډیاستولیک مرمر په وجه د اورېدو نه وي نو کېدای شي S2 یو آواز ولري یا غیب اوسي.
- S4 اغلباً اورېدل کېږي

Murmur

- Early diastolic murmur په دویمه ابهر ساحه (A2) کې یعني په دریمه بین الضلعي مسافه کې د sternum په چپ سرحد کې هغه مهال ښه اورېدل کېږي چې ناروغ ناست وي یا مخې ته کوږ شوی وي



او له ذفير وروسته يې ساه بنده کړې وي. څومره چې مرمر اوږد وي هماغومره AR شديد وي.

- د ابهر په ساحه کې ممکن يو systolic ejection murmur واورېدل شي چې وجه يې دا ده چې له ابهر د سام څخه زياته وينه تېرېږي.

په اصغا کې نورې موندنې

- Austin-Flint murmur: منځ ډياستولیک مرمر دی چې په زروه کې اورېدل کېږي. په دياستول کې چې مايترل دسام خلاص وي، له ابهر دسام څخه وينه شا ته داره وهي او د مايترل قدامي پانه ټېله کوي نو د مايترل دسام وظيفوي تضيق رامنځته کېږي او دغه مرمر ورڅخه زېږي.
- Pistol shot femoral: د زړه له هر ټکان سره په فيمورل شريانونو کې يو تېز غږ اورېدل کېږي.
- Durozier's sign: که په فيمورل شريان باندې ستاتسکوپ ټينګ کړې نو يو bruit به واورې.

عمومي فيزيکي معاينه

د سببونو منظرې

د Marfan's syndrome, Ankylosing spondylitis نښې نښانې.

نبض

نبض به لوړ حجم لري او د وصف په لحاظ bounding يا collapsing (Water hammer) وي دغه نښې نادرې دي خو ممکن وليدل شي:

- Quincke's sign: د نوکانو په وريو کې د کپيلري نبضان
- The Musset's sign: کروتيد نبضان دومره قوي دي چې د سرې سر هم ورسره خوځېږي دا د سر ښورولو (nodding of the head) په نامه هم يادېږي.
- Corrigen's sign: کروتيد نبضان کېدای شي ډېر متبارز وي (نخېدونکې کروتيد)

د وينې فشار

- د زيات stroke volume په وجه سيستوليک فشار لوړېږي خو ډياستوليک فشار ځکه ټيټېږي چې له ابهر څخه وينه چپ بطين ته داره وهي. په همدې وجه pulse pressure زياتېږي (د سيستوليک فشار او ډياستوليک فشار تر منځ توپير له 60mmHg څخه اوړي) سړی هغه مهال حيرانېږي چې ډياستوليک فشار صفر وي.
- کله چې د زړه عدم کفايه رامنځته شوه، محيطي اوعيه تقبض کوي او ډياستوليک شرياني فشار ورسره لوړېږي په نتيجه کې pulse pressure کمېږي او د AR محيطي نښې کمزورې کېږي.

معاينات

Chest X-ray

د چپ بطين غټېدل او د صاعده ابهر توسع په کې ښکارېږي.

ECG

- د چپ بطين د هايپرټروفي نښې.
- د چپ بطين د ډياستوليک حجمي اضافه بار نښې ممکن وليدل شي چې دا دي: متبارزې Q ګانې په I, aVL, V3-V6 ليډونو کې. اول سر کې ممکن T ګانې په چپ precordial ليډونو کې لوړې وي خو وروسته بيا اپوته کېږي او ST depression ورسره يو ځای کېږي.

ايکوکارډيوګرافي

ايکوکارډيوګرافي په دې برخو کې موثره ده:

- د AR تشخيص
- د سبب موندل
- د AR د وخامت ارزونه ايکو د AR خوله او د داري بهير اندازه کوي او وخامت يې معلوموي.
- د هيموډاينامیک اثراتو ارزونه لکه د چپ بطين اندازه (د چپ بطين پای دياستوليک او پای سيستوليک قطرونه) او د چپ بطين هايپرټروفي.

Cardiac Catheterization and Angiography

ډاپلر ايکوکارډيوګرافي د AR وخامت معلومولای شي نو په زياتو پېښو کې کتيترايزېشن ته اړتيا نشته په کتيترايزېشن کولای شو AR تشخيص کړو، وخامت يې



وارزوو، ابهر شریان د توسع او dissection لپاره وګورو، د ابهر دسام ساختماني نانارملیو لپاره وارزوو او د AR هیموډاینامیک اثرات (د چپ بطین حجمونه او ejection fraction) وارزوو. نن سبا له جراحي عملیات د مخه کتیترایزېشن ترسره کېږي چې کرونري شریانونه وګوري.

درملنه

بې عرضه ناروغان

خفیف تر متوسط AR

بې عرضه ناروغان چې خفیف تر متوسط AR لري او د زړه اندازه یې نارمل وي یا لږکی غټ شوی وي، هېڅ درملنه نه غواړي دوی باید هر کال د کلینیک په لحاظ او په هرو دوه دریو کلونو کې د ایکوکاردیوګرافی په لحاظ وڅارل شي.

د اندوکاردیت د مخنیوي لپاره وقایوي انتي بیوټیک او د روماټیک تبې د مخنیوي لپاره میاشتنۍ زرقونه په کار دي دا ناروغان باید له رقابتي سپورټونو او درنو تمرینونو څخه پرهېز شي.

شدید AR

د شدید AR ناروغان چې چپ بطین یې نارمل کار کوي، باید هر شپږ میاشتې وروسته یو ځل وکتل شي. رګ ارتونکي درمل باید هغو ناروغانو ته ورکړل شي چې شدید AR لري او د چپ بطین وظیفه یې نارمله یا نانارمله وي ان که ناروغان بې عرضه هم وي رګ ارتونکي درمل هغو ناروغانو ته هم ورکول کېږي چې جراحۍ ته انتظار باسي او یا جراحۍ ته نه دي کاندید. رګ ارتونکي لکه ACE inhibitors، nifedipine او Hydralazine د ناروغۍ شدت کمولای شي نایتریټونه، ډیجوکسین او ډیوریټیکونه هم استعمالېدای شي.

بېټابلاکرونه په Marfan's syndrome کې د ابهر د جذر ارتښدل ورو کولای شي.

Medical treatment

- Vasodilators: hydralazine, ACE inhibitors, nitrates.
- Diuretics, digoxin.
- Endocarditis prophylaxis.
- Rheumatic fever prophylaxis

عرضي ناروغان

- په عرضي ناروغانو کې د ابهر دسام بدلول غوره درملنه ده.
- هغه ناروغان چې جراحۍ ته کاندید دي خو چپ بطین یې له معاوضې وتلی شدید dysfunction ولري، رګ ارتونکي درمل ورته ګټور تمامېږي چې حالت یې ثابت کړي ډیجوکسین او ډیوریټیک هم دې ناورغانو ته ورکولای شو.
- رګ ارتونکي درمل، ډیجوکسین او ډیوریټیکونه هغو ناروغانو ته هم ګټور دي چې د مله ناروغیو په وجه، عملیات کېدلای نه شي.

Management OF MODERATE TO SEVERE AR

Asymptomatic patient

Asymptomatic patients with moderate to severe AR require long-term vasodilator therapy. When there is evidence of LV dysfunction (EF declines to the range of 50-55%), the LV end-systolic diameter rises to 55mm or greater, or LV end-diastolic dimension rises to 75 mm or treater operation should be strongly considered even without symptoms.

Further LV dilatation or dysfunction may become irreversible and the cardiomegaly and LV dysfunction may persist after surgery resulting in poor postoperative outcome.

Symptomatic patient

With normal left ventricular function

Patients with significant AR and normal left ventricular enjection fraction (EF > 50%) who have functional class II or III symptoms should undergo aortic valve replacement.

With abnormal left ventricular function

Symptomatic patients with mild to moderate LV dysfunction (EF 25-50%) should undergo aortic valve replacement (AVR).

Patients with severely depressed LV function EF < 25% or LV end-systolic dimension > 60 mm, are at high operative risk and not all patients benefit from valve replacement.

د ابهر دسام د بدلولو (AVR) استطبابونه

- د شدید AR عرضي ناروغان (NYHA class II or III)



- په بې عرضه ناروغانو کې جراحي هغه مهال استطباب لري چې چپ بطين يې خفيف يا متوسط dysfunction لري (EF<50-55%) او چپ بطين يې شديداً ارت شوی وي (پای سيستوليک قطر يې له 55mm او پای دياستوليک قطر يې له 75mm اوښتی وي)

Tricuspid Stenosis

سببونه

د زړه روماتيک ناروغي يې خورا معمول سبب دی. TS اغلباً د مايترل او ابهر له تضيق سره مل وي او زياتره په مېرمنو کې ليدل کېږي.

پتوفيزيولوژي

د درې کسپيز دسام تضيق د زړه output کموي. وروسته بيا د ښي اذين فشار لوړېږي او بهرته cardiac output نارمل خوا ته وري د سيستمي وريدونو د احتقان له وجې hepatomegaly، حبن او اديما رامنځته کېږي.

کلينيکي لوحه

اعراض

- له TS سره مله د چپې خوا د روماتيزمي دسامونو اعراض
- د نس درد (د hepatomegaly په وجه)، د نس پرسوب (د حبن په وجه) او محيطي اديما.

په معاينه کې

1. JVP: لويه a څپه
2. نبضاني کبد: د ښي ژور جس به له سيستول مخکې نبضان ښکاره کړي
3. مرمر: په tricuspid ساحه (د سترنوم په چپ سرحد) کې منځ دياستوليک مرمر اورېدل کېږي، په شهيق کې لوړ وي.

ECG

- د ښي اذين د هايپرتروفي په وجه په ECG کې «P pulmonale» ليدل کېږي

درملنه

- له مالګې پرهېز او د ډيوريټيکونو استعمال
- د دسام بدلول

TRICUSPID REGURGITATION

سببونه

Organic TR

- Rheumatic heart disease
- انتاني اندوکارډيټ په تېره بيا په هغو معتادانو کې چې وريدي مواد اخلي
- Carcinoid syndrome
- Ebstein's anomaly: د درې کسپيز دسام ولادي بې ځايه توب

Functional TR (when RV is dilated)

- د چپ بطين د مزمني عدم کفايې په وجه د ښي بطين ارتېدل
- Cor-pulmonale
- د ښي بطين احتشا
- ريوي هايپرټنشن

کلينيکي لوحه

اعراض

د ښي بطين د عدم کفايې اعراض

په معاينه کې:

- JVP: لويه v څپه ليدل کېږي، که د ښي بطين عدم کفايه رامنځته شوې وي نو JVP به لوړ وي.
- د ښي بطين heave
- Murmur: د سترنوم په چپ سرحد کې تول pansystolic مرمر اورېدل کېږي. دغه مرمر په شهيق کې لوړېږي حال دا چې د مايترل regurgitation مرمر په ذفير کې لوړېږي.
- نبضاني کبد: د ښي جس سيستوليک نبضان ښيي.

معاينات

Chest X-ray

د ښي اذين او ښي بطين لويېدل ښيي.

ايکوکارډيوګرافي

- د ښي بطين ارتېدل
- ممکن درې کسپيز دسام نانارمل وي.
- په ډاپلر ايکوکارډيوګرافي باندې د ريوي شريان فشار ټاکل کېږي.



درملنه

- وظيفوي TR: که TR د ښي بطين د توسع په وجه رامنځته شوی وي، د ډيوريټيکونو استعمال pre-load کموي او د ناروغ حالت ښه کوي. په دې حالت کې بايد مايټرل دسام بدل شي ځکه چې د TR لومړی سبب هماغه وي
- Organic TR: په جراحي د دسام ترميم يا valvoplasty او په نادرو د دسام بدلول

Pulmonary Stenosis (PS)

سببونه

- ولادي (خورا معمول سبب)
- روماتيزمي تبه (نادر سبب)
- Carcinoid syndrome
- د Valsalva sinus انوريزم
- Fallot's tetralogy

کلينيکي لوحه

لويان که يوازې PS ولري او هغه هم خفيف يا متوسط وي نو اکثراً بې عرضه وي. د شديد PS ناروغان له جهد سره ستړيا، ساه لنډي، د سر سپکوالي او د سينې له درد سره راڅرګندېږي. د سينې درد د ښي بطين د ايسکيمي په وجه وي. که چېرې ASD يا PFO (patent foramen oval) هم وي او له ښي چپ ته شنټ پيدا شي نو سيانوز هم ليدل کېږي

فيزيکي معاينه

جس

د ښي بطين د هايپرټروفي نښې يعنې د سټرنوم په چپه خوا کې heave جس کېږي. په چپه دويمه بين الضلعي مسافه کې تريل جس کېږي

اصغا

S1 نارمل او S2 يکړ وي چې P2 ورسره تت وي

مرمر: د ريوي دسام په ساحه (چپه دويمه بين الضلعي مسافه) کې ejection systolic murmur اورېدل کېږي چې د چپې اوږې خواته انتشار کوي. تر مرمر د مخه ممکن يو ejection click واورېدل شي. مرمر له شهيق سره لوړېږي

JVP متبارزه a څپه ليدل کېږي

معاينات

- ECG: د ښي اذين او ښي بطين هايپرټروفي ښيې
- X-ray: له تضيق وروسته ساحه کې ريوي شريان متوسع وي. د ښي اذين او ښي بطين د غټېدو نښې ليدل کېږي. په شديد PS کې د سږو د اوعيې خيالونه کم وي (oligemic lung)
- ايکوکارديوګرافي: د دسام اناتوميک نانارملي او د PS وخامت معلوموي. د TR له مخې د ښي بطين فشار په نامستقيم ډول اندازه کېږي

درملنه

که په استراحت کې او يا په بې عرضه ناروغانو کې د ريوي شريان او ښي بطين تر منځ د فشار توپير له 50mmHg زيات وي، balloon valvoplasty توصيه کېږي

Pulmonary Regurgitation (PR)

سببونه

- معمولاً د ريوي هايپرټنشن په وجه د ريوي دسام کړی ارتېږي او PR رامنځته کېږي او يا د PR د ريوي شريان د توسع په وجه ليدل کېږي چې وجه يې د منضم انساجو تشوشونه لکه Marfan's syndrome وي
- انتاني اندوکارديت
- د جراحي عمليې د اختلاط په توګه مثلاً د PS او Fallot's tetralogy په عملياتونو کې
- د ريوي دسام ولادي سوء شکلونه
- کارسينوييد سينډروم
- روماتيک تبه
- سيفليس

کلينيکي لوحه

- د PR ناروغان د ښي زړه د عدم کفايې په لوحه څرګندېږي



- په معاينه کې د ښي بطين heave موندل کېږي او ممکن د ريوي دسام په ساحه کې thrill هم وي.
- معمولاً په دريمه او څلورمه چپه بين الضلعي مسافه کې يو سر ډياستوليک مرمر اورېدل کېږي
- که ريوي هايپرټنشن شته وي نو لوړ P2 به واورېدل شي

معاينات

- ECG د ښي بطين هايپرټروفي ښيي.
- په Chest X ray کې د ښي بطين غټېدل او د ريوي شريان سيوری ښکارېږي
- ايکو: د ښي بطين توسع، هايپرټروفي، د PR تشخيص او د هغه د شدت اندازه ټول په ايکو سره تعينېدای شي.

درملنه

- د ښي بطين د توسع يا عدم کفايې لپاره ډيجوکسين
- د سببي عامل تداوي
- د دسام علاج (له مصنوعي دسام سره) که چېرې د tetralogy of Fallot د جراحی په وجه شديد PR پيدا شوی وي.

د زړه ولادي ناروغی

د ژونديو ولادتونو په تقريباً 1% کې د زړه ولادي سوء شکلونه واقع کېږي په ټوله کې دغه پېښې په نارينه وو کې زياتره ليدل کېږي سره له دې چې ځينې ناروغی لکه atrial septal defect او patent ductus arteriosus په ښځينه وو کې ډېر وي.

سببونه

1. د مور rubella انتان: د دايمي ductus arteriosus، د ريوي دسام او arteriolar تضيق سبب کېږي.
2. په الکول باندې د مور روږدي‌توب: د حجابي ډفکټونو سبب کېږي.
3. د مور درملنه له دوايي او ورانګو سره.
4. جينيتيک نانارملی.
5. کروموزومي نانارملی: په Down's syndrome کې حجابي ډفکټونه او د مايترل او ټرای کسپيد دسامونو ډفکټونه ليدل کېږي له Turner's syndrome سره بيا د ابهر coarctation مله وي

COMMON CONGENTTAL LESIONS

Congenital Lesions	%	Occurrence in first – degree relatives (%)
VSD	39	4
ASD	10	2
PDA	10	4
Pulmonary stenosis	7	0
Coarctation of aorta	7	2
Aortic stenosis	6	4
Fallot's tetralogy	6	4
Others	15	0

معمول اعراض او علايم

1. مرکزي سيانوز: له ښي څخه چپ ته د شنټ په وجه او يا په هغه حالتونو کې ليدل کېږي چې ريوي او سيستميک وينه سره ګډه شي.
2. ريوي هايپرټنشن: له چپه ښي ته د شنټ په وجه رامنځته کېږي ريوي شريان ته د وينې دوامداره لوړ بهير د ريوي اوعيې د مقاومت او په نتيجه کې يې د ريوي هايپرټنشن سبب کېږي.
3. د ګوتو clubbing: له اوږدمهالي سيانوز سره مل وي.
4. Paradoxical embolism: کله چې د ښي او چپ زړه تر منځ رابطه موجوده وي، مثلاً په ASD او VSD کې. کېدای شي هغه ترومبس چې په سيستيميک وريدونو کې جوړ شوی وي، سيستميک شريانونو ته لاره وکړي.
5. د ودې کموالی: په هغو ماشومانو کې د زړه سيانوتيک ناروغی لري، د ودې ځنډېدل عام دي.
6. سنکوپ: په هغو حالتونو کې عام دی چې د ښي يا چپې خوا وتونلارې بندښت ولري.

Common symptoms and signs

- Central Cyanosis
- Pulmonary hypertension
- Clubbing of the fingers
- Paradoxical embolism
- Reduced growth
- Syncope.



CONGENITAL HEART DISEASES

Cyanotic heart disease

- Tetralogy of fallot (TOF)
- Transposition of great arteries (TGA)
- Tricuspid atresia
- Truncus arteriosus
- Eisenmenger's syndrome

Acyanotic heart disease

With left to right shunt.

- ASD, VSD, PDA

With no shunt

- Coarctation of aorta
- Congenital aortic stenosis (bicuspid aortic valve).
- Pulmonary stenosis, tricuspid stenosis
- Dextrocardia
- Ebstein's anomaly.

Ventricular Septal Defect (VSD)

د بطيني حجاب ډفکټ د زړه خورا عام ولادي سوء شکل دی خو څنګه چې دا ډفکټ اکثراً په ماشومتوب کې تشخيصېږي نو په کاهلانو کې د زړه خورا معموله ولادي ناروغي، د اذيني حجاب ډفکټ يا ASD ده.

ډولونه

1. عضلي يا muscular VSD
2. پرده يي يا membranous VSD چې دا بيا دغه ډولونه لري:
   - Supracristal
   - Perimembranous VSD
   - Malalignment VSD

پتوفيزيولوژي

د چپ بطين فشار د ښي بطين په پرتله لوړ وي نو په دې حالت کې وينه له چپ بطين څخه ښي بطين ته تېرېږي، ريوي بهير لوړېږي او په نتيجه کې يې ريوي هايپرټنشن پيدا کېږي.

کله چې ريوي بهير خورا لوړ وي نو په ريوي اوعيو کې پرمخ تلونکي تغييرات رامنځته کېږي او نتيجه يې دا کېږي چې د ريوي شريان فشار له سيستميک فشار سره برابرېږي بيا نو شنټ کرار کرار کمېږي او بالاخره اوښته کېږي يعني له ښي څخه چپ ته د شنټ دغه اوښته کېدل د Eisenmenger's syndrome په نامه يادېږي په دې وخت کې ناروغ مرکزي سيانوز او clubbing پيدا کوي

لوی ډفکټونه معمولاً په شپږو مياشتو کې د زړه عدم کفايه جوړوي او که چېرې ډفکټ تر دوه کلنۍ پورې ونه تړل شي نو ممکن نه راګرځېدونکی ريوي هايپرټنشن رامنځته شي. تقريباً 40% ډفکټونه تر درې کلنۍ پورې پخپله بندېږي.

کلينيکي لوحه د ډفکټ په اندازې پورې تړلې وي. اکثره واړه ډفکټونه بې عرضه وي او پخپله تړل کېږي حال دا چې لوی ډفکټونه اکثراً د تي خوړلو په موده کې د زړه له عدم کفايې سره راڅرګندېږي په همدې وجه دا نا معمول دي چې په کاهلانو کې دا سې مهمه VSD تشخيص شي چې پخوا نه وي تشخيص شوې. هغه ناروغان چې ډفکټ يې نه وي اصلاح شوی او تر کهولته پورې رسېږي، ممکن ورکی ډفکټ ولري او يا که لوی ډفکټ ولري نو له Eisenmenger's syndrome يا له ښي څخه چپ ته شنټ سره څرګندېږي چې سيانوز او clubbing ورته پيدا شوی وي.

کلينيکي لوحه

تي خواره او ماشومان

- هغه ناروغان چې واړه ډفکټونه لري معمولاً بې عرضه وي او د ماشومانو د ډاکتر له خوا څکه رالېږل کېږي چې pansystolic murmur يې اورېدلی وي.
- د لويو ډفکټونو ناروغان د ژوند په دويمه يا دريمه مياشت کې له ساه لنډۍ، CCF او د ودې له عدم کفايې سره څرګندېږي.

کاهلان

- که ډفکټ ورکی وي نو ناروغ بې عرضه وي او په دريمه او څلورمه بين الضلعي مسافه کې د سترنوم له چپ سرحد سره pansystolic murmur اورېدل کېږي.
- د متوسط ډفکټ ناروغان بيا معمولاً له ساه لنډۍ سره څرګندېږي
- هغه ناروغان چې لوی ډفکټ لري بيا له Eisenmenger syndrome او د ريوي هايپرټنشن له



ننبو ننبانو سره لکه د ښي بطين heave، جس کېدونکی او لوړ P2، د ښي خوا S4 او د ښي زړه له عدم کفايې سره څرګندېږي.

فيزيکي معاينه

جس

- PMI بې ځايه شوې وي
- د سترنوم له چپ سرحد سره thrill
- جس کېدونکی P2

اصغا

- Pansystolic murmur اورېدل کېږي چې د سترنوم له چپ سرحد سره په درېمه يا څلورمه بين الضلعي مسافه کې اعظمي وي او ښي parasternal ساحې ته انتشار کوي. ورکي ډفکتونه لا لوړ مرمرونه تولېدوي.
- ممکن د زړه درېم آواز او په زروه کې ډياستوليک مرمر واورېدل شي چې وجه يې له مايترل دسام څخه د وينې د بهير زياتبدا ده.
- لوړ ډفکتونه (ابهر دسام ته نژدې) ممکن له AR سره مله وي ځکه چې په دې حالت کې د ابهر دسام يوه پانه پرولپس کوي.
- ممکن د ريوي هايپرټنشن علايم او وروسته TR وليدل شي.

معاينات

Chest X ray

واړه ډفکتونه په اکسرې کې نا نارملی نه توليدوي. لوی ډفکتونه بيا متبارز ريوي شريان او کارديوميګالي ښيي.

ECG

يا نارمل وي او يا د ښي او چپ دواړو بطينونو هايپرټروفي ښيي.

Echocardiography

د ډفکټ موقعيت او اندازه په ايکو باندې تشخيصېږي. ممکن د اساسي ريوي شريان ارتبدل ښکاره شي. ډاپلر ايکو لا زيات معلومات راکوي.

Right heart catheterization

د ډفکټ د قاطع تشخيص اجازه ورکوي او ورسره د ريوي اوعيې مقاومت تعينوي. څومره چې په ښي بطين کې د آکسيجن اشباع زياته وي هماغومره د شنټ اندازه زياته وي.

درملنه

1. ورکې VSD (د ريوي او سيستميک بهير نسبت له 1.5 څخه کم وي) خاصه درملنه نه غواړي، يوازې د انتاني اندوکارديت د مخنيوي درمل بايد تجويز شي.
2. د جراحی اسطبابونه:
   a. په مهمو ډفکتونو کې جراحي هله توصيه کېږي چې د سيستميک پر ريوي شنټ نسبت (Qp/Qs) له 1.5/1 څخه زيات وي. دغه نسبت د زړه د کتيترايزېشن له لارې رامعلومېږي.
   b. د ريوي شريان سيستوليک فشار له 50mmHg څخه زيات وي.
   c. د LV او LA د سايز غټېدل
   d. که د نه راګرځېدونکي ريوي هايپرټنشن په نه موجوديت کې د چپ بطين عمل خراب شوی وي.
   e. هغه perimembranous outlet VSD چې ورسره تر خفيف زيات AR مل وي.
   f. د بيا بيا انتاني اندوکارديت تاريخچه
3. د ريوي هايپرټنشن تر تاسس وروسته د جراحي عملياتو mortality rate تقريباً 50% وي.
4. لوی ډفکتونه جراحي ترميم غواړي خو که شنټ اپوټه شي يعني Eisenmenger syndrome رامنځته شي نو بيا جراحي عمليات مضاد استطباب وي.
5. څنګه چې اکثره VSD ګاني پخپله ترل کېږي نو که چېرې د زړه عدم کفايه يا ريوي هايپرټنشن نه وي، جراحي عمليات له Infancy څخه ماشومتوب ته ځنډولی شو.
6. Device closure: نن سبا د ډفکټ د بندولو وسيلې پيدا کېږي او ځينې VSD ګانې د زړه د کتيترايزېشن پر مهال له دې وسيلو سره ترل کېدای شي.



Atrial Septal Defect (ASD)

په کاهلانو کې خورا معمول شنټ والا ډفکټ ASD دی. دا ځکه تر کهولته پورې بې تشخیصه پاتې کېږي چې ناروغان معمولاً بې عرضه وي. دا په ښځینه وو کې تر نارینه وو زیات لیدل کېږي.

ډولونه

د ASD دوه ډولونه دي.

Ostium Secundum ASD (75%)

دا د ASD خورا معمول ډول دی چې ډفکټ د fossa ovalis په ساحه کې وي. په دې ډول ASD کې اذیني بطیني دسامونه (مایترل او ترای کسپید) نه اخته کېږي.

Ostium Primum ASD (15%)

دا د اذیني حجاب د لومړي برخې یعنې د حجاب د کښتنۍ برخې د نشتوالي په وجه رامنځته کېږي. دا ډفکټ په Down's syndrome کې زیات معمول دی. په دې ډول ډفکټ کې اذیني بطیني دسامونه هم اخته کېږي.

Sinus Venosus Defect (10%)

دا ډفکټ د اذیني حجاب په پاسنۍ برخه کې د inferior vena cava او د coronary sinus د دخول په ساحه کې وي نو د کرونري sinus او چپ اذین تر منځ د رابطې سبب کېږي.

پتوفیزیولوژي

- د اذینونه په سویه کې ارتباط وینې ته اجازه ورکوي چې له چپ څخه ښي ته تېره شي او د زړه په ښي خوا کې د حجمي اضافه بار سبب کېږي. څنګه چې د ریوي اوعیې مقاومت لږ دی او ښی بطین په اسانۍ سره ارتېږي (compliance یې زیات دی) نو د ښي بطین output ډېر زیاتېږي. لویه ASD (Qp/Qs > 2.0/1.0) کولای شي په تې خوره کې او یا په ماشومتوب کې CCF او د ودې عدم کفایه رامنځته کړي.
- هغه مهم شنټ (Qp/Qs > 1.5/1.0) چې تشخیص شوی نه وي، په زلمکیتوب یا کهولت کې ممکن دغه اعراض تولید کړي:
  جهدي ساه لنډي په 30% ناروغانو کې د ژوند په درېمه لسیزه کې او په 75% ناروغانو کې په پنځمه لسیزه کې پیدا کېږي.
  Supraventricular arrhythmia (atrial fibrillation or flutter) او د ښي زړه عدم کفایه د عمر په څلوېښتمو کلونو کې رامنځته کېږي.
  Paradoxical embolism (له ښي څخه چپ ته) چې د TIA او یا stroke سبب کېږي.
  ریوي هایپرټنشن په هر عمر کې واقع کېدای شي.

کلینیکي لوحه

اعراض

- که ډفکټ ورکوټی یا متوسط وي او ریوي هایپرټنشن نه وي پیدا شوی نو ډېر کلونه بې عرضه وي. د فزیکي فعالیت زغمل نارمل یا خفیفاً کم شوی وي.
- جهدي ساه لنډي معمولاً له درېش کلنۍ وروسته
- د اذیني اریتمي په وجه palpitation
- ناروغان د بیا بیا ریوي انتان ته مساعد وي
- که ډفکټ لوی وي نو د ښي بطین عدم کفایه رامنځته کېږي او د ډېرې مودې ریوي هایپرټنشن وروسته پیدا کېږي.
- د clubbing موجودیت دا ښیي چې شنټ اپوته شوی دی (Eisenmenger's syndrome)

فیزیکي معاینه

جس

- د ښي بطین heave
- جس کېدونکی P2

اصغا

- لوړ P2 او د زړه د دویم آواز ثابته او لویه بېلېدنه د ASD نښې دي خو هر وخت نه اورېدل کېږي.
- مرمر: ejection systolic murmur چې په دویمه چپ بین الضلعي مسافه کې ښه اورېدل کېږي. ممکن د سټرنوم د سرحد په کښتنۍ برخه کې یو منځ



ډیاستولیک مرمر واورېدل شي چې وجه یې په ټرای کسپید دسام کې د بهیر زیاتېدنه ده.

- په ostium primum ډفکټ کې د MR مرمر هم اورېدل کېږي
- په JVP کې a له v څپې سره برابره وي

معاینات

Chest X-ray

- د ښي بطین او ښي اذین د غټېدلو په وجه cardiomegaly
- متبارز ریوي شریان
- ریوي plethora (ډکوالی) د ریوي بهیر د زیاتېدو په وجه
- د ابهر knuckle د مزمن لږ cardiac output په وجه وړکی وي.

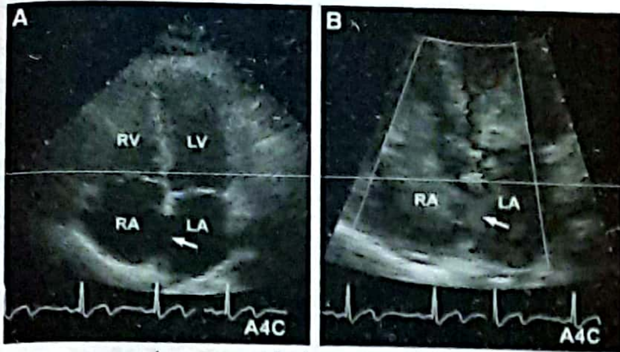
ECG

- Sinus rhythm or AF
- ښي خوا ته د محور انحراف
- په sinus venosus-superior vena cava ډفکټ په سفلي لیډونو کې منفي P ګاڼې
- Complete RBBB
- په V1 کې لوړ R د ریوي هایپرټنشن ښکارندوی دی.

ایکوکاردیوګرافي

ایکوکاردیوګرافي په دې لارو مرستندویه ده:

- د ډفکټ سایز او ډول معلوموي
- د ریوي شریان فشار تخمینوي
- د ښي بطین هایپرټروفي رابښکاره کوي
- د شنټ جهت تشخیصوي
- د ریوي شریان توسع ښیي
- د بطیني حجاب paradoxical motion جوتوي
- Trans esophageal ایکو هغه وړې ASD ګاڼې هم تشخیصوي چې په trans thoracic ایکو کې نه ښکارېږي



په دې تصویر کې ایکوکاردیوګرافي ASD راته ښیي.

Cardiac Catheterization

که په ایکو کې لویه ASD نه وي تشخیص شوی نو قلبي کتیترایزېشن ناروغ ته نه کېږي.

- دا څرګنده تشخیصیه عملیه ده
- د شنټ مقدار تعینوي
- د ریوي اوعیې مقاومت اندازه کوي

درملنه

وروسته تر دې چې ASD تشخیص شوه (معمولاً په ایکو باندې) باید پرېکړه وشي چې ډفکټ وتړل شي که نه؟ دغه مسایل د تصمیم په نیولو کې را سره مرسته کوي:

د مداخلې استطبابونه

1. په بې عرضه ماشومانو کې مداخله په دغو حالتونو کې توصیه کېږي:
   - پاموړ ASD ګاڼې (تر 5mm زیات ډفکټ)
   - که Qp/Qs > 1.5 وي او یا د زړه ښي چمبرونه ارت شوي وي
   - که د پخپلځاني ترل کېدو نښې ونه لیدل شي
2. هغه ASD ګاڼې چې د پاموړ نه وي (Qp/Qs < 1.5) تړل نه غواړي
3. د ریوي هایپرټنشن په ناروغانو کې (د ریوي شریان فشار د سیستمیک فشار 2/3 وي او یا ریوي ارتریولي مقاومت د سیستمیک ارتریولي مقاومت 2/3) د ډفکټ تړل هغه وخت توصیه کېږي چې: شنټ نګه (خالص) له چپ ښي ته وي او اقلاً 1.5:1 وي، د ریوي شریان عکس العمل ولیدل شي هغه داسې چې د ریوي vasodilators پر وړاندې مثلاً په

- کتیترایزېشن کې د آکیسجن له تطبیقولو سره ریوي شریان عکس العمل وښيي.

4. که شنټ اپوته شوی وي (Eisenmenger's syndrome) مداخله نه توصیه کېږي ځکه چې د ښي بطین د حادې عدم کفایې خطر وي.

د مداخلې انتخاب

Subcutaneous insertion of device

نن سبا د آلې په وسیله د کتیترایزېشن پر مهال د secundum ASD ترل زیات شوي دي. په دې تخنیک کې د ترلو یوه چترۍ ډوله آله د ورید له لارې تېرېږي او په ډفکټ کې ږدول کېږي.

جراحي

جراحي په ostium primum ASD او sinus venosus کې او په هغه ostium secundum ASD کې چې اناټومي یې له آلې سره ترلو ته نه وي مساعده، ترسره کېږي.

- په ASD کې انتاني اندوکاردیت نادر وي او وقایوي انتي بیوتیک نه غواړي.

که ډفکټ په جراحي سره اصلاح نه شي

- د واړه شنټ ناروغان ممکن نارمل ژوند وکړي
- د ریوي شریان هایپرټنشن په primum defect کې زیات معمول دی
- تر څلوېښت کلنۍ وروسته، ریوي هایپرټنشن، اریتمي او د زړه عدم کفایه واقع کېدای شي.
- Paradoxical embolism یو ریسک دی خصوصاً په ریوي هایپرټنشن کې.
- که شنټ له چپ ښي ته وي، جراحي عملیات تر څلوېښت کلنۍ وروسته هم کېدای شي

Patent Ductus Arteriosus (PDA)

PDA اکثراً په ماشومتوب کې تشخیصېږي. دا ناروغي په ښځینه وو کې زیاته عامه ده او کله کله د مور له rubella انتان سره مله وي.

پتوفیزیولوژي

په جنیني ژوند کې چې لا سږي خپل کار نه وي پیل کړی، د ریوي شریان د وینې ډېره برخه د ductus arteriosus له لارې ابهر ته تېرېږي. په نارمل حالت کې دغه سوری تر زېږون وروسته بندېږي خو کله لکه نه ترل کېږي. څنګه چې په ابهر کې د ریوي شریان په نسبت فشار لوړ وي نو په دې حالت کې دوامداره شریاني – وریدي شنټ پیدا کېږي. شاوخوا د چپ بطین 50% وینه بېرته د ریوي وریدونو له لارې چپ اذین ته راځي او د چپ بطین حجمي اضافه بار رامنځته کوي.

د شنټ اپوته کېدل

د شنټ په وجه د ریوي اوعیې مقاومت زیاتېږي او د ریوي شریان فشار لا لوړېږي تر هغې چې فشار یې د ابهر فشار سره برابرېږي یا تر هغه هم اوړي. وروسته کېدای شي شنټ اپوته شي (Eisenmenger's syndrome) چې د مرکزي سیانوز سبب کېږي. دغه سیانوز زیاتره په پښو او د پښو په ګوتو او د بدن په پاسنۍ برخه کې لیدل کېږي.

Severity of PDA
Silent PDA: tiny PDA detected nonclinically, usually on echo.
Small PDA: Continuous murmur and Qp/Qs < 1.5/1.0
Moderate PDA: continuous murmur and Qp/Qs = 1.5 to 2.3/1.0
Large PDA: Qp/Qs >2.2/1.0
Eisenmenger: continuous murmur absent, pulmonary hypertension.

کلینیکي لوحه

په ماشومانو او کاهلانو کې اعراض

- وړو شنټ: د ډېرو کلونو لپاره بې عرضه وي
- متوسط شنټ: ساه لنډي او palpitation د اذیني اریتمي په وجه
- لوی شنټ: د ودې ځنډېدل، د چپ زړه او د ریوي هایپرټنشن اعراض. د چپ زړه عدم کفایه په چپه خوا کې د حجمي اضافه بار په وجه پیدا کېږي. ریوي هایپرټنشن د Eisenmenger's syndrome سبب کېږي چې hypoxemia او سیانوز ورسره مله وي. سیانوز تر لاسونو په پښو کې ډېر وي



فیزیکي معاینه

نبض

نبض bounding وي یعنې حجم یې زیات وي، وجه یې په چپ زړه کې د وینې د بهیر زیاتوالی دی او ځنګه چې د ابهر وینه په ریوي شریان کې تخلیه کېږي نو wide pulse pressure تولیدېږي.

د وینې فشار: wide pulse pressure او په ریوي شریان کې د ابهر د ژر تخلیه کېدو په وجه ډیاستولیک فشار ټیټ وي.

اصغا

- که شنټ لوی وي، د زړه د دویم آواز معکوس تضاعف یا غبرګېدل
- مرمر: دوامداره ماشیني مرمر اوریدل کېږي ځکه چې په سیستول او ډیاستول کې له ابهر څخه turbulent بهیر ریوي شریان ته بهېږي. دا مرمر د سټرنوم په چپ سرحد کې په لومړي او دوهمه بین الضلعي مسافه کې ښه اورېدلای شو. کله چې ریوي هایپرټنشن متوسط حد ته رسېږي بیا نو د مرمر ډیاستولیک برخه له منځه ځي او یوازې سیستولیک مرمر پاتې کېږي.

معاینات

Chest X-ray

- Cardiomegaly له متبارز چپ بطین او چپ اذین سره
- ریوي وعایي نښې (pulmonary vascular marking) زیاتې وي

ECG

د چپ بطین او چپ اذین هایپرتروفي

Echocardiography

چپ بطین او چپ اذین متوسع ښکاري خو پخپله ductus په کاهلانو کې په سختۍ سره لیدل کېږي. ډاپلر ایکو تشخیصیه ده. د ریوي شریان فشار تعینېدای شي.

Cardiac Catheterization

د تشخیص د تایید لپاره د ښي زړه کتیترایزېشن ترسره کېږي چې ورسره له چپ څخه ښي ته د شنټ شدت کتلای شو او دا معلومولای شو چې ریوي هایپرټنشن او د ریوي اوعیې مقاومت شته که نه

درملنه

Premature infant: دوایي درملنه یې له indomethacin سره کېږي. دغه درمل د prostaglandin تولید نهي کوي او د ductus بندېدل تنبه کوي.

ماشومان او کاهلان

که PDA په کلینیکي اعراضو تشخیص شي هغه که لوی وي که کوچنی، باید وتړل شي. که ریوي هایپرټنشن شدید وي د ductus بندول نه توصیه کېږي او که ریوي هایپرټنشن نه راګرځېدونکی شي بیا یې بندول مضاد استطباب دی.

د بندولو میتودونه

Transcatheter Closure

د نااختلاطي PDA لپاره چې تر 8mm ورکی وي، د کتیتر له لارې د coil آلې په واسطه باندې د ductus تړل مناسب طریق دی او که چېرې امکانات او مجرب پرسونل یې وي، همدا غوره میتود دی. د انتاني اندوکاردیت د مخنیوي لپاره د PDA تر بندولو وروسته د شپږو میاشتو لپاره دوایي ورکول کېږي.

جراحي

جراحي عملیات هله توصیه کېږي چې قنات تر هغه لوی وي چې په آله باندې بند شي او یا چې په روغتون کې د آلې په واسطه یې د بندولو امکانات نه وي موجود.

Coarctation of Aorta

Coarctation د ابهر شریان تنګوالی دی چې د ductus arteriosus په سویه یا تر هغه لرې بعیده ساحه کې واقع کېږي. اکثره واقعات یې د چپ ترقوي شریان تر منشې لاندې وي. دغه تنګوالی قریبه ساحه کې (pre ductal) هم واقع کېدای شي.

په 80% واقعاتو کې د ابهر coarctation له دوه کسپیز ابهر دسام سره مل وي. دا ناروغي 5-2 واره په نارینه وو کې زیاته وي. د ابهر شدید تنګوالی د دې سبب کېږي چې په قریبه ساحه کې فشار لوړ شي او په بعیده ساحه کې ټیټ. د فشار دغه توپیر د جانبي شریاني دوران د جوړېدو سبب کېږي چې periscapular او بین الضلعي شریانونه اخته



کوي. د کليوي پرفيوژن کمېدل د سيستميک هايپرتنشن سبب کېږي.

مترافقه ناروغۍ

د ابهر coarctation په نارينه وو کې زيات وي. دا له دوه کسپيز ابهر دسام، VSD، د مايترل دسام ولادي تضيق او regurgitation، د circle of Willis له انوريزم او له Turner's syndrome سره هم مل وي.

کلينيکي لوحه

نوزېږي

په نوزېږيو کې چې ductus arteriosus ترل کېږي، د چپ بطين په دېوالونو باندې stress زياتېږي او که په دې وخت کې چپ بطين ناڅاپه د ابهر له شديد تنګوالي سره مخ شي نو پر دېوالونو يې سترس لا زياتېږي او دا په نوزېږيو کې د زړه د عدم کفايې يو مهم سبب دی.

تي خواره او ماشومان

اکثره تي خوران او ماشومان بې عرضه وي د روټينې معاينې پر مهال ليدل کېږي چې فيمورل نبض يې کمزوری دی او هايپرتنشن لري. نسبتاً لوی ماشومان او زلمکي ممکن له سردردي، ساړه نهايات او د جهد پر مهال له ګوډ ګوډ کېدو څخه شکايت وکړي. ممکن يو منځ سيستوليک مرمر د سينې په قدامي دېوال، څټ او spinous processes کې واورېدل شي.

کاهلان

- کېدای شي کاهلان بې عرضه وي او يا خفيف اعراض ولري لکه: سردردي، د پوزې وينې کېدل، په جهد کې د پښو کمزوري او يا ممکن د شديدو افتونو اعراض ولري مثلاً: د چپ بطين عدم کفايه، آنجين، د ابهر تضيق، د ابهر dissection يا د دماغي خونريزي اعراض.
- Coarctation هغه مهال د پام وړ ګڼل کېږي چې په آنجيوګرافۍ کې د coarctation د ساحې په دواړو خواوو کې د فشار توپير له 20mmHg زيات وي، که قريبه ساحه کې سيستميک هايپرتنشن وي او که نه وي.
- په معاينه کې ناروغ په علوي نهاياتو کې هايپرتنشن لري. فشار په علوي نهاياتو کې د سفلي نهاياتو په نسبت لږ تر لږه 10mmHg لوړ وي (brachial pressure > popliteal preassure). فيمورل نبض تر radial نبض ځنډېږي (radiofemoral delay)، په اصغا کې په intetrscapular ساحه کې سيستوليک مرمر اورېدل کېږي. په فونډوسکوپي کې به د شبکې شريانونو corkscrew تدور وليدل شي.

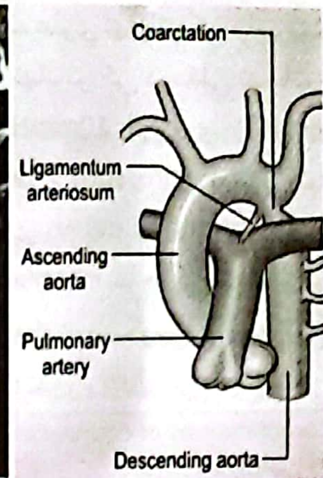
Complications of coarctation of aorta
• Aortic rupture • Dissection of proximal thoracic aorta or an aneurysm distal to the coarctation. • Infective endocarditis on bicuspid aortic valve or on coarctation site. • Intracerebral hemorrhage due to rupture of aneurysm of the circle of Willis.

فيزيکي معاينه

1. پورتنی بدن تر کښتنۍ هغه ښه وده کړې وي
2. د وينې فشار: سيستوليک فشار په علوي نهاياتو کې خصوصاً په ښي لاس کې لوړ وي خو په سفلي نهاياتو کې نارمل يا ټيټ وي مګر ډياستوليک فشار په دواړو نهاياتو کې يو څېل وي.
3. فيمورل نبض کمزوری وي او که عضدي او فيمورل نبض هم مهاله جس شي، ليدل کېږي چې فيمور ته نبض په ځنډ سره رسېږي.
4. پای سيستوليک مرمر د coarctation په ساحه کې يعنې د زړه په قاعده کې، د دوو scapulae په منځ کې او پر spinous processes باندې ښه اورېدل کېږي.
5. کېدای شي د دوه کسپيز ابهر دسام په وجه AR موجود وي چې ejection systolic murmur توليدوي.
6. ممکن په لويو ماشومانو او کاهلانو کې جانبي اوعيه وليدل شي چې د scapula په شاوخوا کې او تر پښتيو لاندې په څټ کې ښکارېږي.







د ابهر coarctation په ډیاګرام او MRI کې

معاینات

Chest X-ray

- د منصف په پاسنۍ بنۍ برخه کې د انګریزي (3) عدد په شان شکل ښکاري چې وجه یې له coarctation وړاندې او وروسته د ابهر توسع ده.
- د پښتیو غابنې: په کاهلانو کې متوسع او چورلېدلې interscapular collaterals د پښتیو پر مخ داسې ښکاري لکه پښتۍ چې یې خوړلې وي، دا منظره د پښتیو غابنې (rib notching) نومېږي.

ECG

د چپ بطین هایپرتروفي په کې ښکارېږي.

MRI

MRI هم یو ګټور تشخیصیه تخنیک دی چې له جراحي مداخلې مخکې او وروسته ترسره کېږي.

Cardiac Catheterization

Aortography یوازې هغه مهال اړینه وي چې د کلینیک په لحاظ یا په ناتهاجمي معایناتو لکه ایکو باندې د ناروغي تشخیص یقیني شوی نه وي.

درملنه

جراحي

غوره جراحي عملیه، د coarctation غوځول او د ابهر دواړو خولو سره ګنډل دي که عملیات په ماشومتوب کې ترسره شي نو اکثراً هایپرټنشن یو مخ ورکېږي خو که په لویینه کې وشي نو په 70% پېښو کې هایپرټنشن پاتې کېږي ځکه چې په دې وخت کې د لوړ فشار په وجه ینټورګو ته تاوان رسېدلی وي. تر 15 کلنۍ وروسته جراحي عملیات سختېږي نو باید وختي ترسره شي خو بیا هم که چېرې ناروغ معند هایپرټنشن او یا د چپ بطین پامور هایپرتروفي ولري، تر 40 کلنۍ په کم عمر کې عملیات ترسره کېدای شي.

Balloon Angioplasty

له بالون سره د تنګ شوي ځای ارتول له stenting سره یا بې له هغه هم کامیاب میتود دی خو اختلاط یې د ابهر څیرېدل دي.

Tetralogy of Fallot (TOF)

دا د زړه د ولادي سیانوټیک ناروغیو تر ټولو معمول ډول دی او د ماشومانو عاجل قلبي وارډ ته د ناروغانو د مراجعې لوی سبب. له جراحي عملیاتو پرته اکثره ناروغان په ماشومتوب کې مري دا له دغو څلورو اجزاوو رغېږي:

1. Membranous VSD
2. د ریوي دسام تضیق معمولاً په subvalvular سویه کې (د ښي بطین په وتونلاره کې)
3. د ابهر dextro-position یا overriding
4. د ښي بطین هایپرتروفي

مترافقه انومالي ګانې

- ASD (کله چې ASD د فالوټ له تترالوژي سره مله وي، دې حالت ته pentalogy of Fallot وایي)
- په ښۍ خوا کې د ابهر د قوس موقعیت (په 25% واقعاتو کې)
- د اکلیلي شریانونو نانارمل سیر (په 5% پېښو کې)
- Absent pulmonary valve syndrome

کلینیکي لوحه

ماشومان معمولاً سیانوټیک وي خو په نوزېږیو کې اغلباً سیانوز نه لیدل کېږي، ځکه چې سیانوز هغه مهال پیدا کېږي چې د ښي بطین فشار د چپ بطین سره برابر شي یا تر هغه واوړي او له ښۍ څخه چپې خوا ته شنټ رامنځته کړي



د ترالوژي spell

اخته ماشومان تر تي خوړلو يا تر ژړا وروسته ناڅاپه سيانوتيک کېږي او کېدای شي apnoetic يا بې سده شي. دغه حملې د tetralogy spell په نامه يادېږي. د spell علت ممکن د ښي بطين د وتونلارې د بندېدو زياتېدل او يا د سيستميک اوعيې د مقاومت کمېدل وي. د سيانوز درجه په دوو فکتورونو پورې اړه لري:

1. د ښي بطين د وتونلارې د بندېدو شدت: څومره چې بندښت زيات وي هماغومره سيانوز زيات وي.
2. د سيستميک اوعيې د مقاومت کچه: څومره چې مقاومت کم وي هماغومره سيانوز زيات وي.

تبه او ډيهايډرېشن د سيستميک اوعيې مقاومت کموي او له ښي خوا څخه چپې ته د شنټ د زياتېدو سبب کېږي. د دې کار نتيجه دا راوځي چې په شريانونو کې د آکسيجن اشباع کچه دفعتاً کمېږي، همدا حالت د Fallot's spell په نامه يادېږي. ناروغان له ساه لنډي او سيانوز سره خرګندېږي.

په لويو ماشومانو کې Fallot's spell نامعمول وي خو سيانوز په کې ډېر ليدل کېږي. د ودې ځنډېدل، د ګوتو clubbing او پولي سايتيميا هم ليدل کېږي که عمليات نه شي اکثره ناروغان په تي خوړه کې او يا ماشومتوب کې مړه کېږي.

فيزيکي معاينه

- سيانوز
- Clubbing
- د ښي بطين heave
- د سټرنوم په چپ سرحد کې سيستوليک ترېل
- Early ejection systolic murmur چې له ابهر دسام څخه منشا اخلي (څکه چې د ريوي دسام د تضيق په وجه د وينې ډېره برخه له ابهر دسامه تېرېږي) دغه مرمر د سټرنوم د چپ سرحد په کښتنۍ برخه کې او په زروه کې اورېدل کېږي.
- په ياد ولرئ چې د TOF مرمر د ريوي دسام د تضيق مرمر وي نه د VSD څکه چې په دې ناروغۍ کې د ښي او چپ بطينونو فشار سره برابر وي نو نه د فشار توپير او نه مرمر په کې وي. کله چې د ريوي دسام خورا شديد تضيق موجود وي او د spell په ترڅ کې مرمر نه اورېدل کېږي څکه چې په دې حالتونو کې ډېره کمه وينه له ريوي دسامه تېرېدای شي (هغه ناروغان چې spell نه لري، له ريوي دسامه د وينې تېرېدل مرمر توليدوي)

معاينات

ECG

د ښي اذين او ښي بطين هايپرټروفي ښيي.

Chest X-ray

په اکسرې مې لوی ښی بطين او کوچنی ريوي شريان ښکاري چې د بوټ ډوله زړه منظره (boot-shaped) جوړوي.

Echocardiography

په ايکو کې دغه موندنې ليدل کېږي:

- د بطيني حجاب قدامي دېوال او د ابهر دسام تر منځ تمادي نه ښکاري
- د ابهر جذر ارت وي او له VSD اوړي (overriding aorta)
- د ښي بطين شديده هايپرټروفي
- ريوي دسام سوء شکل لري او ضخيم وي
- Perimembranous VSD او له ښي څخه چپ لورې ته شنټ
- ممکن د ابهر regurgitation موجود وي

قلبي کتيترايزېشن

دغه شيان ښيي:

- د ريوي وتونلارې د فشار توپير
- د ريوي شريان نارمل فشار
- د ښي بطين او چپ بطين يو شان فشار

درملنه

بشپړه سموونه

د ناروغۍ غوڅه درملنه، په جراحي عمليات باندې يې بشپړه سموونه ده. په دې عمليات کې ريوي تضيق له منځه



ورل کېږي او VSD ترل کېږي. دغه عمليات ان په تي خوره کي کې هم ترسره کېدای شي. مقدمه جراحي سموونه تر پنځه کلنۍ د مخه ترسره کېدای شي چې انذار يې ښه وي.

Blalock shunt

که ريوي شريانونه خورا زيات ورکي وي نو مقدم غوڅ ترميم يې نا ممکن وي نو داسي ناروغانو ته يو موقتي سپکوونکي پروسيجر ترسره کېږي چې د ريوي شريان بهير زيات او هايپوکسيا کمه کړي. په دې پروسيجر کې سيستميک – ريوي شنټ رامنځته کېږي. هغه داسې چې د تحت ترقوي او ريوي شريان تر منځ يو anastomosis جوړېږي. دا پروسيجر blalock shunt نومېږي دې پروسيجر سره ناروغ د کلونو لپاره ښه کېږي خو بيا هم وروستي هدف بشپړه سموونه ده. تر پروسيجر وروسته، په همغه خوا کې چې شنټ جوړ شوی دی، نبض نه جس کېږي.

دوايي درملنه

- رګ ارتوونکي درمل مه ورکوئ، دا له ښي خڅه چپ لوري ته شنټ زياتوي.
- Fallot's spell له بېټا بلاکرونو، مورفين، سوديم بايکاربونېټ، rehydration، آکسيجن او squatting position سره درملنه غواړي. Squatting وضعيت د سيستميک اوعيي مقاومت زياتوي.
- د اندوکارديت د مخنيوي لپاره انتي بيوتيک پکار دي.

شخصي تجربه

ځوان ډاکتران د کاهلانو په کارديولوژي عاجلو پېښو کې معمولاً په TOF ناروغانو کې چې spell لري، د ساه لنډۍ سبب نه شي موندلای او ګومان کوي چې دا به د زړه د عدم کفايې نښه وي نو ورته ډيوريټيک ورکوي. څنګه چې په دې حالت کې د ساه لنډۍ سبب ډيهايډريشن وي نو له ډيوريټيک سره لا خرابېږي، برعکس په دې حالت کې د نارمل سالين انفيوژن ساه لنډي سموي (د مشر ډاکتر له اجازې پرته د زړه سيانوتيک ناروغانو ته ډيوريټيک مه ورکوئ)

Transposition of Grate Arteries (TGA)

دا هغه سوء شکل دی چې ابهر شريان له ښي مورفولوژيک بطين څخه او ريوي شريان له چپ مورفولوژيک بطين څخه منشأ اخلي.

د TGA دوه ډولونه معمول دي:

- Complete transposition or D-TGA
- Congenitally corrected or L-TGA

Complete Transposition or D-TGA

دا په نوزېږيو او تي خورو کې د زړه يوه معموله او وژونکې ناروغي ده. په دې ناروغي کې ابهر شريان له ښي مورفولوژيک بطين او ريوي شريان له چپ مورفولوژيک بطين څخه منشأ اخلي. د سيستميک وريدونو وينه ⇦ ښي اذين ته ⇦ ښي بطين ته ⇦ ابهر شريان ته ځي حال دا چې خوا ريوي وريدي وينه ⇦ چپ اذين ته ⇦ چپ بطين ته ⇦ او بېرته ريوي شريان ته ورځي. په دې حساب آکسيجني وينه په يوه سرکيټ کې او ناآکسيجني وينه په بل سرکيټ کې پاتې کېږي. دغه حالت له ژوند سره توافق نه کوي مګر دا چې د ASD، VSD او يا PDA له لارې دواړه وينې سره ګډې شي. تشخيص يې په ايکوکارديوګرافي باندې کېږي.

کلينيکي لوحه

ساه لنډي او سيانوز د زېږون له ورځې، ارتقايي هايپوکسيميا او د زړه احتقاني عدم کفايه

اهتمامات

- په مقدم نوزېږي دوران کې د PDA ارتول، د وينې ګډېدل زياتوي او شرياني اشباع ښه کوي دا کار له prostaglandin E1 سره کېږي.
- Balloon atrial septostomy: د فيموري وريد له لارې کتيټر ښي اذين ته تېرېږي او اذيني حجاب په ستنې باندې سوری کېږي. دا کار د وينې ګډېدل زياتوي او دا اغلباً ژوند ژغورونکی پروسيجر وي.
- سموونکې جراحي: د ژوند په راوروسته پړاونو کې ترسره کېږي لکه د اذينونو بدلول (atrial switch) او يا د شريانونو بدلول (arterial switch).



Congenitally Corrected or L-TGA

- په دې حالت کې هم ابهر او ریوي شریانونه نانارمل موقعیت لري او هم بطینونه (حال دا چې په Complete transposition or D-TGA کې یوازې ابهر او ریوي شریان په مخالف لوري کې پراته وي او بطینونه په خپلو ځایونو کې)
- د سیستمیک وریدونو نا آکسیجني وینه، ښي اذین ته راځي، د مایترل دسام له لارې چپ بطین ته ځي او له هغه ځایه ریوي شریان ته د ریوي وریدونو آکسیجني وینه چپ اذین ته راځي، د ترای کسپید دسام له لارې ښي بطین ته او بیا ابهر شریان ته ځي. په دې حساب په فیزیولوژیک لحاظ، دوران سم دی خو ښي مورفولوژیک بطین د سیستمیک دوران په مسیر کې پروت وي (سیستمیک دوران د لوړ مقاومت په وړاندې کار کوي، د دې دوران بطین باید پوره غښتلی وي چې وینه د دغه لوړ مقاومت پر وړاندې سم پمپ کړي خو ښي بطین د چپ بطین په پرتله نرې دېوالونه لري او دغه فشار سم نه شي زغملای ژباړن)
- په 95% پېښو کې نورې انومالي ګانې لکه VSD، د ریوي دسام یا subpulmonary تضیق، د ترای کسپید دسام Ebstein ډوله انومالي لیدل کېږي.

کلینیکي لوحه

هغه ناروغان چې مله VSD نه لري، د کهولت تر وروستیو کې بې عرضه وي د CCF په وجه ساه لنډي او د فوق البطیني اریتمي په وجه palpitation اکثراً د ژوند په پنځمه او شپږمه لسیزه کې لیدل کېږي

- هغه ناروغان چې VSD او یا ریوي تضیق لري، په تېره بیا هغوی چې شدید ریوي تضیق لري، له سیانوز او paradoxical embolism سره خرګند ېږي.

اختلاطات

- که متوسط تر شدید TR شته وي (د Ebstein ډوله انومالي په وجه چې ترای کسپید دسام په ښي بطین کې کېښته خوا ته موقعیت لري او TR رامنځته کوي) نو ترای کسپید دسام باید بدل شي.
- که له TR سره ښي بطین کم کاره هم وي نو بیا double switch پروسیجر مناسب دی.

Pulmonary Hypertension

د ریوي شریان د فشار پورتني حدود د دا دی: سیستولیک فشار 25mmHg، پای ډیاستولیک فشار 10mmHg او متوسط فشار یې 15mmHg. که د ریوي شریان فشار تر دې بریده زیات شي، ریوي هایپرتنشن بلل کېږي. په ریوي هایپرتنشن کې قریبه ریوي شریانونه لوی شوي وي، ښي بطین هایپرتروفي او ښي اذین په توسع ولري

اساسي ریوي هایپرتنشن

که ریوي هایپرتنشن د زړه او سږو له نورو ناروغیو پرته شته وي، اساسي یا لومړنی ریوي هایپرتنشن بلل کېږي دا اکثراً په ځوانو او د متوسط عمر په مېرمنو کې پیدا کېږي ځانګړنه یې د ښي زړه ارتقایي عدم کفایه ده چې په 8-2 کلونو کې د مرګ سبب کېږي. د Low cardiac output نښې ستړیا او کمزوري وي او سیستمیک احتقان له اډیما او حبن سره راڅرګندېږي. محیطي سیانوز د سیستمیک رګونو د تنګېدو په وجه رامنځته کېږي چې سبب یې low cardiac output دی. کېدای شي په جهد کې سینکوپ پیدا شي چې وجه یې د زړه ثابت (محدود) output وي

ثانوي ریوي هایپرتنشن

هایپوکسیا که په هر سبب رامنځته شوې وي، د ریوي شریان د تنګېدو خورا مهمه او بالقوه منبه ګڼل کېږي چې د ریوي هایپرتنشن سبب کېږي. هایپوکسیا په دې حالاتو کې رامنځته کېږي:

د سږو مزمني ناروغۍ

- مزمن برانشیت
- ایمفیزیما
- د سږو فیبروز



د ريوي دوران زياتبدل

- د VSD، ASD، PDA له لارې له چپ څخه ښي لوري ته شنټ

د ريوي وريدونو د فشار زياتبدل

- د مايترل تضيق
- د چپ بطين عدم كفايه
- مايترل regurgitation
- ريوي ترومبو ايمبوليكي ناروغي.

كلينيكي لوحه

- ريوي هايپرټنشن د ساه لنډي سبب كېږي چې لومړی يوازې په جهد كې او وروسته په استراحت كې هم ليدل كېږي.
- ممكن په سينه كې د سټرنوم شا ته مړ درد وي (ښايي وجه يې دا وي چې په دې حالت كې ښی اذين خورا زياته هايپرټروفي لري او پر كرونري شريانونو فشار راوړي نو د وينې بهير په كې كمېږي چې په نتيجه كې يې د ښي بطين ايسكيمي رامنځته كوي)
- سينكوپ يا سينكوپ ته نژدې حالت وجه يې د زړه ثابت (محدود) output دی.

فيزيكي معاينه

تفتيش

په JVP كې متبارزه a

د ناروغۍ په وروستنيو پړاوونو كې سيانوز پيدا ! كېږي چې وجه يې سيستميک vasoconstriction دی او دا د زړه د خورا لږ شوي output په سبب رامنځته كېږي.

جس

- د ښي بطين د هايپرټروفي په وجه، په چپه parasternal ساحه كې heave جس كېږي.
- د ارت شوي ريوي شريان په وجه، په دويمه بين الضلعي مسافه كې سيستوليک نبضان

اصغا

- د زړه د دويم آواز د ريوي جز (P2) لوړېدا
- په ريوي ساحه كې Systolic ejection click او flow murmur
- د ښي بطين S4
- په پرمختللي حالت كې، د ټراى كسپيد او د ريوي دسام regurgitation او د ښي زړه د عدم كفايې نښې (cor-pulmonale)

معاينات

ECG

د ښي بطين او اغلباً د ښي اذين هايپرټروفي

Chest X-ray

- ريوي شريان او د هغې اساسي څانګې غټې وي. ريوي شريانونو په قريبه برخو كې غټ شوي وي خو ژر نري كېږي او محيطي برخو ته يې نه رسېږي.
- د ښي بطين غټوالی او د ښي اذين توسع

Echocardiography

- په ايكو كې معمولاً وينو چې ښی اذين او ښی بطين ارت شوي او بطيني حجاب ضخيم شوی دی.
- همدارنګه د ښي بطين د فشاري اضافه بار (pressure overload) په وجه، د بطيني حجاب حركت غيرنارمل وي (په دې حالت كې بطيني حجاب paradoxical يا سر چپه حركت لري يعنې د سيستول په وخت كې ښي بطين خوا ته او په ډياستول كې د چپ بطين خوا ته خوځېږي حال دا چې په نارمل حالت كې بطيني حجاب د چپ بطين د يوه دېوال په حيث عمل كوي يعنې په سيستول كې د چپ بطين مركز خوا ته راټولېږي او په ډياستول كې د ښي بطين خوا ته خوځېږي ژباړن).
- كه چېرې د مايترل په تضيق يا د ريوي دسام په ناروغيو مشكوک اوسو، ايكو يې په تشخيص كې مرسته كوي.

قلبي كتيترايزيشن

د ښي زړه كتيترايزيشن د دې لپاره په كار دي چې ريوي هايپرټنشن تاييد او وخامت يې اندازه كړي همدارنګه د كتيترايزيشن په وسيله د ريوي هايپرټنشن نورو سببونه لكه د زړه په منځ كې واړه شنټونه او ترومبوايمبوليک ناروغۍ ردولای شو.

Pulmonary Function Tests (PFTs)



ممکن دغه ښتونه ونښيي چې د سږو حياتي ظرفيت کم شوی دی.

اهتمامات

ثانوي ريوي هايپرټنشن

- د سبب درملنه
- آکسيجن: دا څرګنده شوې ده چې که د COPD ناروغانو ته هره ورځ د پنځلس دقيقو لپاره آکسيجن ورکړل شي نو د ريوي هايپرټنشن پرمختګ ورو کوي.
- د Nitric oxide ، د ريوي هايپرټنشن په وخيمو ناروغانو کې د ريوي شريان د فشار په ټيټولو کې مرسته کوي.
- که د ريوي هايپرټنشن سبب نه وي څرګند نو anticoagulation therapy ورته ګټوره تمامېږي ځکه چې کېدای شي ريوي هايپرټنشن د ګڼو ورکيو ريوي ايمبولي ګانو په وجه راپيدا شوی وي او دغه درملنه ورته ګټه ورسوي.

اساسي ريوي هايپرټنشن

د اساسي ريوي هايپرټنشن لپاره قانع کوونکې درملنه نشته انذار يې خراب دی تقويوي اهتمامات يې دغه دي:

1. د ژوندانه د بڼې بدلول: داسې تمرينونه چې په پراوونو تر سره کېږي لکه بايسيکل څغلول او لامبو وهل ګټور دي له ايزومتريکو تمرينونو لکه وزن جګولو او په پوړيو ختلو څخه بايد ډډه وشي ځکه چې د تمرين پر مهال د سېنکوپ خطر وي.
2. حمل ته بايد اجازه ورنه کړل شي ځکه چې ناروغې لاخرابولای شي او د مور، ماشوم يا دواړو د مړينې سبب کېدای شي.
3. ډيجوکسين: هغو ناروغانو ته ګټه رسوي چې د ريوي هايپرټنشن په وجه ورته د ښي بطين عدم کفايه پيدا شوې وي.
4. ډيوريټيک: د پرمختللې اساسي ريوي هايپرټنشن د ناروغانو چپ بطين په لوړ فشار سره ډکېږي چې دا حالت ساه لنډي او orthopnea تشديدوي نو ډيوريټيکونه د دې ناروغانو ساه لنډي سموي ډيوريټيکونه د ښي بطين په عدم کفايه کې هم غوره درمل دي.
5. آکسيجن: که ناروغ په استراحت کې هم هايپوکسيميک وي نو آکسيجن ورکول کېږي.
6. د nitric oxide انشاق ممکن ګټور وي.
7. Anticoagulants: د دې لپاره چې INR 2-3 وساتل شي، warfarin ورکول کېږي چې حياتي توقع ته ګټور تمامېږي.
8. رګ ارتوونکي درملنه: د اوږدې مودې لپاره vasodilator درملنه ريوي هايپرټنشن کموي.
   - کلسيم چينل بلاکرونه: په لوړ ډوز باندې nifedipine يا diltiazem ممکن د ريوي شريان فشار په ډراماتيک ډول راکښته کړي.
   - Prostacyclin: دا څرګنده شوې ده چې د پروستاسيکلينونو (epoprostenol) دوامداره وريدي انفيوژن، د ژوند کيفيت، د جهد زغمل او حياتي توقع ښه کوي. دا د مرکزي وريدي کتيتر له لارې چې په جراحي عمليه تطبيقېږي، د ګرځنده انفيوژن سيستم په واسطه ورکول کېږي. د پروستاسيکلين جانبي عوارض دا دي: د مخ سوروالی، سردردي، خواګرځي، اسهال او د خوراک پر مهال د ژامو ناکراري.
   - Phosphodiestrase inhibitors: sildenafil يو قوي ريوي رګ ارتوونکی درمل دی.
9. Atrial septostomy: دغه عمليه له ښي څخه چپ لوري ته د شنټ اجازه ورکوي او د ښي بطين د عدم کفايې اعراض سموي. همدارنګه د ټيټ cardiac output په وجه رامنځته شوی سېنکوپ چې له اعظمي دوايي درملنې سره نه وي ښه شوی، ښه کوي.
10. د زړه او سږو او يا يوازې د سږو بدلول (transplantation) چې دوه کلن survival rate يې 50% دی.



Cor-pulmonale

کورپولمونل هغه حالت دی چې د ریوي هایپرټنشن په وجه د ښي بطین هایپرتروفي او توسع رامنځته شوي وي؛ خو سبب یې د سږو پرانشیمي او یا وعایي ناروغۍ وي او دغه حالت د زړه له چپې خوا سره تړاو ونه لري.

سببونه

- COPD (خورا معمول سبب)
- Pneumoconiosis
- ریوي فیبروز
- Kyphoscoliosis
- اساسي ریوي هایپرټنشن
- د ریوي امبولیزم بیا بیا کلینیکي یا subclinical حملې
- د لیمفاوي رګونو له لارې د میتاستازي کارسینوما ارتشاح

کلینیکي لوحه

- د مخکینۍ یا لومړنۍ ناروغۍ نښې لکه ساه لنډي، سیانوز، کلبینګ او ضعیفي.
- د ښي زړه د عدم کفایې لوحه لکه لوړ JVP، د ښي بطین heave. د ریوي او ټرای کسپید دسامونو مرمر کېدای شي واوریدل شي.
- معاینات
- اکسرې: ښی بطین او ښی اذین ارت وي. ریوي شریانونه متبارز وي.
- ECG: د ښي بطین د هایپرتروفۍ نښې (ښۍ خوا ته د برقي محور انحراف، په V1 کې متبارزه R څپه او په V6 کې ژور S)، د ښي اذین نانارملي (په لیډ II کې لوړه P چې د P Pulmonale په نامه یادېږي)
- ایکوکاردیوګرافي او ډاپلر: په ایکو کې د ښي بطین ارتوالی لیدلای شو او ممکن د ریوي هایپرټنشن سبب لکه د زړه په منځ کې شنټ رابنکاره شي.

درملنه

- د سبب درملنه
- دیوریټیکونه: د ښي زړه د عدم کفایې لپاره ورکول کېږي؛ خو باید په کم مقدار سره ورکړل شي ځکه چې د حجم زیات کمول به د زړه output کم کړي.
- آکسیجن: د اړتیا په وخت کې. اوږدمهاله آکسیجن ورکول د COPD اعراض ښه کوي او انذار سموي.
- ډیجوکسین: په هغو ناروغانو کې موثر دی چې د ریوي هایپرټنشن په وجه د ښي زړه عدم کفایه ورته پیدا شوې وي.
- ACE inhibitors: د ښي زړه د عدم کفایې په درملنه کې رول نه لري.
- د ځوانو ناروغانو لپاره د زړه او سږو بدلول توصیه کېږي.

ACUTE MYOCARDITIS

حاد مایوکاردیت د مایوکارد موضعي یا منتشر التهاب رامنځته کوي. اکثره پېښې یې د انتاناتو په وجه راپیدا کېږي چې عوامل یې وایرس (خورا معمول)، باکتري، ریکیتس، فنګس، یا پرازیتونه دي. خو توکسینونه، دوایي، او معافیتي تشوشات هم د مایوکاردیت سبب کېدای شي.

CAUSES OF MYOCARDITIS

Primary myocarditis
Myocarditis caused by acute viral infection is called primary myocarditis.

Viruses: coxackie A and B, adenovirus, influenza virus, HIV virus, Epstein-Barr virus, herpes virus, cytomegalovirus, mumps virus, respiratory syncytial virus and rubella virus.

Secondary myocarditis
Myocarditis caused by non-viral cause is called secondary myocarditis.

Infections
Bacterial: Diphtheria, brucellosis, H.influenza, mycoplasma, pneumococci, salmonella, streptococcus, staphylococcus.
Protozoal: Entamoeba, trypanosomiasis
Fungal: Candida, actinomyces, aspergillus

Endocrine and metabolic disorders
Disbetes, hypo and hyperthyroidism, acromegaly,



carcinoid syndrome, inherited storage diseases

Connective tissue diseases
Scleroderma, SLE, polyarteritis nodosa

Infiltrative disorders
Hemchromatosis, hemosiderosis, sarcoidosis, amyloidosis.

Endomyocardial fibrosis and eosinophilic heart disease

Toxins
Drugs: Doxorubicin, emetine, phenothiazines, lithium, chloroquine, dysopiramide.
Alocohol, irradiation

Neuromuscular disorders
Dystrophia myotonica, friedreich's ataxia.

کلینیکي لوحه

- د انتاني مایوکاردیت کلینیکي ننداره متفاوته وي.
- اکثره ناروغان بې عرضه وي او له مایوکاردیت څخه بې له کوم اختلاطه رغېږي.
- ناروغان ممکن له یوې حادې تبجنې ناروغۍ یا د سږو له انتانه ځو ورځې یا څو اوونۍ وروسته د زړه عدم کفایه پیدا کړي او یا کېدای شي د زړه عدم کفایه بې له مخکینیو اعراضو ورته پیدا شي.
- د ثانوي پیریکاردیت په وجه، د سینې پلورایي درد معمول دی.
- ممکن ناروغي له ګوابنوونکي اریتمۍ یا له امبولیکې حادثې سره ښکاره شي.
- ممکن ناروغي میاشتې یا کلونه وروسته له Dilated Cardiomyopathy سره راڅرګنده شي.

فزیکي معاینه

- ټکي کارډي
- ممکن پیریکاردیل رب واوربدل شي
- د احتقاني عدم کفایې نښې
- S3 gallop، د ټرای کسپید او ریوي دسامونو د regurgitaion مرمرونه (د چمبرونو د ارتېدو په وجه)

معاینات

ECG

د ST او T ناوصفي تغییرات، اریتمي ګانې یا د سیالې ځنډنی انتقال

اکسري: اول سر کې د زړه سایز نارمل وي؛ خو وروسته کاردیومیګالي په کې ښکاري

قلبي انزایمونه

که ناروغ د اعراضو له پیلېدو څخه ژر، تر یوې میاشتې پورې مراجعه وکړي، قلبي انزایمونه به یې لوړ وي

ایکوکاردیوګرافي

د زړه د چمبرونو سایز او فعالیت ښيي په تندریز (fulminant) مایوکاردیت کې د بطینونو د پوالونه پېړېږي چې وجه یې د التهاب په وجه بین الخلالي اډیما وي

MRI

د مایوکاردیت په تشخیص کې 100% حساسیت لري حال دا چې 90-100% وصفي دی

Endomyocardial biopsy

د مایوکاردیت په تشخیص کې سره زر دي او خصوصاً که چېرې د مایوکاردیت سبب د درملنې وړ وي، نو دا معاینه ګټوره ده.

Clinical pathological types of myocarditis
• Fulminant myocarditis
• Subacute myocarditis
• Chronic active myocarditis
• Chronic persistent myocarditis

درملنه

- استراحت او د فزیکي فعالیت کمول ګټور دي؛ ځکه له فزیکي فعالیت سره د وایرس ریپلیکېشن زیاتېږي
- د عدم کفایې سټندرډه درملنه (دیوریټیک، ACE inhibitors) او له بېټابلاکرونو سره د اریتمي ګانو کمول وعایي سپزم د مایوکاردیت یوه برخه ده؛ نو هغه درمل چې وعایي سپزم رامنځته کوي یا یې تشدیدوي، باید ورنه کړل شي چې ډیجوکسین هم په کې شاملېدای شي. د زړه تقویه له دوپامین، دوبوتامین سره موثره ده او ممکن intra aortic balloon counterpulsation ته اړتیا پیدا شي.
- معافیت ځپونکې درملنه له وریدي ایمونوګلوبولین یا کورټیکوسټیرویید سره ګټور نه دي ثابت شوي او باید ورنه کړل شي.
- که د ناروغۍ سبب جوت شي، د هغه درملنه



انذار

د مايوكارديت اكثر واقعات پخپله رغيږي؛ خو په نورو کې د زړه وظايف په پرمختلونکې ډول خرابيږي او ممکن د dilated cardiomyopathy سبب شي.

CARDIOMYOPATHY

كارديومايوپتي يوه عمومي اصطلاح ده چې د زړه د عضلاتو ابتدايي ناروغۍ ښيي، نه هغوی چې د زړه د ناروغيو له عمده اسبابو سره ملې وي لکه د زړه ايسكيميكې ناروغۍ، هايپرټنشن، د پيريكارډ ناروغۍ، د زړه دسامي ناروغۍ، يا ولادي نقصونه د كارديومايوپتي ځيني واقعات خاص سببونه لري؛ خو اكثر واقعات يې بې سببه وي.

ډولونه

د كلينيكي تظاهراتو په لحاظ د كارديومايوپتۍ درې ډولونه دي:

- Dilated Cardiomyopathy (د بطينونو توسع)
- Hypertrophic Cardiomyopathy (د مايوكارډ هايپرټروفي)
- Restrictive Cardiomyopathy (د بطين ډکېدل خرابيږي)

DILATED CARDIOMYOPATHY (DCM)

ځانګړني يې د بطينونو توسع او د تقلصيت خرابېدل دي چې لومړی په ارتقايي ډول د چپ بطين د عدم كفايې او وروسته د ښي بطين د عدم كفايې سبب كېږي. د مايترل او ټراي كسپيد وظيفوي regurgitation ممكن وليدل شي (وظيفوي ريګورجيټېشن هغه حالت ته وايي چې دسام په خپله روغ وي خو چمبرونه ارت شوي وي او ورسره د دسام کړۍ يا رينګونه هم ارت شوي وي، په دې وخت کې دسام مكمل نه بندېږي او د كسپونو په منځ کې يې چوله پاتې كېږي چې له همدې چولو څخه وينه داره وهي ژباړن). په دې ناروغۍ کې اريتمي ګانې معمولې دي په اكثرو ناروغانو کې يې سبب نه ځرګندېږي مايوكارديت او مزمن الكوليزم يې احتمالي سببونه دي

د DCM احتمالي سببونه

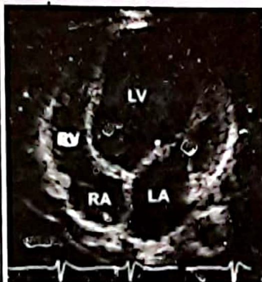
- نامعلوم (خورا معمول)
- الكول
- وايرل مايوكارديت
- فاميلي او جينيتيک فكتورونه
- Peripartum Cardiomyopathy
- ديابت
- ساركوييدوزس
- هيموكروماتوزس
- د منظم نسج ناروغۍ لکه multiple sclerosis

كلينيكي لوحه

- د زړه د عدم كفايې، اريتمي يا امبولي لوحه
- S3 gallop
- بطيني توسع چې د مايترل او ټراي كسپيد د وظيفوي regurgitaion سبب كېږي

معاينات

- اكسرې: فلاسک ډوله زړه (شديده كارديوميګالي)
- ايكوكارديوګرافي: په ايكو کې د چپ بطين او ښي بطين توسع ښكاره كېږي او د مايوكارډ تقلصيت په عمومي توګه خراب شوی وي. ايكو د چپ بطين د وظيفې په درجه بندۍ کې مرسته کوي او رابښيي چې له دې ناروغۍ سره دسامي ناروغۍ يا د پيريكارډ ناروغۍ هم ملې دي که نه.



په دې تصوير کې د DCM ايكوكارديوګرافي په وسيله تشخيص شوې ده چې يوازې چپ بطين په کې ارت شوی دی

- ECG: ټكي كاردي، د انتقالي سيستم نانارملۍ، د ST او T تغييرات، بطيني ectopics
- د زړه بيوپسي: فيبروز او د لوكوسيتونو ناوصفي راټولېدنه په کې ښكاري
- قلبي كتيترايزېشن: د چپ بطين توسع او dysfunction، د پای ډياستوليک فشار جګوالی، او ټيټ cardiac output ځرګندوي



درملنه

- د عدم کفايې او اريتمي درملنه
- اوږدمهاله استراحت او په خاصو واقعاتو کې له الکول څخه پرهېز
- وقايوي انټي کواګولېشن: ځکه چې شرياني او ريوي امبولي په دې ناروغۍ کې ډېره معموله ده.

HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY

- د هايپرټروفيک کارډيومايوپتي ځانګړنه د چپ يا/او ښي بطين هايپرټروفي ده خصوصاً بطيني حجاب د قلبي يا سيستميک سبب په نه موجوديت کې هايپرټروفيک وي (نامتناظره حجابي هايپرټروفي)
- له يوې خوا بطيني حجاب پېړ شوی وي او له بلې خوا د سيستول په منځ کې مايټرل دسام قدام خوا ته خوځېږي او له بطيني حجاب سره لګېږي، دا شی د چپ بطين وتونلاره په ميخانيکي ډول بندوي يوه اندازه مايټرل regurgitation هم رامنځته کېدای شي په سيستول کې د چپ بطين وتونلاره د راوتلي حجاب او د مايټرل دسام د قدامي خوځښت ترمنځ تنګېږي چې دغه حالت د انسدادي (obstructive) کارډيومايوپتي په نامه يادېږي. دغه بندښت د هغو عواملو په وجه چې د مايوکارډ تقلصيت زياتوي (سمپاتيک تنبه او ډيجوکسين) او يا د چپ بطين ډکېدل کموي (والسلوا مانوره او محيطي رګ ارتوونکې دواګانې) لا زياتېږي.
- هايپرټروفيک کارډيومايوپتي په 50% واقعاتو کې ارثي بڼه لري (autosomal dominant triat) په ځينو واقعاتو کې ناروغان د اوږدې مودې هايپرټنشن لري او ځينې واقعات يې ځان ته يوازې وي دا د زړه خورا معموله ناروغي ده چې په ارثي ډول لېږدي شيوع يې په هرو 500 کسانو کې يوه واقعه ده.
- د هايپرټروفي دغه ډول معمولاً په زلمکيو يا په ځوانو کاهلانو کې څرګندېږي، اکثره ناروغان هله تشخيصېږي چې نور خپلوان يې همدا ناروغي ولري او دوی د احتياط لپاره معاينه کېږي دا ناروغي کېدای شي د ژوند په څلورمه او پنځمه لسيزه کې او کله کله په لا زيات عمر کې وليدل شي.
- د انسدادي هايپرټروفيک کارډيومايوپتي ځانګړنه ډياستوليک ډيسفنکشن دی (حال دا چې د DCM ځانګړنه سيستوليک ډيسفنکشن دی) په دې ناروغي کې د چپ بطين عضلات سختېږي، د ډياستول په وخت کې سمه استرخا نه شي کولای او نتيجه يې دا وي چې بطين سم نه ډکېږي د چپ بطين پای ډياستوليک فشار زياتېږي چې نتيجه يې ريوي احتقان او ساه لنډي وي

مترافقه حالتونه: Noonan syndrome، Friedreich's ataxia، د ګلايکوجن ذخيروي ناروغۍ او مايتوکاندريايي مايوپتي ګانې.

کلينيکي منظره

اعراض

- ممکن ناروغ بې عرضه وي او د معايناتو په ترڅ کې د ايکو په ذريعه کشف شي.
- ساه لنډي: د ريوي احتقان په وجه راپيدا کېږي چې وجه يې د ريوي شريان او چپ اذين د فشار لوړېدل دي ځکه چې هايپرټروفيک بطينونه کلک وي (ډياستوليک ډيسفنکشن)
- د سينې درد: په هايپرټروفيک کارډيومايوپتي کې د مايوکارډ په منځ کې پر کرونري شريانونو باندې فشار راځي او له بلې خوا عضلي کتله زياتېږي چې ورسره اکسيجن ته د مايوکارډ اړتيا ډېرېږي؛ ځکه خو په جهد يا استراحت کې د سينې درد پيدا کېږي چې له نايټروګليسيرين سره نه کرارېږي
- سېنکوپ: مخصوصاً تر جهد وروسته واقع کېږي چې وجه يې د زړه کم output او يا اريتمي وي.
- Palpitation: د اريتمي ګانو په وجه رامنځته کېږي اذيني فيبريليشن معمول او د خراب انذار ښنه ده.
- ناڅاپي مړينه: په هر عمر کې واقع کېدای شي خو زياتره په زلمکيو او ځوانانو کې



د زړه احتقاني عدم کفايه

د قلبي وعايي سيستم په معاينه کې

Palpitation؛ PMI وحشي خوا ته بې ځايه شوې، غبنتلې او منتشر وي. غبرګ زروه يي نبضان هم ليدل کېږي چې وجه يې د اذين غبنتلی تقلص وي چې د جس وړ څلورم آواز توليدوي.

اصغا

- د زړه اول آواز نارمل وي او اغلباً تر څلورم آواز وروسته او تر نارمل دويم آواز د مخه اورېدل کېږي.
- پاي سيستوليک مرمر چې د زروې او چپ سټرنل سرحد تر منځ ښه اورېدل کېږي او د سټرنل سرحد کښتنۍ خوا ته، تخرګ او د زړه د قاعدې خوا ته انتشار کوي خو نه د اورمېږ د رګونو خوا ته (همدا دغه مرمر د ابهر د تضيق له مرمره بېلوي) مرمر د سيستول په اخرو کې د چپ بطين د وتونلارې د تنګېدو په وجه رامنځته کېږي. دغه مرمر په والسلوا مانور او په ولاړ حالت کې زياتېږي خو د پښو پر ګوتو کېناستلو کې کمېږي.
- کېداى شي په زروه کې يو تول سيستوليک مرمر واورېدل شي. قدام ته د مايترل دسام د قدامي پاڼې د خوځښت په وجه مايترل regurgitation راپيدا کېږي او دغه مرمر په همدې وجه اورېدل کېږي.
- د دويم آواز معکوس غبرګېدل
- د زړه څلورم آواز
- کروتيد نبض تکاني بڼه لري او ژر خپلې څوکې ته رسېږي (وجه يې دا ده چې له چپ بطين څخه وينه په شدت سره راووځي او وتونلاره يې ناڅاپه بندېږي)
- د غبنتلي اذيني تقلص په وجه «a» څپه بارزه وي.

معاينات

اکسرې: زړه معمولاً ډېر غټ نه ښکارېږي.

ECG:

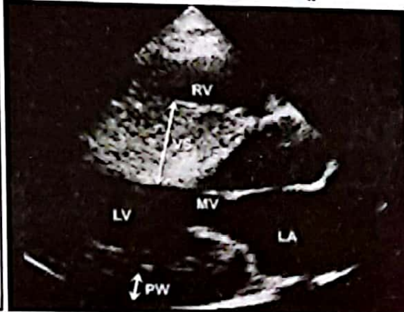
- د چپ بطين هايپرټروفي
- په 20-50% ناروغانو کې نانارملې غټې Q څپې په دويم، درېيم، aVF او يا V2-V6 ليډونو کې ليدل کېږي.

(کاذبه احتشا)، برقي محور چپ خوا ته بې ځايه شوی وي

- کله کله چپ يا ښي بنډل برانچ بلاک، APCs، VPCs ليدل کېږي او کېداى شي PR مسافه کمه وي.

ايکوکارډيوګرافي: ايکو تشخيصيه معاينه ده او دغه شيان ښيي:

د چپ بطين نامتناظره هايپرټروفي (په نامتناظره هايپرټروفي کې يوازې بطيني حجاب يا يوازې زروه غټېږي؛ خو دا حتمي نه ده چې په هايپرټروفيک کارډيومايوپتي کې دې هايپرټروفي خامخا نامتناظره وي؛ بلکې په ځينو حالاتو کې ټول مايوکارډ په متناظر او concentric ډول هايپرټروفي کوي، عيناً هماغسې چې د هايپرټنشن په وجه يې کوي ژباړن)



HCM په ايکو کې په دې تصوير کې وينئ چې بطيني حجاب خورا زيات هايپرټروفي لري

د مايترل دسام قدامي پاڼه په سيستول کې قدام خوا ته خوځېږي «systolic anterior motion (SAM)»

د چپ بطين د جوف اندازه کمه وي (ځکه چې مايوکارډ د هايپرټروفي په وجه مرکز خوا ته راټولېږي ژباړن).

- د چپ اذين ارتډل
- د چپ بطين ډياستوليک ډيسفنکشن

قلبي کتيترايزېشن دغه شيان په کې ښکارېږي:

- ورکی hypercontractile چپ بطين
- د چپ بطين د وتونلارې ډاينامېک بندښت
- ډياستوليک ډيسفنکشن

ارزونه

د ناروغ لپاره خطري عوامل بايد رامعلوم او ډلبندي شي. په دې خاطر دې د ناروغ تاريخچه، فيزيکي معاينه،



ایکوکاردیوګرافي، 48-24 ساعته هولټر مونیټورینګ، او ETT واخیستل شي.

د خرابو انذارو عوامل (د ناڅاپي مړینې لپاره لوړ خطر) دا دي:

- د زړه د دریدو یا دوامداره بطیني ټکي کاردي تاریخچه
- د نادوامداري بطیني ټکي کاردۍ تکرارېدونکي یا ګڼې حملې
- د تشخیص پر مهال لږ عمر (تر دیرش کاله کم عمر)
- د چپ بطین خورا زیاته هایپرټروفي چې په ایکو کې یې د دېوالونو پېړوالی 30mm یا تر هغه زیات وي.
- د انسدادي هایپرټروفیک کاردیومایوپتي او ناڅاپي مړینې فامیلي تاریخچه
- د سینکوپ تاریخچه
- په تالیم سکن معاینه کې د مایوکارد ایسکیمي
- د جهد پر وړاندې د فشار نانارمل ځواب یعنې په ETT کې له جهد سره د فشار ټیټېدل
- د چپ بطین د وتونلارې بندښت (د وتونلارې د فشار توپیر تر 30mmHg زیات وي)

اهتمامات

- خاصه درملنه یې نشته
- له شدید فیزیکي فعالیت څخه باید ډډه وشي.
- بیټابلاکرونه د سینکوپ، ساه لنډۍ او د سینې د درد په کمولو کې مرسته کوي. کلسیم چینل بلاکرونه خصوصاً ویراپامیل هم په عرضي ناروغانو کې ګټور دي که بیټابلاکرونه په یوازې سر ونه کړای شي چې د چپ بطین د وتونلارې تنګوالی کم کاندي نو بیا کلسیم چینل بلاکرونه او یا disopyramide ورسره یوځای کولای شو. که اذیني فیبریلېشن رامنځته شي، اعراض شدیدېږي. اذیني فیبریلېشن باید په فارمکولوژیک ډول (له amiodarone سره) او یا په برقي ډول ارجاع شي. د اذیني فیبریلېشن ټول ناروغان باید انتي کواګولانټ واخلي.
- ډیوریټیکونه: په احتیاط سره د ډیوریټیکونو ورکول د ریوي احتقان اعراض کمولای شي.
- له ډیجوکسین او رګ ارتوونکي درمل څخه باید ډډه وشي؛ ځکه د چپ بطین د وتونلارې بندښت لاپسې زیاتوي
- غبرګ چمبري پېس مېکر د هغو ناروغانو لپاره توصیه کېږي چې شدید اعراض او د چپ بطین د وتونلارې پاموړ بندښت ولري خصوصاً د ځوانو ناروغانو لپاره.
- په الکولو باندې د بطیني حجاب کمول (Alcohol Septal Ablation): د قلبي کتیترایزېشن پر مهال، د چپ کرونري شریان په حجابي څانګه کې الکول زرقېږي او الکول د حجاب د یوې برخې د احتشا سبب ګرځي، په دې توګه د چپ بطین د وتونلارې بندښت کمېږي، د بطین استرخا ورسره سمېږي، هایپرټروفي او د ناروغ اعراض کمېږي د دې عملیې عمده اختلاط قلبي بلاک دی چې هغه بیا دایمي پېس مېکر غواړي.
- جراحي علاج: که ناروغان شدید اعراض او د چپ بطین د وتونلارې شدید بندښت ولري او دوایي درملنه ورته ګټه ونه کړي نو جراحي عملیې ته سیخېږي:
- Myotomy-myectomy: د ابهر له لارې مداخله کېږي او د حجاب 5gr پرې کېږي. دغه عملیه اغلباً د وتونلارې بندښت او ورسره د مایترل regurgitation کموي. عمده اختلاط یې د ابهر regurgitation دی.
- د مایترل دسام بدلول: دې کار سره د مایترل دسام سیستولیک قدامي خوځښت ختمېږي او د وتونلارې بندښت له منځه ځي.
-

SUMMARY OF management OF HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY
1. Patients without outflow gradient (called hypertrophic non-obstructive cardiomyopathy) • Beta blocker, verapamil or diltiazem. 2. Patients with outflow gradient (called hypertrophic obstructive cardiomyopathy or HOCM) • Beta blocker, plus disopyramide 3. Symptomatic Patients with outflow gradient



> (HOCM) not responding to medical treatment:
> - Dual chamber pacemaker, septal ablation, myotomy-myectomy or mitral valve replacement.

RESTRICTIVE CARDIOMYOPATYH

په رسترکتيف کارديومايوپتي کې د بطينونو د کلکوالي په وجه بطينونونه سم نه ډکيږي؛ خو سيستوليک تقلصي فنکشن يې نارمل وي. په دې حالت کې د ښي اذين او ښي بطين د فشار د لوړېدو په وجه، د زړه ډکېدل کميږي؛ نو د رسترکتيف کارديومايوپتي په تظاهراتو کې معمولاً د ښي زړه تظاهرات بارز وي. اذيني فشار لوړ وي نو اذينونه هايپرتروفي کوي، توسع کوي او وروسته بيا اذيني فيبريلېشن پيدا کيږي

د رسترکتيف کارديومايوپتي سببونه

امايلويدوزس، سارکويدوزس، هيموکروماتوزس، تشعشع، کارسينوييد سېندروم، سکلېرودرما، د زړه تر خلاصې جراحۍ وروسته مايوکارديل فيبروزس، لوفلر سېندروم.

اعراض

1. ساه لنډي او ستړيا (د کم output په وجه)
2. د نس ناکراري (د کبدي احتقان په وجه)
3. د بطينونو د ډکېدو د محدوديت (restriction) په وجه، وريدي فشارونه دوامداره لوړ پاتېږي او په نتيجه کې يې کبد لويېږي، حبن او وضيعتي اديما رامنځته کېږي (د ښي زړه عدم کفايه).

علايم

فيزيکي علايم د کانسترکتيف پيريکارديت په شان وي:

- لوړ JVP له ډياستوليک کولپس سره (Frienderich's sign) او په شهيق کې لوړ JVP (Kussmaul's sing)
- د زړه غټېدل او د زړه درېيم يا څلورم آواز معمول دي

معاينات

- اکسرې: خفيفه يا متوسطه کارديوميګالي ښيي
- ECG: معمولاً ولټاژونه ټيټ وي، د انتقالي سيستم نانارملي، د ST سګمنټ او T څپې تغييرات.
- ايکوکارديوګرافي: د مايوکارد نامتناظر پېړوالی، معمولاً نارمل سيستوليک فنکشن خو خراب ډياستوليک فنکشن ښيي
- قلبي کتيتر ايزېشن: لوړ ډياستوليک فشارونه ښيي د ښي او چپ بطين د فشار ترسيمول د مربع جذر د علامې (√) په شان ښکاري چې لومړی د ډياستول په سر کې په چټکۍ سره ژوره لوېږي او بيا په چټکۍ سره ځوکې ته رسېږي. د چپ بطين فنکشن نارمل يا خفيفاً کم شوی وي. کتيترايزېشن مرسته کوي چې دغه ناروغي له کانسترکتيف پيريکارديت څخه بېل کړو.
- اندومايوکارديل بايوپسي: دا په هم په تشخيص کې مرسته کوي

اهتمامات

تداوي نه لري، ډيوريټيکونه ممکن يو څه ګټه وکړي

د پيريکارد ناروغی

> **ETIOLOGY OF PERICARDITIS**
>
> Common
> - Post-myocardial infarction
> - Viral (e.g.coxsackie B, but often not identified).
> - Tuberculosis.
>
> **Less common**
> - Uremia
> - Malignant disease
> - Trauma (e.g. blunt chest injury)
> - Connective tissue disease (e.g. SLE)
> - Rheumatic fever

حاد پيريکارديت

حاد پيريکارديت کېدای شي چې انتاني منشا ولري او يا هم د سيستميکو ناروغيو په وجه رامنځته شوی وي ويروسي پيريکارديت خورا معمول دی. د پيريکارد د التهاب په وجه رامنځته شوي اعراض او علايم تر 1-2 اونۍ زيات دوام نه کوي



کلینیکي منظره

عمومي اعراض

تبه، خوله او لړزه او داسې نور په سبب پوري تړلي دي. پیریکاردیت که په هره وجه راپیدا شوی وي، اعراض یې د سیني درد او فریکشن رب دي.

د سیني درد:

د سترنوم شاته د سیني درد چې شدت یې زیات وي، اغلباً د اوږو او اورمېږ خوا ته انتشار کوي، په کېناستو سره کمېږي او له څملاستو سره زیاتېږي. له خوځېدو، ژور تنفس او بلع کولو سره تشدیدېږي. د پیریکاردیت درد تقریباً تل پلورايي وي. له درد سره مله اعراض ساه لنډي، ټوخلي او کله کله اړږمی وي.

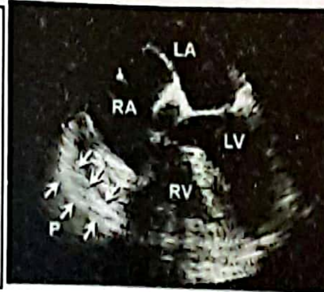
د ایسکیمي، نومونیا، ریوي احتشا او esophageal reflux دردونه باید رد شي.

Friction rub

دا د پیریکاردیت تشخیصیه علامه ده. فریکشن رب یو برسېرن د ګرولو په شان غږ دی چې د التهابي پیریکارد د خوځېدو په وجه راپیدا کېږي او د سترنوم په لاندنۍ چپه خوا کې معمولاً په سیستول کې ښه ترا اورېدل کېږي خو کېدای شي په ډیاستول کې هم واورېدل شي. دغه آواز د پیریکارد په یوه وړه ساحه کې اورېدل کېږي. که ناروغ مخې ته کوږ شي او د ستاتسکوپ پرده یې په سیني پورې جوخت کېښودل شي، ناروغ اول په شهیق کې او بیا په ذفیر کې ساه بنده کړي، فریکشن رب جوت اورېدلای شو.

معاینات

- ECG: ST سګمنټ لوړ او محدبیت یې پورته خوا وي. وروسته کېدای شي سرچپه T ګانې هم رامنځته شي.
- اکسرې: که پیریکاردیل ایفیوژن شته وي، د زړه خیال غټ ښکاري.
- ایکوکاردیوګرام: ممکن پیریکاردیل ایفیوژن وښیي.



په ایکو کې نادراً د پیریکاردیت ښه یعني ضخیم پیریکارد لیدل کېږي. لکه په دې تصویر کې ژباړن)

- Viral titer: په ویروسي پیریکاردیت کې لوړ وي.

اهتمامات

د التهاب ضد له دغو درملو څخه یو یې ورکول کېږي:

- بروفین 600mg په ورځ کې درې ځله د دوو اوونیو لپاره
- اسپیرین 600-900mg په ورځ کې څلور ځله
- اندومیتاسین 25-100mg په ورځ کې څلور ځله
- نپروکسن 500mg درې وخته
- کورتیکوستېرویېدونه: که له غیرستېرویېدي درمل سره درد کرار نه شو، پریډنیزولون 60mg یو وخت د دوو اونیو لپاره اضافه کړئ او بیا یې په یوه اوونۍ کې کرار کرار صفر ته ورسوئ. که ناروغ له ستېرویېد سره هم ښه نه شو نو colchicines 1mg په ورځ کې یو وخت د هغه ښه بدیل دی.

د پیریکاردیت ډولونه

ویروسي پیریکاردیت: ممکن د علوي تنفسي لارو تر انتان وروسته پیدا شي او اکثراً سبب یې Coxsackie virus وي، په څو اوونیو کې رغېږي.

باکتریایي پیریکاردیت:

معمولاً له تقیحي پلورل ایفیوژن سره مل وي. د انتان خورا معموله منبع نومونیا او empyema ده چې میکروب نېغ په نېغه ځنې پیریکارد ته سرایت کوي؛ خو په باکتریمي کې د وینې له لارې هم سرایت کولای شي. معمول سببونه یې ستافیلوکوک، سترپتوکوک او نوموکوک دي.

کلینیکي لوحه

تېزه تبه، رېږدونکې لړزه او تکي کاردي. ساه لنډي او د سیني درد ممکن شته وي. په اکثرو ناروغانو کې فریکشن رب اورېدل کېږي. کېدای شي قلبي تامپوناد په چټکۍ سره رامنځته شي.



Investigations

- د پیریکارد په مایع کې پولي مورفونوکلییر لوکوسایټوز، د ګلوکوز ټیټه اندازه، زیات پروټین او زیات LDH لیدل کېږي. کېدای شي نګه خیره (frank pus) هم څنې راوځي.
- اکسرې: که ایفیوژن زیات وي کاردیومیګالي ښکارېږي.
- ایکو: پیریکاردیل ایفیوژن له التصاقاتو یا بې له هغې ښیي.

اهتمامات

- مایع باید راوایستل شي. د مایع ګرام تلوین او کلچر باید اجرا شي. د وینې، ادرار، بلغم او د جراحي د ټپ کلچر باید ترسره شي.
- Pericardial window: تقیحي پیریکاردیل ایفیوژن بیا راګرځېدو ته تمایل لري؛ نو د جراحي په واسطه د مایع راایستل او پیریکارد ته کړکۍ جوړول لازمېږي.

توبرکلوزي پیریکاردیت

ممکن د ریوي توبرکلوز اختلاط وي یا کېدای شي د انتان لومړنی تظاهر وي.

کلینکي منظره

د پیریکاردیت له اعراض او علایمو سره یو ځای مزمنه مانبامنۍ مړیاکه تبه، ډنګرېدل او کسالت د دې ناروغۍ ځانګړنې دي. په اکثرو ناروغانو کې غټ پیریکاردیل ایفیوژن لیدل کېږي چې له پاراډوکسي نبض، هیپاتومیګالي، د غاړې د رګونو له ډډېدل، پلورل ایفیوژن او د زړه له کمزورو اوازونو سره څرګندېږي. پیریکارد پېړېږي او کېدای شي کانسترکتیف پیریکاردیت خوا ته لاړ شي.

معاینات

- د پیریکارد د مایع بذل او بایوپسي: د پیریکارد د مایع راایستل او د توبرکلوز د باسیل لپاره یې نبغه معاینه او کلچر تشخیص تاییدولای شي خو نتیجه یې ټیټه ده. که چېرې د مایع له بذل سره یو ځای د پیریکارډ بایوپسي هم واخیستل شي بیا د تشخیص اعتبار لا زیاتېږي. په پیریکارډ کې په ٪۹۰-۸۰ واقعاتو کې یا پخپله میکروب یا یې ګرانولوما لیدل کېږي.
- توبرکولین تست: که دغه تست مثبت وي، شک لا پخوي خو که منفي وي توبرکلوز نه شي ردولای.
- Adenosine deaminase: دغه انزایم په پیریکاردي مایع کې د سپینو کرېواتو له خوا افرازېږي او که چېرې اندازه یې تر (40units/lit) زیاته وي، د توبرکلوزي پیریکاردیت د تشخیص لپاره یې حساسیت 93% او ځانګړوالی یې 97% وي.

اهتمامات

- د توبرکلوز ضد درمل د ۱۲ میاشتو لپاره
- کورټیکوستیرویدونه د اعراضو رغېدل چټک کوي او د مایع د بیا راټولېدو ستونزه راکمولای شي خو د مړینې او کانسترکتیف پیریکاردیت پېښې نه شي کمولای.
- خلاص ډرېناژ (کامل جراحي ډرېناژ) د پیریکاردیل ایفیوژن د بیا بیا بذل کولو ضرورت کموي او همدارنګه د کانسترکتیف پیریکاردیت پېښې کموي.

د پیریکاردیت نور ډولونه

- تر احتشا وروسته پیریکاردیت: تر احتشا وروسته پیریکاردیت په لومړیو دریو ورځو کې راپیدا کېږي او درملنه یې له اسپیرین سره کېږي چې 600mg په ورځ کې درې یا څلور وخته ورکول کېږي خو NSAIDs او ستیرویید باید ورنه کړل شي چې د زړه د ریچر مخه ونیول شي.
- Dressler's syndrome: دغه سېندروم چې post myocardial infarction syndrome هم نومېږي، په 3-4% ناروغانو کې یوه اوونۍ یا ان څو میاشتې وروسته تر احتشا پیدا کېږي او تبه، د سینې درد، د بندونو درد، پیریکاردیل ایفیوژن یې نښې دي ادا اوتوایمیون پروسه ده چې درملنه یې له اسپیرین او NSAIDs سره کېږي او که چېرې له دې درملو سره ښه نه شي بیا ستیرویید (predinsolone) ورکول کېږي.



- Malignant pericarditis: د قصباتو او د ثديې د کارسینوما او د Hodgkin د ارتشاح په وجه راپیدا کېږي.
- Radiation pericarditis: په هغو کسانو کې چې د سینې کارسینوما، لیمفوما یا د سږو د خبیثو ناروغیو په وجه شعاع اخلي، حاد پیریکاردیت رامنځته کېدای شي او یا په موخره توګه 1-20 کاله وروسته پیریکاردیت پیدا کېږي چې له ایفیوژن سره راڅرګندېږي.
- Autoimmune pericarditis: د روماتویید ارتریت، لوپوس اریتماتوز، او سکلېرودرما په وجه رامنځته کېږي.
- Drug induced pericarditis: پنسیلین، procainamide او cromolyn د پیریکاردیت سبب کېدای شي.
- له هایپوتایرویید سره مل پیریکاردیت: د شدید هایپوتایرویډیزم 25-35% ناروغانو کې ممکن پیریکادیت او ایفیوژن رامنځته شي.
- Uremic pericarditis: د پښتورګو په عدم کفایه کې پېښېږي.

Pericardial Effusion

سببونه:

پیریکاردیت که په هر سبب رامنځته شوی وي، ایفیوژن جوړولای شي.

کلینیکي منظره

اعراض

- کلینیکي لوحه د ایفیوژن په مقدار او د راټولېدو په سرعت پورې اړه لري.
- ممکن د سببي علت اعراض موجود وي.
- کله کله چې د بل مقصد لپاره د سینې اکسرې توصیه کېږي، مزمن پیریکاردیل ایفیوژن په کې تشخیصېږي.
- که ایفیوژن کم وي او یا زیات وي (1-2 lit) خو په کراره رامنځته شوی وي، ممکن قلبي اعراض ورنه کړي سره له دې هم زیات ایفیوژن څنګلوریو انساجو باندې فشار راوړي او د عسرت بلع، ساه لنډي، ټوخی، اررېمی، د آواز ډډېدل، خواګرځي، یا د نس د ډکوالي د احساس سبب کېږي.
- که ایفیوژن متوسط هم وي خو په چټکۍ سره رامنځته شي، ممکن د تامپوناد سبب شي چې ژوند ګواښوونکي هیموډینامیک تغییرات راپیدا کوي (د زړه out put کمېږي)

فیزیکي معاینه:

که تامپوناد نه وي:

1. دا مشکله یا نامکمنه وي چې PMI جس کړو او د زړه آوازونه ټیټېږي.
2. ممکن فریکشن رب واورېدل شي خو تر هغه وخت کمزوری چې لا ایفیوژن نه و پیدا شوی.
3. کېدای شي چې په چپ تخرګ او د چپ سږي په قاعده کې د قصبي تنفس اوازونه واورو ځکه چې زیات ایفیوژن سږي ټېله کوي.

که تامپوناد وي:

تامپوناد هغه حالت دی چې د زیات ایفیوژن په وجه په زړه باندې فشار راځي او په ډیاستول کې د زړه ډکېدل مختل کېږي او نتیجه یې د out put کمېدل دي ناروغ معمولاً ناکراره وي، ټکي کاردي، ساړه اندامونه، محیطي سیانوز ورته پیدا کېږي او شعوري حالت خراب وي هایپوټنشن او پاراډوکس نبض معمولاً شته وي، JVP لوړ او «y» نزولي څپه معدومه وي.

معاینات

ECG

ولتاژ راکم شوی وي، برقي تناوب په هیموډینامیک لحاظ پامور ایفیوژن څرګندوي.

اکسرې

غټ مدور زړه په کې ښکارېږي.

ایکوکاردیوګرافي

په ایکو کې ایفیوژن ښکاري په ایکو کې د تامپوناد خورا ګټوره علامه د ښي اذین او بطین ډیاستولیک کولپس دی.



کتيترايزېشن

په تامپوناد کې کتيترايزېشن دغه شيان ښيي:

- ټيټ output
- په څلورواړه چمبرونو کې مساوي يا مساوي ته نژدې فشارونه

اهتمامات

- د سبب درملنه
- د ايفيوژن بذل: کېداى شي تشخيصيه يا درمليز بذل وشي. درمليز بذل په تامپوناد کې اعراض سموي.

ستن چې د xiphoid process لاندې ته ايستل کېږي او بيا د چپو پښتيو په سرحد کې ژوره ځي وروسته د چپې اوږې خوا ته کږېږي

Constrictive Pericarditis

کانسټرکټيف پيريکارډيټ د پيريکارډ د ارتقايي ضخيمېدلو، فيبروز او تکلس په وجه رامنځته کېږي. په دې حالت کې زړه په يوه سخت پوښ کې واقع وي او سم نه شي ډکېداى

سببونه:

- توبرکلوزي پيريکارډيټ
- هيموپيريکارډ
- ويروسي پيريکارډيټ
- روماتوييد ارتريټ
- د زړه جراحي
- شعاعي درملنه
- نامعلوم

کلينيکي منظره

د سيستميک وريدي احتقان علايم

حبن، وضيعي اذيما، هيپاتوميګالي، او لوړ JVP، د هضمي سيستم احتقان د بې اشتهايي او د نس د ډکوالي سبب کېږي.

د بطينونو د ډکېدلو د خرابېدو نښې

- خورا لوړ JVP له متبارزې «x» او «y» نازله ځپې سره
- Kussmaul's sign: په نارمل حالت کې په شهيق کې JVP ټيټېږي خو په Kussmaul sign کې خبره اپوټه وي، په شهيق کې JVP لوړېږي
- Friedreich's sign: لوړ JVP له ډياستوليک کولپس سره
- Pulsus Paradoxus: هغه حالت دى چې په شهيق کې نبض او فشار په زياته اندازه سقوط کوي.
- Pericardial Knock: يو مقدم ډياستوليک اواز دى

د چپ زړه احتقاني لوحه

ساه لنډي، اورتوپني او توخي رامنځته کېداى شي خو ډېر لږ واقع کېږي

تفريقي تشخيص

- تامپوناد
- رسټرکټيف کارډيومايوپتي: په رسټرکټيف کارډيومايوپتي کې معمولاً د چپ بطين فنکشن خراب وي (ډياستوليک فنکشن يې، ژباړن) حال دا چې په کانسټرکټيف پيريکارډيټ کې نارمل وي په کانسټرکټيف پيريکارډيټ کې د څلورواړو چمبرونو ډياستوليک فشارونه سره برابر وي او پيريکارډ ضخيم او متکلس وي خو په رسټرکټيف کارډيومايوپتي کې دا شيان نه وي

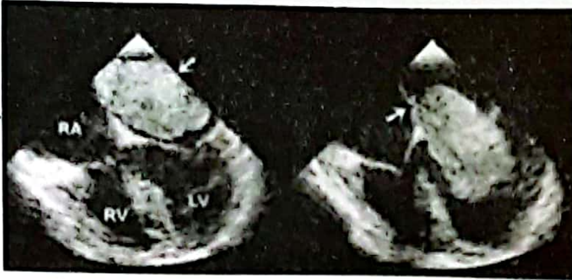
معاينات

- اکسرې: په جنبي کليشه کې نسبتاً وړکى زړه او تکلس ښکاريږي
- ECG: ټيټ ولټاژ او اپوټه T ګانې ليدل کېږي
- ايکوکارډيوګرافي: پيريکارډ ضخيم ښارېږي او د زړه تحرک نسبتاً کم وي د بطينونو اجواف واړه او ديوالونه يې نارمل وي خو ابهر شريان ارت شوى وي
- سي ټي سکن: د پيريکارډ د ضخامت او تکلس د معلومولو لپاره ګټوره ده.
- کتيترايزېشن: قطعي او وروستنى تشخيص په کتيترايزېشن پورې اړه لري چې معمولاً په دواړو بطينونو کې لوړ او مساوي ډياستوليک فشارونه ښيي

- Endomyocardial biopsy: د کتیترایزیشن پر مهال بایوپسي اخیستلی شو چې د ارتشاحي کاردیومایوپتي په تشخیص کې مرسته کولای شي.

درملنه

- لومړنی درملنه خفیف ډیوریتیکونه رانغاړي په جراحي باندې د پیریکارد غوڅول د کانسترکتیف پیریکاردیت خاصه درملنه ده.



اهتمامات

جراحي عملیه یې علاج دی.

Atrial Myxoma

د زړه خورا معمول ابتدایي تومور دی چې معمولاً د متوسط عمر په مېرمنو کې واقع کېږي. میکزوما له بطیني حجاب څخه منشا اخلي او 80% په چپ اذین کې وده کوي او په پاتې مواردو کې په ښي اذین کې. دا سلیم تومور دی خو امبولي ورکولای شي.

کلینیکي لوحه

1. سیستمیکه ناروغي: تبه، کسالت، ډنګرېدل، لوکوسایتوز، لوړ ESR، لیدل کېږي. دغه لوحه اغلباً له انتاني اندوکاردیت، لیمفوما، نورو کانسرونو او اوټو ایمیون ناروغی سره مغالطه کېږي.
2. د وینې د بهیر د بندېدو لوحه: کېدای شي تومور دومره غټ شي چې د مایترل له لارې د وینې بهیر بند کړي او حلوي ریوي ادیما خصوصاً په نبغ ولاړ وضیعت کې راپیدا کړي او ورسره د زړه د کم output اعراض او علایم.
3. محیطي امبولي: د ریوي یا سیستمیک احتشا سبب کېږي.

فیزیکي معاینه

- د مایترل تضیق ته ورته ډیاستولیک اواز یا مرمر چې د تومور د حرکت په وجه پیدا کېږي او «د تومور شړپ» نومېږي (تومور د مایترل دسام د بندېدو سبب کېږي)
- د ښي خوا میکزوما کولای شي د ښي زړه له عدم کفایه سره ښکاره شي.

معاینات

- ایکوکاردیوګرافي او MRI میکزوما تشخیصوي.

Acute Circulatory Failure (Shock)

شاک هغه اصطلاح ده چې د دوران حاده عدم کفایه ښیي. په دې حالت کې د انساجو اروا په جدي توګه زیانمنېږي او عمومي حجروي هایپوکسیا رامنځته کېږي. شاک کېدای شي په دې سبب رامنځته شوی وي چې زړه پخپله سم کار نه کوي او یا په دې سبب چې زړه سم نه ډکېږي.

سببونه

Type of Shock	Examples
Hypovolaemic shock Secondary to any condition provoking a major reduction in blood volume.	• Internal/External hemorrhage. • Severe burns • Acute pancreatitis • Dehydration (e.g. diabetic ketoacidosis
Normovolemic shock Secondary to capillary damage arteriovenous shunting and inappropriate vasodilation.	• Septic shock • Usually gram-negative septicemia) • Anaphylactic shock
Cardiogenic shock Caused by any form of sever heart failure.	• Myocardial infarction • Acute massive pulmonary embolism • Pericardial temponade.

کلینیکي لوحه

Hypovolaemic Shock

1. د انساجو ناکافي اروا:
   - جلد: سوړ، خاسف او سیانوتیک وي
   - پښتورګي: اولیګویوریا یا انیوریا.
   - دماغ: ناکراري، بیا ګنګسیت او کوما.
2. *د سمپاتیک تون زیاتبدل:*
   - ټکي کاردي



- خوله

3. *میتابولیک اسیدوز او تکي پني*

ACUTE CIRCULATORY FAILURE: GENERAL FEATURES
- Hyotension (systolic BP < 100 mm Hg)
- Tachycardia (> 100/min).
- Cold clammy skin
- Rapid shallow respiration
- Drowsiness, confusion, irritability
- Oliguria (urine output < 30 ml/hour).
- Elevated or reduced central venous pressure.

Cardiogenic Shock
- د شاک عمومي لوحه
- د سيني درد يا د مايوکارد د عدم کفايې نښې لکه لوړ JVP، ګلوپ ريتم، د سږو په قاعدو کې crepitation، او ريوي اډيما.
- په ECG کې د احتشا نښې

Septic Shock
- د شاک عمومي لوحه
- تبه او لړزه (ممکن هايپوترمي شته وي)
- جلد تود وي چې وجه يې د جلدي اوعيه توسع وي.

Anaphylactic Shock
- د شاک عمومي لوحه
- تود جلد
- لړمکي (urticaria)، angioedema، د قصباتو سپزم، wheeze او د مخ اډيما.

Monitoring
- د وينې فشار
- ECG
- د جلد حرارت
- د آکسيجن اشباع
- ادرار
- د مرکزي وريد فشار (CVP)
- Pulmonary artery wedge pressure

اهتمامات
1. هوايي لارې پرانيستې وساتئ
2. ناروغ ته آکسيجن ورکړئ
3. وضعيت: د ناروغ سر دې کښته وي چې ښې بطين ته وينه په زيات فشار ورسېږي او د زړه output ورسره ښه شي.
4. د شاک ډول بايد تثبيت شي:
   - په کارديوجينيک شاک کې د مرکزي وريد فشار جګ وي.
   - په هايپووليميک شاک کې د مرکزي وريد فشار کښته وي.
5. وينې حجم زيات کړئ (خو په کارديوجينيک شاک کې نه)
   - وينه: په هيمورژيک شاک کې
   - سالين او پلازما: د مايعاتو د ضايع کېدو په پېښو کې لکه ډيهايډريشن او سوځېدنګ
6. انټي بيوټيکونه: په سپټيک شاک کې هغه انټي بيوټيکونه ورکول کېږي چې ګرام مثبت او منفي دواړه ميکرونو باندې اغېز ولري په اول سر کې انټي بيوټيک په پټو سترګو ورکول کېږي خو وروسته د کلچر او انټي بيوګرام د راپور له مخې.
7. Inotropic agents: په کارديوجينيک شاک کې ناروغ ته رګ تنګوونکي درمل ورکول کېږي چې د زړه تقلصيت زيات کړي لکه دوپامين، دوبوټامين او noradrenaline.

Aortic Aneurism

د ابهر د شريان دوامداره موضعي توسع ده چې قطر يې اقلاً 1.5 واره د ابهر له متوقع قطر څخه زيات وي.

بطني انيوريزم

د ابهر د انيوريزم خورا معمول ډول دی چې اکثراً د کليوي شريان او iliac artery تر منځ واقع کېږي. په دې ساحه کې د ابهر نارمل قطر تر 2cm پورې وي او انيوريزم هغه توسع ته وايو چې قطر يې تر 3cm زيات وي. د دې ناروغي وجه اتيروسکلېروز دی او زياتره په زاړه نارينه وو کې ليدل کېږي.



کلينيکي لوحه

بې عرضه

- اکثره بطني انيوريزمونه بې عرضه وي او په فيزيکي معاينه يا التراسوند يا سي ټي سکن په معاينه کې په تصادفي توګه تشخيصيږي (په فيزيکي معاينه کې د بطني ابهر نبضان متبارز وي)
- په تقريباً 25% واقعاتو کې له بطني انيوريزم سره يوځای د پښتورګو او سفلي نهاياتو اتيروسکلېروتيک انسدادي ناروغی ملې وي
- په 15% واقعاتو کې د popliteal artery انيوريزم هم شته وي او برعکس د popliteal aneurysm دريېمه برخه ناروغان بطني انيوريزم هم لري

له اعراضو سره

د ګېډې په منځنۍ برخه يا په ملا کې درد (يا په دواړو ځايونو کې) د متبارز بطني ابهر له نبضان سره يوځای ممکن د چټک انيوريزمي ودې، د انيوريزم د چاودېدو او يا د هغه د التهاب نښه وي.

د انيوريزم چاودل

ناروغ به د ملا شديد درد، د نس درد يا د تشو درد او ورسره هايپوټنشن ولري. 90% ناروغان روغتون ته تر رسېدو د مخه ساه ورکوي او د ژوندي پاتې کېدو يوازينی چانس يې عاجل جراحي عمليات دي.

معاينات

التراسونډ: غوره معاينه ده. که څوک تر 3.5cm غټ انيوريزم ولري، بايد هر کال د التراسونډ معاينه ورته وشي.

Contrast CT scan: د انيوريزم دقيق سايز او له کليوي شريانونو سره يې رابطه ښيي. که ناروغ د پښتورګو عدم کفايه ولري او کانټرسټ مواد ورته نه شو ورکولای، نو بيا MRI بايد اجرا شي.

Aortography: د انيوريزم د انتخابي ترميم نه وړاندې بايد ترسره شي.

درملنه

دوايي درملنه

بيتا بلاکرونه او roxithromycin د وړکي انيوريزم د غټېدو سرعت کمولای شي.

Standard Surgical Repair

په جراحي عمليه باندې د انيوريزم غوټول او پر ځای يې د مصنوعي نسج پيوندول د هغو واقعاتو لپاره غوره علاج دی چې د انيوريزم سايز تر 5cm زيات وي. په بې عرضه ناروغانو کې که چېرې د انيوريزم سايز له 5cm واوړي، نو بيا جراحي عمل توصيه کېږي. خو که ناروغ عرض ولري بيا له دې چې د انيوريزم سايز بې مطرح وي، جراحي عمليات ورته کېږي.

Endovascular Repair

د فيموري شريان له لارې د انيوريزم stenting هم ترسره کېدای شي.

د صدري ابهر انيوريزم

د ابهر د انيوريزم 10% پېښې په صدري ابهر کې واقع کېږي. صاعده ابهر معمولاً په Marfan's syndrome کې اخته کېږي. حال دا چې د ابهر د قوس او نازله ابهر انيوريزمونه معمولاً د اتيروسکلېروز په وجه رامنځته کېږي.

سببونه

د ميډيا طبقې استحاله، اتيروسکلېروز، هايپرټنشن، د ابهر مزمن dissection، سيفليس، Vasculitis، Marfan's syndrome او Ehler-Danlos syndrome يې سببونه دي.

کلينيکي لوحه

کلينيکي لوحه د انيوريزم په سايز، موقعيت او د غټېدو په سرعت پورې تړلې ده. کېدای شي ناروغ بې عرضه وي او د نورو تکليفونو په خاطر د معايناتو په ترځ کې تشخيص شي.

ځيني ناروغان په سينه، څټ او غاړه کې درد احساسوي. غټ انيوريزمونه په نورو غړو فشار راوړي او د دغه اعراض توليدوي:

- ساه لنډي او خرهار، پر شزن باندې د فشار په وجه
- عسرت بلع، پر مرۍ د فشار په وجه



- Hoarseness پر چپ منعکسه حنجروي شریان باندې د فشار په وجه
- د غاړې او مټ اډیما، پر superior vena cava د فشار په وجه

د صاعده ابهر په انیوریزم کې ممکن د ابهر د دسام regurgitation هم شته وي.

معاینات

اکسرې

منصفي سیوری ښیي.

سي ټي سکن:

له نورو منصفي کتلو لکه تومور، سیست، thymoma، او retrosternal goiter څخه د انیوریزم د تفریق لپاره پکاریږي.

Aortography:

څکه ضروري ده چې د ابهر د قوس اوعیه وکتل شي چې هغه هم اخته دي که نه.

درملنه

د هایپرټنشن کنټرول او د بیټابلاکر استعمال د انیوریزم د غټېدو سرعت کموي.

که اعراض شته وي او یا د انیوریزم سایز تر 5cm زیات وي او یا یې وده چټکه وي، جراحي عملیات توصیه کېږي.

متفرقه قلبي تجهیزات او پروسیجرونه

قلبي پېس مېکر

هر هغه ناروغ ته چې دوامداره عرض داره بردي کاردي لري، درملیز پېس مېکر تطبیقېږي. بردي کاردي کېدای شي د سیک ساینس سینډروم او یا هم د بلاک په وجه رامنځته شي. د Mobitz type II block، او یا مکمل قلبي بلاک لري ان که بې عرضه هم وي، پېس مېکر ورته لګول کېږي.

موقتي پېس مېکر

په عاجلو واقعاتو کې داخل وریدي یا داخل جلدي موقتي پېس مېکر لګول کېږي او بیا که ناروغ ښه شو، پېس مېکر ایستل کېږي او که روغ نه شو نو دایمي پېس مېکر ورته تطبیقېږي.

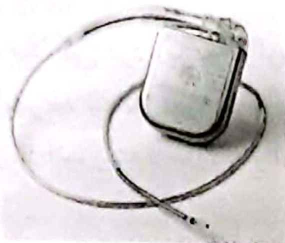
دایمي پېس مېکر

دایمي پېس مېکر یو چمبریز یا دوه چمبریز وي یو چمبریز پېس مېکر یوازې ښي بطین ته سیالې لېږي او ډیپولرایز کوي یې، دوه چمبریز پېس مېکر ښی اذین او ښی بطین دواړه ډیپولرایز کوي.

Implantable Cardioverter Defibrillator (ICD)

دغه اله بطیني ټکي کاردي او بطیني فیبریلېشن پېژني او په اټومات ډول سیاله تولیدوي یا زړه ته شاک ورکوي چې ساینس ریتم ته یې convert کاندي. دغه اله د دایمي پېس مېکر په شان کوچنی وي او په پکټورل ساحه کې ښخېږي.





پېسمېکر (ICD) ژباړن

استطبابونه

ابتدایي وقایه

هغه ناروغان چې د ناڅاپي مړینې له خطر سره مخ وي او تر دې مخکې ورته ثابته بطیني ټکي کاردي یا بطیني فیبریلېشن نه وي رامنځته شوي. دا هغه ناروغان دي چې ناثابته بطیني ټکي کاردي، EF<35% لري او هغه ناروغان چې په الکټروفیزیولوژیک ټستونو کې بطیني ټکي کاردي یا بطیني فیبریلېشن په کې د تولید وړ وي.

ثانوي وقایه

هغه ناروغان چې له بطیني ټکي کاردي یا بطیني فیبریلېشن څخه په کامیابۍ سره رغېدلي وي او یا هغوی چې مکرره عرض داره بطیني ټکي کاردي لري.

الکټروفیزیولوژیکه مطالعه او Catheter Ablation

قلبي اریتمي ګاني په متاوب ډول رامنځته کېږي نو تشخیص یې سخت وي د الکټروفیزیولوژي په تهاجمي ټستونو کې سرې کولای شي په کت لب کې ناروغ ته



اريتمي توليد کړي چې د اريتمي ساحه او ميکانيزم تشخيص کاندي او د بنفسهي بطيني اريتمي ګانو خطر وارزوي د عرض داره ټکي اريتمي ګانو کې راديوفريکونسي کتيتر ابلېشن تطبيقېږي

د الکتروفيزيولوژي مطالعې استطبابونه

- Sick Sinus Syndrome
- AV heart block especially 2:1 block
- فوق البطيني ټکي کاردي
- بطيني ټکي کاردي
- WPW syndrome

Intra Aortic Balloon Pumping

د چپ بطين په عدم کفايه کې دغه تخنيک د موقتي مرستې لپاره استعمالېږي يو کتيتر چې په سر کې بالون لګېدلی دی، د فيموري شريان له لارې تېرېږي او د ابهر له قوسه تېر شوی په نازله ابهر کې ځای پر ځای کېږي بالون په ريتميک ډول د کاربن ډای اکسايد د ګاز په واسطه ډډېږي او تشېږي بالون د ډياستول په وخت کې ډډېږي چې په ابهر کې ډياستوليک فشار لوړ کړي او په نتيجه کې يې کورنري او دماغي اروا ښه شي په سيستول کې بالون تشېږي چې د چپ بطين پر وړاندې مقاومت کم شي.

استطبابونه

- *کارډيوجينيک شاک:* د دې لپاره چې د زړه output ښه شي په هغو کسانو کې چې د چپ بطين موقتي يا د ارجاع وړ وظيفوي تشوش ولري مثلاً د شديد MR ناروغان چې جراحی ته منتظر دي، تر احتشا وروسته VSD، او هغه ناروغان چې د زړه د تعويضولو انتظار باسي.
- *ناثابته انجين:* د دې لپاره چې کورنري جريان ښه شي او بيا وروسته ناروغ ثابت شي چې آنجيوپلاستي يا بای پس عمليه ورته وشي.

د زړه بدلول Heart Transplantation

د زړه بدلول د هغو ځوانو ناروغانو لپاره غوره درملنه ګڼل کېږي چې د زړه متمرده عدم کفايه لري او حياتي توقع يې تر شپږو مياشتو کمه وي او ناروغي يې د طبي او جراحي درملنو په وړاندې مقاومه وي تر عمليات وروسته د يوه کال حياتي توقع 90% او پنځه کلنه حياتي توقع 75% وي. دا خورا ګران بيه عمليه ده او د ډونر موندل محدود وي.

مضاد استطبابونه

- تر ۶۰ کاله زيات عمر
- په الکول او مخدره موادو اعتياد
- نا کنټرول شوي روحي ناروغی
- ناکنټرول شوي انتانات
- د پښتورګو او ينې شديده عدم کفايه
- د ريوي اوعيې لوړ مقاومت
- سيستميکي ناروغی چې ګڼ شمېر غړي يې نيولي وي
- په نږدې وختو کې ترومبوايمبوليزم
- خبيثه ناروغی

اختلاطونه

- د پيوند ردېدل
- انتان
- هايپرټنشن
- Hypercholesterolemia
- Malignancy
- کورنري اتيروسکلېروز
- د معافيت ځپونکې درملنې اختلاطونه

قلبي اريتمي ګانې

د زړه د ريتم ابنارمليتي د اريتمي په نامه يادېږي. اريتمي ګانې يا فوق البطيني وي چې له اذينونو يا له اذيني بطيني جنکشن څخه سرچينه اخلي او يا هم بطيني وي.

DISORDERS OF RATE AND RHYTHM

Ectopic rhythms

Supraventricular

- Ectopic beats
- Supraventricular tachycardia
- Atrial flutter
- Atrial fibrillation

Ventricular

- Ectopic beats
- Ventricular tachycardia
- Ventricular fibrillation

Heart block



<u>Sinoatrial block</u>
<u>Atrioventricular block</u>

- First degree heart block
- Second degree heart block (Mobitz type I and II).
- Third degree (complete) heart block.

VAUGHAN WILLIAM'S CLASSIFICATION OF ANTI-ARRHYTHMIC DRUGS
According to their effect on the intracellular action potential

Class I – membrane stabilizing agents (fast sodium channels blockers).

- **Ia:** Block sodium channel and prolong action potential – quinidine, procainamide, disopyramide.
- **Ib:** block sodium channel and shorten action potential – lignocaine, mexiletine, phenytoin.
- **Ic:** block sodium channel with no effect on action potential—flecainide, propafenone.

Class II- Beta-adrenoreceptor antagonists
Propranolol, metoprolol, atenolol, - esmolol.
Class III – Drugs whose main effect is to prolong the action potential.
Amiodarone, sotalol, Ibutilide, bretylium
Class IV – slow calcium channel blockers verapamil, diltiazem.
Class V – Adenosine, digoxin.

Sinus Rhythm

نارمله قلبي سياله له sinus node څخه سرچينه اخلي. د سيالې د توليد سرعت د اتونوم عصبي سيستم له خوا کنټرولېږي، سمپاتيک سيستم د زړه سرعت زياتوي او پاراسمپاتيک يې کموي.

Sinus Arrhythmia

ساينس اريتمي د زړه د رېټ دوره يې زياتېدل او کمېدل دي چې له شهيق سره زياتېږي او له ذفير سره کمېږي وجه په نارمل پېس مېکر باندې د واګوس عصب ريفليکسي اثرات دي ساينس اريتمي په ورو رېټ کې بارزه وي خو که د زړه رېټ په هره وجه زيات شي، دا ورک کېږي. ساينس اريتمي په ځوانو وګړو کې عامه ده. د vagal tone غښتلي کېدل لکه له ډيجوکسين يا مورفين سره، د ساينس اريتمي سبب کېږي د عمر له زياتېدو او اوټونوميک ډيسفنکشن سره لکه په ديابټيک اوټونوميک نيوروپتي کې، لږليدل کېږي.

Sinus Bradycardia

که په وينبه کې د زړه ضربان په دقيقه کې تر ۶۰ او په خوب کې تر ۵۰ کم شي، ورته ساينس برادي کاردي ويل کېږي.

سببونه

فيزيولوژيک

- په ورزشکارانو کې
- په خوب کې

پتالوژيک

خارج المنشا سببونه

- بېټا بلاکرونه، ډيجوکسين، ويراپاميل
- د داخل قحفي فشار لوړېدل
- هايپوتايروييډيزم
- Cholestatic jaundice
- هايپوترمي

داخل المنشا سببونه

- د ساينس نوډ فيبروز (Sick Sinus Syndrome)
- د ساينس نوډ حاده ايسکيمي يا احتشا

کلينيکي لوحه

- ممکن ناروغ بې عرضه وي
- شديده برادي کاردي د ضعيفي، ګنګسيت، او سينکوپ سبب کېدای شي.
- په ورو ساينس رېټ کې د اذيني او بطيني د ectopic رامنځته کېدو تمايل زيات وي.

درملنه

- د سبب معلومول او درملنه
- په عرضي برادي کاردي کې که چېرې سبب يې د ارجاع وړ وي نو موقتي پېس مېکر تطبيقېږي.
- په عرضي برادي کاردي کې که چېرې سبب يې د ارجاع وړ نه وي نو دايمي پېس مېکر تطبيقېږي.
- حاده عرضي برادي کاردي له اټروپين سره ښه ځواب وايي چې 0.6mg د وريد له لارې ورکول کېږي.



Sinus Tachycardia

که په استراحت کې د زړه ضربان په دقيقه کې تر ۱۰۰ واوړي ساينس ټکي کاردي بلل کېږي.

سببونه

غيرقلبي سببونه

حاد

- تبه
- هايپوولوميا
- درد
- انتان
- جهد
- اضطراب او هيجان

مزمن

- حاملګي
- انيمي
- تايروتوکسيکوز
- بېټا اګونيستونه لکه salbutamol

قلبي سببونه

د زړه عدم کفايه له معاوضوي ساينس ټکي کاردي سره

کلينيکي لوحه

- د ساينس ټکي کاردي پيل او پای تدريجي وي (د حملوي فوق البطيني ټکي کاردي په نسبت)
- ساينس ټکي کاردي ندرتاً په دقيقه کې تر ۱۲۰ اوړي.
- ناروغان د زړه له ټکانه شکايت کوي.

درملنه

- د سبب درملنه
- عرضي ساينس ټکي کاردي له بېټا بلاکر او کلسيم چېنل بلاکر لکه ويراپاميل سره کمېدای شي.

Pathological Bradycardia

Sinus Node Disease (Sick Sinus Syndrome)

په هر عمر کې ليدل کېږي خو زياتره په لويانو کې وي

سببونه

ايسکيمي، احتشا، سارکوييدوز، اميلوييدوز، Degeneration او Chagas' Disease

تظاهرات

Sick Sinus Syndrome له ګڼو اريتمي ګانو سره څرګندېدای شي، لکه:

- دوامداره ساينس برادي کاردي چې سبب يې دواګانې نه وي
- Sinoatrial block (Sinus Arrest) چې په ECG کې د وقفې په شکل ليدل کېږي
- حملوي فوق البطيني ټکي کاردي، اذيني فيبريلېشن
- Tachy-Brady Syndrome: دا د فوق البطيني راګرځېدونکې حملې وي () چې له برادي اريتمي سره ملګرې وي، معنا دا چې ټکي کاردي او ورپسې اوږدې وقفې وي.

کلينيکي لوحه

- اکثره ناروغان د پاخه عمر وي
- بې عرضه وي
- سېنکوپ، سرچرخي، سر ګنګسي، د زړه ټکان، د زړه عدم کفايه يا آنجين

معاينات

- ECG
- Holter monitoring: دا مهمه ده چې معلومه کړو چې اعراض له اريتمي سره هم مهاله پيدا کېږي که نه ځکه چې دغه اعراض د نورو سببونو په وجه هم راپيدا کېږي.

درملنه

1. په Sick Sinus Syndrome کې بايد تداوي د هغو ناروغانو لپاره وساتل شي چې عرض ولري او په ECG کې يې ټکي يا برادي اريتمي تثبيت شوې وي.
2. په ځينو ناروغانو کې برادي کاردي، وقفې او اعراض له فمي تيوفيلين سره ښه کېږي.
3. د عرضي برادي کاردي غوره درملنه دايمي دوه چمبريز پېس مېکر دی.
4. د ټکي کاردي درملنه يوازې په دايمي پېس مېکر سره کېدای شي ځکه چې ډيجوکيسن، بېټابلاکرونه، ويراپاميل يا Diltiazem برادي کاردي تشديدوي



5. انتي کواګولانټ: څکه چې د ترومبوایمبولیزم خطر شته

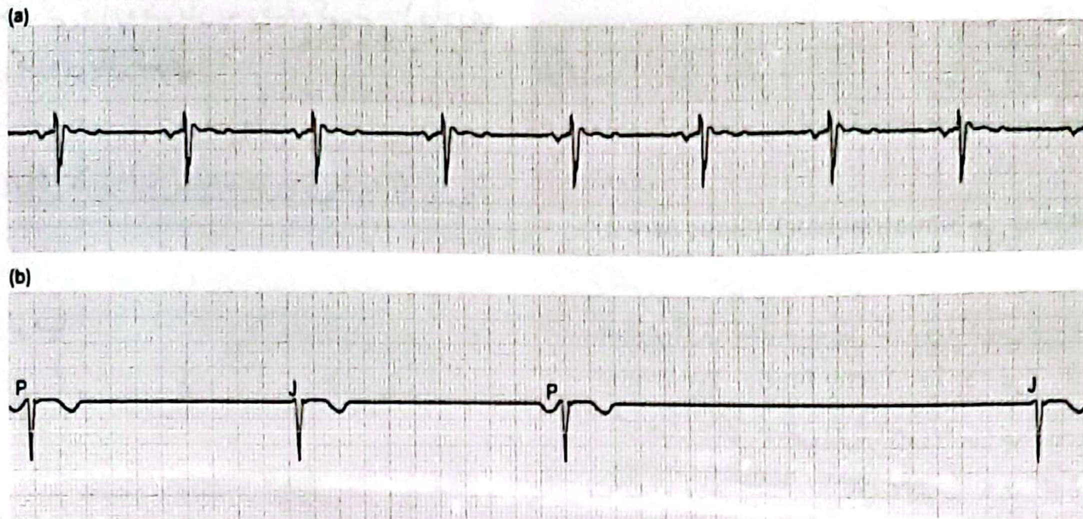


Fig. 13.41 **(a) An ECG showing normal sinus rhythm** (PR interval <0.2 s). P wave preceding each QRS complex. **(b) A patient with sick sinus syndrome.** This shows sinus arrest (only occasional sinus P waves) and junctional escape beats (J). P waves are inverted in the cavity leads that are shown here.

Heart Block

Atrioventricular (AV) Block

په دې حالت کې د اذين او بطين تر منځ د سيالې په لېږد کې ستونزه وي.

د اذيني بطيني درې ډوله بلاکه شته:

1. لومړی درجه بلاک
2. دويمه درجه (قسمي) بلاک
3. دريمه درجه (بشپړ) بلاک

لومړی درجه بلاک

- دا د PR interval ساده اوږدېدل دي چې تر 0.22 ثانيو زيات وي.
- هره سياله له اذين څخه بطين ته انتقالېږي خو له لږ ځنډ سره

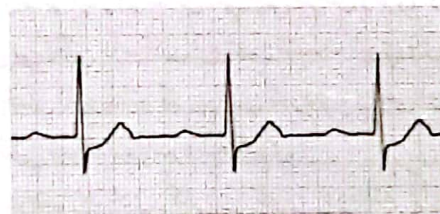


Fig. 13.43 **An ECG showing first-degree atrioventricular block** with a prolonged PR interval. In this trace coincidental ST depression is also present.

په لومړی درجه بلاک کې سياله په ځنډ سره بې له بلاکه بطين ته انتقالېږي چې د همدې ځنډ په وجه په ECG کې PR interval اوږدېږي.

ځای: د ورو انتقال ساحه کېدای شي په اذين، AV node، د هيس بنډل او يا په بنډل برانچ کې وي.

سببونه

د واګوس د تنبه ډېرېدل مثلاً د سفلي جدار په احتشا کې

- دواګاني لکه ډيجوکسين، بېټابلاکرونه، ويراپاميل، ډيلتيازيم، اميودارون
- مايوکارډيت، Addison disease
- د زړه ولادي ناروغۍ لکه، ASD، Ebstein anomaly
- Rheumatic fever
- په نارملو اشخاصو لکه په ماشومانو او ورزشکارانو کې هم ليدل کېږي

کلينيکي لوحه

په کلينيک باندې نه تشخيصېږي او تشخيص يې په ECG کې د اوږده PR interval په ليدلو سره کېږي چې دغه مسافه تر 0.20 ثانيو زياته وي. دا يو سليم حالت دی او درملنه نه غواړي. يوازينی اهميت يې دا دی چې چې د درملو toxicity بيانوي او د زړه د بلاک د پورته درجو وړاندوينه کوي. په لومړی درجه بلاک کې د زړه لومړی اواز تت وي.



First degree and mobitz type I heart block develop due to increased vagal tone, drugs and ischemia or infarction of AV node. Prognosis is good in first-Degree and in mobitz thype I, since reliable alternative pacemakers arise from the AV junction below the block if complete heart block develops.

دویمه درجه بلاک

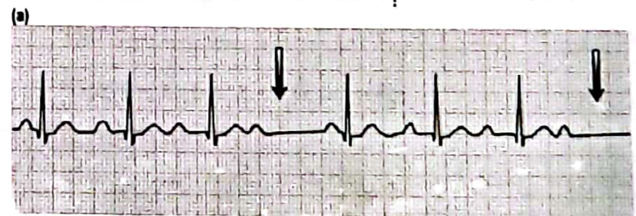
د سیالو د انتقال متناوبه بنه ده چې ځیني سیالي له اذین څخه بطین ته انتقالیږي خو ځیني نه کیږي د دویمې درجې د بلاک درې ډولونه دي:

Mobitz type I په دې حالت کې PR interval وار په وار سره زیاتیږي تر هغې پورې چې یو بیټ غورځیږي. دا د Wenkenbach's phenomenon په نامه هم یادیږي په دې ډول اذیني بطیني بلاک کې تاوان په AV node کې وي چې له اذین څخه بطین ته د سیالې د انتقال وخت وار په وار سره زیاتیږي او بیا یوه سیاله بلاک کیږي. د دې ناروغانو نبض غیرمنظم وي د لومړۍ درجې بلاک او د موبیتز تایپ ۱ بلاک انذار ښه دي؛ ځکه چې که چیرې بشپړ بلاک رامنځته شي، په اذیني بطیني جنکشن کې د باور وړ بدیل پیس میکر فعالیږي.

د بلاک ساحه عمدتاً په AV node کې وي د QRS شکل نارمل وي (عریض نه وي) ځکه چې د بطین په منځ کې ډیپولرایزیشن نه ځنډیږي.

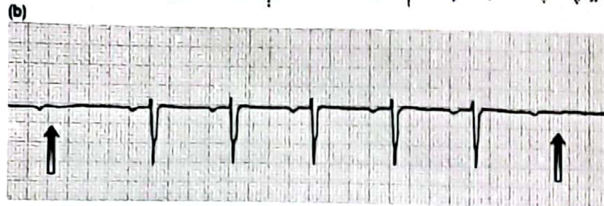
سببونه

- د سفلي جدار احتشا، Acute rheumatic fever، مایوکاردیت یا د انتقالیه سیستم استحالوي ناروغي
- دواګانې لکه ډیجوکسین، بیټابلاکر، کلسیم انټاګونیسټ
- هایپرکلیمي، په ښه روزل شویو ورزشکارانو کې او د خوب په حالت کې



(a)

Mobitz type II په دې ډول بلاک کې PR interval ثابت وي خو ځیني سیالي بطین ته نه تیریږي یعني د QRS په پرتله د P شمېره زیاته وي د زړه بشپړ بلاک ته د اوښتو امکان د موبیتز تایپ۱ په نسبت په دې ډول بلاک کې زیات وي



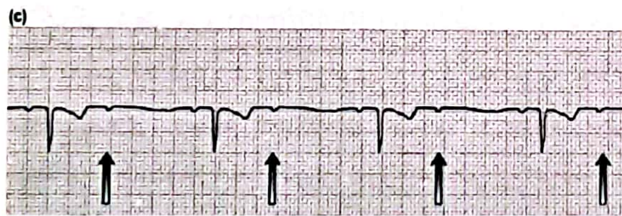
(b)

د بلاک ساحه تر AV node کښته وي او QRS په کې وسیع وي.

موبیتز تایپ ۲ بلاک ناخاپي وي او تر بلاک شوي بیټ د مخه PR interval نه زیاتیږي. بلاک معمولاً په هیس بنډل کې وي. دغه بلاک تقریباً تل د زړه د عضوي ناروغۍ په وجه پیدا کیږي او که چیرې بشپړ بلاک ته واوړي بیا بدیل پیس میکر د باور وړ نه وي ځکه خو وقایوي بطیني پیس میکر ته اړتیا لیدل کیږي. کله کله له موبیتز تایپ ۲ سره د زړه ورو رېټ د ناروغ وضع خرابوي نو باید د زړه رېټ له اټروپین او یا مصنوعي پیس میکر سره لوړ شي.

2:1 Block

کېدای شي د موبیتز تایپ ۱ یا ۲ په بڼه راڅرګند شي چې له هر QRS څخه مخکې دوه P ګانې وي ځکه خو د 2:1 block په نامه یادیږي. په دې حالت کې که چیرې PR interval اوږده او QRS نرۍ وي نو دا د دویمې درجې تایپ ۱ بلاک دی او که چیرې PR interval نارمل او QRS وسیع وي نو دا د دویمې درجې اذیني بطیني بلاک تایپ ۲ وي.



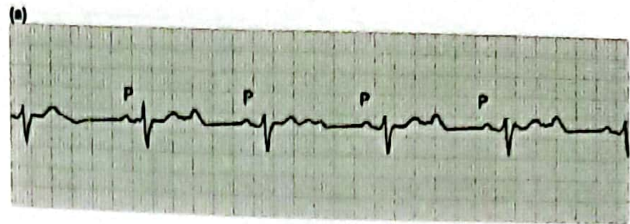
(c)

Complete Heart Block

د زړه بشپړ بلاک د بلاک پرمخ تللی ډول دی. له اذین څخه هېڅ سیاله بطین ته نه شي تېرېدای. د زړه عمل د escape rhythm په وسیله تامینیږي. که دغه escape rhythm د هیس له بنډل څخه منشا واخلي، نرۍ QRS کامپلکسونه تولیدوي او سرعت یې په دقیقه کې ۶۰-۵۰ وي که escape



rhythm د هيس له بنډل څخه له کښته ځای څخه سرچينه واخلي نو QRS کامپلکسونه وسيع او د زړه ربړن 40-15 وي. جهد د زړه ربړن نه شي زياتولای.



ETIOLOGY OF COMPLETE HEARTH BLOCK
Congenital
Acquired
• Idiopathic fibrosis
• Myocardial infarction/ischemia
• Infections: aortic root. Abscess in infective endocarditis, chaga's disease, Lyme disease
• Infiltration: sarcoidosis, amyloidosis, neoplasia
• Trauma e.g. cardiac surgery
• Drugs e.g. digoxin, beta blockers, amiodarone
• Connective tissue disease: SLE, RA.

دا د زړه د بلاک پرمخ تللې بڼه ده چې وجه يې د هيس په بنډل او يا تر هغه کښته په purkinje system کې نقيصه ده چې دوه اړخيز بنډل برانچ بلاک ورسره مل وي. بطيني ربړن ورو او QRS عريض وي. د AV node له لارې د سيالې انتقال په بشپړ دول بلاک وي او بطيني پېس مېکر منظم، ورو معمولاً تر 45/min ورو ربړن تامينوي. په مزمن بشپړ بلاک کې نبض ورو (30-40/min) او منظم وي او له جهد سره تغيير نه کوي. د زړه لومړی اواز د شدت په لحاظ متفاوت وي، وسيع pulse pressure، او بدلېدونکی سيستوليک فشار ليدل کېږي. ناروغ ممکن بې عرضه وي او يا که چېرې د زړه ربړن له 35/min څخه کم وي، کېدای شي له ساه لنډۍ او کمزورۍ څخه شکايت وکړي.

کله چې قسمي بلاک په بشپړ بلاک اوړي، په دې منځ کې کېدای شي د بطيني asystole حملې واقع شي چې څو ثانيې تر دقيقو پورې دوام کوي. دغه حملې د قلبي سنکوپ سبب کېدای شي چې د Adams-strokes attacks په نامه هم يادېږي. دغه حملې له مخکينې خبره پرته راځي، شعور يو ناڅاپه له منځه ځي او ممکن ناروغ ولوېږي. که زړه د لسو ثانيو په منځ کې خپل حرکت پيل نه کړي نو ممکن ناروغ ته اختلاجات پيدا شي او که چېرې سکته لا وغځېږي نو د ناروغ د مړينې سبب کېدای شي.

SYMPTOMS OF HEART BLOCK
Symptoms of heart block develop due to bradycardia and loss of AV synchrony.
Exercise intolerance, easy fatigability, dyspnea on exertion, dizzy spells, near syncope and frank syncope.

اهتمامات

هغه بلاک چې د احتشا د اختلاط په توګه رامنځته کېږي

- د سفلي جدار حاده احتشا اغلباً د اذيني بطيني بلاک له تېرېدونکي اختلاط سره مله وي چې له اټروپين سره ښه کېدای شي. اټروپين 0.6mg د وريد له لارې ورکول کېږي او که اړتيا وي بيا تکرارېږي او که چېرې ناکامه شي نو موقتي پېس مېکر بايد تطبيق شي. په اکثرو ناروغانو کې اذيني بطيني بلاک په 7-10 ورځو کې له منځه ځي. ممکن ناروغ چې زړه يې هسې هم تاواني دی، د ورو ربړن په وجه په هايپوټنشن او يا د زړه په عدم کفايه باندې اخته شي چې په دې صورت کې بيا پېس مېکر غواړي.
- که د قدامي جدار احتشا کې د موبېټز ۲ يا بشپړ بلاک اختلاط رامنځته شي، دا معمولاً د مايوکارد د صدمې د وسعت ښنه ده او انذار يې خراب وي. اغلباً asystole واقع کېږي او موقتي پېس مېکر بايد ژر تر ژره د وقايې لپاره تطبيق شي.
- که ناروغ له asystole سره راڅرګند شي نو تر هغې پورې چې موقتي پېس مېکر ورته تطبيقېږي، اټروپين (0.6mg iv) ورته ورکول کېږي او د ضرورت په صورت کې بيا تکرارېږي او يا isoprenaline (1-5mg) په نيم ليتر ډکستروز کې د وريدي انفيوژن له لارې ډېر ورو ورو ورکول کېږي.

Chronic Heart Block

1. دايمي پېس مېکر: د عرضي برادي اريتمي ناروغانو لپاره چې د اذيني بطيني بلاک اختلاط يې ورکړی وي



2. بې عرضه لومړی درجه بلاک او د دويمې درجې د بلاک موبيتز ټايپ۱ تداوي نه غواړي
3. دايمي پېس مېکر: د بې عرضه موبيتز ټايپ ۲ او بشپړ بلاک د ناروغانو لپاره.

Bundle Branch and Fascicular Blocks

په نارمل زړه کې هره برقي سياله له اذين څخه د AV node له لارې د هيس بنډل ته او له هغه ځايه د ښي او چپ بنډل برانچ له لارې دواړو بطينونو ته انتقالېږي چپ بنډل برانچ په دوو ورو څانګو يا fascicles ويشل کېږي چې قدامي او خلفي څانګې دي نو انتقاليه سيستم درې څانګې لري: ښی بنډل برانچ، قدامي چپ او خلفي چپ.

Right Bundle Branch Block

په ECG کې له دغو خصوصياتو سره راڅرګند ېږي:

- عريض QRS کمپلکسونه
- په V1, V2 ليډونو کې عريضه غاښ لرونکې R څپه (rsr, rsR, rSR)
- په V5, V6 ليډونو کې ژوره او عريضه S څپه

ښی بنډل برانچ بلاک اغلباً په داسې کسانو کې ليدل کېږي چې د زړه ناروغي نه لري خو معمولاً سببونه يې د زړه ايسکيميکې ناروغی، د زړه ولادي ناروغی لکه ASD او Ebstein Anomaly، ريوي هايپرټنشن، مايوکارديت، او د انتقاليه سيستم استحالوي ناروغی دي.

که د زړه ايسکيميکې ناروغی ورسره ملګرې نه وي نو ښی بنډل برانچ بلاک سليم سير لري (مړينه ورسره نه زياتېږي) او درملنه نه غواړي. دا هغه مهال اهميت مومي چې له احتشا او يا له bifascicular block سره راڅرګند شي.

Left Bundle Branch Block

- عريض QRS کمپلکسونه
- وسيع او غاښ لرونکې R څپې په V5, V6 او معمولاً په D I او aVL ليډونو کې
- په V1, V2 ليډونو کې کوچنی يا نه ښکاره کېدونکې R څپې چې تر شا يې ژورې S څپې راځي

چپ بنډل برانچ بلاک په نارمل وګړو کې نادر دی او اکثراً د زړه په ايسکيميکې ناروغی کې ليدل کېږي دا حالت لا شديده ناروغي ښيي. چپ بنډل برانچ بلاک د زړه سيستوليک او ډياستوليک عمل خرابوي او EF ټيټوي دا حالت په اوږد مهال کې د حياتي توقع له پاموړ کمښت سره مل وي. د چپ بنډل برانچ بلاک په موجوديت کې د احتشا او LVH تشخيص سختېږي

Hemiblock

کله چې بلاک يوازې د چپ بنډل برانچ په قدامي يا خلفي څانګه کې وي، د نيمه بلاک په نامه يادېږي.

Bifascicular Block

ښی بنډل برانچ بلاک چې له چپ قدامي يا خلفي fascicular block سره مل وي د bifascicular block په نامه يادېږي په bifascicular او trifascicular block کې د بشپړ بلاک د رامنځته کېدو چانس زيات وي

Trifascicular Block

ښی بنډل برانچ بلاک + نيمه بلاک + لومړی درجه بلاک

Pathological Tachycardia

Ectopic Rhythm

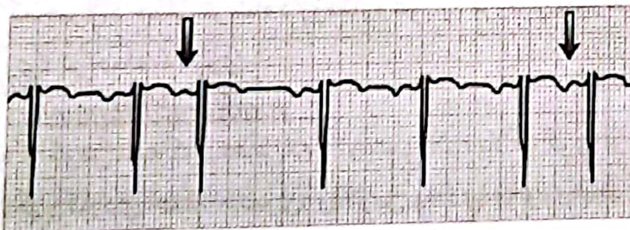
کله چې سياله له نارمل پېس مېکر (SA node) نه د باندې ځای څخه منشا اخلي، د ectopic rhythm په نامه يادېږي ممکن ectopic rhythm له دغو ځايونو راولاړ شي:

1. فوق البطيني ساحې (اذينونه، AV node، يا د اذيني بطيني نښلونکي نسجونو له بله ځايه)
2. بطيني ساحې (د بطين له هر ځايه)

Supraventricular Ectopic Rhythm

Ectopic Beats

- اکثراً بې عرضه وي
- ممکن ناروغ د اضافي او يا شديدو ضربو احساس ولري
- په ECG کې premature beat له نارمل QRS کمپلکس سره ښکاره کېږي.



Supraventricular Tachycardia (SVT)

حملوي ټکي کارډي دي چې رېټ يې 140-220/min وي او د محراق يې په اذينونو يا په AV node کې وي چې د re-



entry یا د محراق د چټک فعالیت په وجه رامنځته کېږي کولای شي څو ثانیې او ان څو ساعته دوام وکړي (که یې درملنه ونه شي). په دې حالت کې معمولاً زړه د ساختمان په لحاظ نارمل وي

مساعدونکي عوامل

- اضطراب
- زیاته تمباکو یا کافي
- هایپرتایرویډیزم
- جهد
- الکول

کلینیکي لوحه

- ناروغ د زړه د ټکان احساس کوي چې ناڅاپه شروع کېږي
- ضعف، ساه لنډي، او د سینې درد ممکن موجود وي
- کله کله پولي یوریا لیدل کېږي
- په ECG کې ټکي کاردي له نارمل QRS کمپلکسونو سره لیدل کېږي



(a) *Atrioventricular nodal re-entry* tachycardia. The QRS complexes are narrow and the P waves cannot be seen.

اهتمامات

که د زړه ناروغي ورسره ملې نه وي نو جدي جانبي عوارض یې نادر دي او اکثره حملې یې په خپله رغېږي. که چېرې د زړه عدم کفایه، سینکوپ یا د آنجین دردونه پیدا شي او یا که چېرې د حملې تر شاه د زړه ناروغي یا کرونري ناروغي وي؛ نو حمله به دروئ.

Vagotonic Maneuvers

د واګوس تنبه کول بطین ته د اریتمي لاره بلاک کوي او د ټکي کاردي حمله ختموي واګوس په دې مانورو باندې تنبه کولای شو:

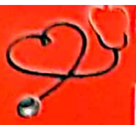
- د Carotid Sinus مساژ
- په سترګو باندې فشار
- د Valsalva مانوره
- د استفراغ تنبه کول
- د ساه بندول
- سر د زنګنو په منځ کې کښېته نیول

دواګانې

- Adenosine 6mg iv په کتلوي ډول، که ښه نه شوه په یوه یا دوو دقیقو کې د دویم یا درېیم ځل لپاره به 12mg په کتلوي ډول ورکول کېږي.جانبي عوارض یې د قصباتو سپزم، د سینې درد او flushing دي
- Verapamil 2.5mg په کتلوي بڼه، که چېرې د وینې فشار او ریتم اجازه ورکړي کولای شو په هرو لسو دقیقو کې 2.5-5mg نور ډوزونه هم ورکړو تر هغې چې مجموعي دوز 20mg ته ورسېږي. کولای شو ویراپامیل په اول سر کې ورکړو او یا وروسته تر هغې چې ناروغ له اډینوزین سره ښه نه شو. په ثابتو ناروغانو کې فمي ویراپامیل 80-120mgپه هرو څلور تر شپږو ساعتونو پورې استعمالېدای شي. تر 90% زیاتو واقعاتو کې ویراپامیل او اډینوزین د ټکي کاردي حملې ختمولای شي. بېټابلاکرونه او ډیجوکسین لږ استعمالېږي. که ناروغ په هیموډینامیک لحاظ ناثابت وي (هایپوټنشن) نو بیا تر بېټابلاکر یا ډیجوکسین د مخه باید ډي سي شاک په پام کې ونیول شي.
- بېټابلاکرونه: ismolol 500micgr/kg د ورید له لارې په یوه دقیقه کې ورکول کېږي او بیا په دقیقه کې 25-200micgr.
- ډیجوکسین هم موثر دي خو د اثر لپاره زیات وخت ته ضرورت لري؛ دا درمل په هغو ناروغانو کې چې SVT له WPW syndrome سره لري، ټکي کاردي تشدیدولای شي.
- Amiodarone معمولاً د حملې د ختمولو لپاره نه ورکول کېږي بلکې د حملې د مخنیوي لپاره استعمالېږي.

په عاجلو واقعاتو کې DC cardioversion

که ناروغ په هیموډینامیک لحاظ ناثابته وي او یا که چېرې اډینوزین او ویراپامیل مضاد استطباب او یا



ناموثر وي نو بيا synchronized برقي كارديوورژن بايد اجرا شي. د فوق البطيني ټكي كاردي د ختمولو لپاره 10- J 50 موثر دی.

تعقيبيه اهتمامات

په هغو ناروغانو کې چې د فوق البطيني ټکي کاردي متکررې حملې لري، بايد په اوږد مهال کې د ساينس ريتم د ساتلو لپاره دوايي په دوامداره توګه ورکړل شي، لکه ويراپاميل، ډيجوکسين، بيټابلاکرونه او Diltiazem. که چېرې فوق البطيني ټکي کاردي د WPW syndrome په وجه رامنځته شوې وي نو بيا Amiodarone استعمال کړئ که دوايي درملنه موثره نه وه نو الکتروفيزيولوژيکه مطالعه وکړئ او د کتيتر له لارې ablation تر سره کړئ.

Wolf-Parkinson-White Syndrome

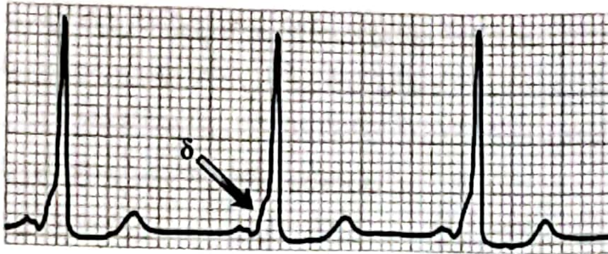
يو ولادي حالت دی چې په کې د اذين او بطين د مايوکارد تر منځ يو غيرنارمل ارتباط موجود وي. په نارمل حالت کې ساينس ريتم د AV node له لارې له اذين څخه بطين ته انتقالېږي؛ خو په دې حالت کې سياله د يوه غيرنارمل ارتباط له لارې په چټکۍ سره بطين ته انتقالېږي او بطين ډيپولرايز کوي. په نارمل حالت کې AV node بطيني ريټ کنټرولوي خو په WPW سېندروم کې د کنټرول دغه سيستم نشته نو ناروغ د بطيني فيبريلېشن په خطر کې وي.

مترافقه افاتونه

- په 95% پېښو کې يوازې وي
- د ټراى کسپيد دسام Ebstein anomaly
- Hypertrophic Cardiomyopathy

ECG کې د دغه تغييرات وينو:

- لنډ PR interval
- عريض QRS کمپلکسونه
- Delta wave: د QRS کمپلکس لومړۍ برخه د ډلتا د توري شکل غوره کوي.



اهميت او کلينيکي لوحه

WPW syndrome له نوزېږيو تر زړو په هر کس کې او زياتره په نارينه وو کې ليدل کېږي. په دې سېندروم اکثره اخته کاهلان نارمل زړونه لري؛ خو ځينې يې ورسره Ebstein anomaly، کارديومايوپتي او يا مايترل پرولپس لري. ناروغان ممکن بې عرضه وي او هله د پام وړ وګرځي چې په ECG کې يې د WPW نښې وليدل شي. د WPW سېندروم اصطلاح هغه مهال استعمالېږي چې د ECG له تغييراتو سره مل کلينيکي اعراض هم موجود وي. ځينې ناروغان د زړه د ټکان له راګرځېدونکو حملو، د سر سپکوالي، سېنکوپ او ناڅاپي مړينې سره راڅرګندېږي چې وجه يې ټکي اريتمي وي.

په WPW syndrome کې د نه کنټرولېدونکي ټکي کاردي ميکانيزم

په دې ناروغانو کې د اذينونو له وخته مخکې تقلصونه بطين ته د داخلېدو دوې لارې لري: يوه د AV node طبيعي لاره چې ځينې سيالې بلاک کولای شي او بله اضافي لاره ده چې له کنټروله وتلې وي. که له وخته مخکې سياله د AV node له لارې تېره شي او د اضافي لارې له لارې بېرته اذين ته راوګرځي نو فوق البطيني ټکي کاردي توليدوي چې نرې QRS کمپلکسونه لري او د orthodromic tachycardia په نامه يادېږي. دا ډول ټکي کاردي کنټرولېږي ځکه چې AV node تر کنټرول لاندې وي. که اضافي سيالې د اضافي لارې له لارې تېرې شي او د AV node له لارې بېرته راوګرځي نو داسې فوق البطيني ټکي کاردي جوړوي چې عريض QRS کمپلکسونه ورسره مله وي او د antidromic tachycardia په نامه يادېږي. دا ډول ټکي کاردي د کنټرول وړ نه ده ځکه چې اضافي لاره تر کنټرول لاندې نه وي او ټولې اضافي سيالې د همدې



اضافي لارې له لارې بطين ته تېرېږي چې نتيجه يې د بطين خورا چټک ربټ، بطيني ټکي کاردي او يا فيبريليشن دی. نو په هر هغه کس کې د WPW syndrome احتمال په پام کې ولرئ چې چټک بطيني ربټ لري.

درملنه

بې عرضه ناروغان چې يوازې په ECG کې د دې سېندروم نښې لري، فيزيولوژيکه مطالعه او تداوي نه غواړي.

د ټکي کاردي د حملې ختمول

د WPW سېندروم ناروغان ممکن له ټکي اريتمي (فوق البطيني ټکي کاردي) سره راځرګند شي. درملنه د ناروغ په هيموډاينامیکي ثبات او د QRS په بڼې پورې چې عريض دی که نری، تړاو لري.

هغه ناروغان چې په هيموډاينامیک لحاظ ناثابته دي:

که د WPW سېندروم ناروغان فوق البطيني ټکي کاردي ولري او ورسره هيموډاينامیک يې ثابت نه وي (هايپوټنشن ولري) نو غوره درملنه يې DC cardioversion دی.

د ثابت هيموډاينامیک ناروغان:

نري QRS کمپلکس والا: که چېرې QRS کمپلکسونه نارمل وي يعنې عريض نه وي نو درملنه هماغه ده چې د فوق البطيني ټکي کاردي بې له WPW سېندروم ناروغانو لپاره ترسره کېږي يعني وريدي اډينوزين او ويراپاميل. له اډينوزين سره ممکن اذيني فيبريليشن له چټک بطيني ربټ سره پيدا شي نو defibrillator بايد تيار اوسي.

عريض QRS کمپلکس والا: وريدي procainamide بايد ورکړل شي. دا درمل بطين ته له اضافي لارې څخه د سيالو د تېرېدو مخه ډب کوي څکه خو ربټ کموي او کېدای شي ريتم ساينس ته واړوي. په دې حالت کې که چېرې هغه مهال ډيجيتل، ويراپاميل يا بېټابلاکرونه ورکړل شي چې له اضافي لارې څخه د سيالو antegrade انتقال واقع شي، نو ممکن بطيني فيبريليشن رامنځته شي.

وقايه

دوايي:

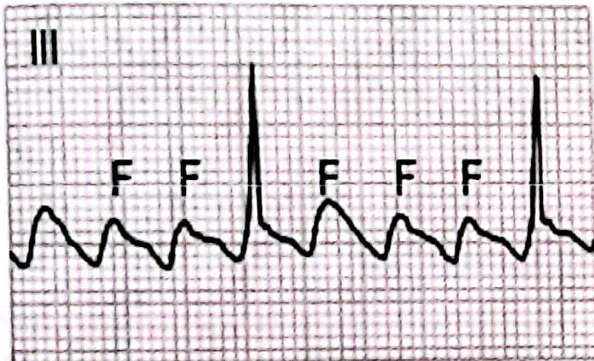
د حملو د راګرځېدو د مخنيوي لپاره د پروپرانولول او flecainide ترکيب او اوږدمهالي درملنې لپاره ممکن موثر وي. Amiodarone او Sotalol هم ورکولای شو. ډيجيتل د اضافي لارې عاصي صفحه لنډوي او د اذيني فيبريلیشن په ناروغانو کې بطيني ربټ زياتولای شي نو د WPW سېندروم په ناروغانو کې به ډيجيتل نه ورکوئ.

Radiofrequency Ablation

د WPW سېندروم د هغو ناروغانو لپاره چې ټکي اريتمي يې متکرر وي او په درملو باندې سم نه کنټرولېږي، د اضافي لارې ابليشن توصيه کېږي چې د الکټروفيزيولوژي په لابراتوار کې ترسره کېږي.

CAUSES OF ATRIAL ARRHYTHMIAS

- Ischemic heart disease
- Rheumatic heart disease
- Thyrotoxicosis
- Cardiomyopathy
- Lone atrial fibrillation (i.e. no cause Wolff-Parkinson-White syndrome.
- Pneumonia
- Atrial septal defect.
- Carcinoma of the bronchus
- Pericarditis
- Pulomonary embolus
- Acute and chronic alcohol abuse.



Atrial Flutter

هغه حالت دی چې د (300/min) په شاوخوا کې چټک اذيني ربټ له 2:1, 3:1, يا 4:1 اذيني بطيني بلاک سره مل وي. اکثراً د فلټر هره دويمه سياله بطين ته انتقالېږي او د 150/min په شاوخوا کې بطيني ربټ توليدوي. کله کله هره سياله بطين ته تېرېږي او بطيني ربټ 300/min ته رسوي.

په ECG کې د اذيني فلټر ځپې د اري د غاښونو په شان ښکارېږي

سببونه

اذيني فلټر کېدای شي د اذين د توسع په وجه چې د ASD، ريوي امبولي، مايترل يا ټرای کسپيد تضيق يا عدم کفايه او يا د زړه د عدم کفايه په وجه رامنځته کېږي، پيدا شي او يا کېدای شي بې له کوم قلبي افاته رامنځته شي. همدارنګه اذيني فلټر د تايروټوکسيکوز، الکوليزم، پيريکارديت او د ولادي قلبي ناروغيو تر جراحي عمليات وروسته پيدا شي. کله کله تر حاده احتشا وروسته هم ليدل کېږي.

کلينيکي لوحه

- د زړه ټکان
- د زړه د لږ output په وجه، کسالت، ضعيفي، د پوستکي سوړوالی، او د سر سپکوالی پيدا کېږي. د کرونري د اروا کموالی د آنجين سبب کېږي او د دماغي پرفيوژن د کمښت په وجه سر چرخي او سينکوپ رامنځته کېږي.

اهتمامات

1. معمولاً لومړنی غوره درملنه DC cardioversion دی چې د انرژي اندازه يې تر J 50 کم وي.
2. وريدي ibutilide يا procainamide هم د کارديوورژن لپاره ورکولای شو.
3. چټک اذيني pacing چې د کتيټر له لارې په مری کې يا په ښي اذين کې ترسره کېږي، کولای شي اذيني فلټر په موثره توګه ختم کړي.
4. ويراپاميل د بطيني ريټ د کنټرول لپاره استعمالېدای شي.
5. که چېرې برقي يا دوايي کارديوورژن ممکن نه وي نو د بطيني ريټ د کمولو لپاره ډيجيټل، بيټابلاکر، يا کلسيم چينل بلاکر ورکولای شو.
6. د ساينس ريتم د راګرځولو او د فلټر د مخنيوي لپاره amiodarone امتحانولای شو.
7. د اذيني فلټر ابليشن د راډيوفريکونسي کتيټر له لارې خورا موثر دی.

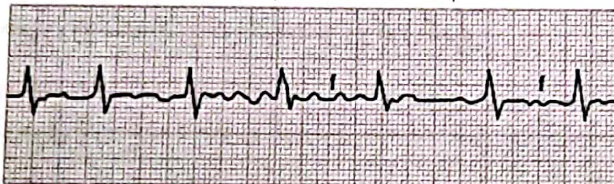
Atrial Fibrillation

اذيني فيبريليشن د اذينونو دوامداره چټک فعاليت دی چې په دقيقه کې 400 يا تر هغه زيات ځله تقلص کوي. اذينونه چټک خو غير موثر تقلصونه لري او بطينونه په غير منظمو وقفو سره ځواب وايي چې په نتيجه کې يې نامنظمه نامنظم نبض رامنځته کېږي.

COMMON CAUSES OF ATRIAL FIBRILLATION	
• Ornary artery disease (including acute myocardial infarction)	• Sinoatrial disease
• Valvular heart disease (especially rheumatic mitral valve disease)	• Alcohol
• Idiopthic (lone atrial fibrillation)	• Cardiomyopathy
• Hypertension	• Congenital heart disease
• Thyrotoxicosis	• Pulmonary embolism
	• Pericardial Disease
	• Pneumonia.

ECG

- P ځپه نه ښکارېږي
- بيس لاين اهتزاز لري (د فيبريليشن ځپې)
- د QRS ريتم چټک او نامنظم دی



کلينيکي لوحه

1. د زړه ټکان
2. که بطيني ځواب چټک وي نو د زړه output کمېږي او نتيجه يې دا وي:
   - د ريوي احتقان اعراض (ساه لنډي، اورتوپني، PND)
   - د محيطي اروا د کمښت اعراض (آنجين، سرګنګسي، سينکوپ)
3. سيستميک ايمبوليزم (ستروک، د پښې درد يا بطني درد)



اهتمامات

Electrical DC Cardioversion

که چېرې ناروغ د چټک بطيني رېټ په وجه ناثابته وي او له شاک، شديد هايپوټنشن، ريوي اډيما او يا د مايوکارد له ايسکيمي سره راځرګند شي نو برقي کارډيوورژن ورکول کېږي که چېرې اذيني فيبريلېشن تر 48 ساعته زيات دوام وکړي نو د ترومبوايمبوليزم خطر زيات وي

Rate Control Strategy

په هغو ناروغانو کې چې لږ ناثابته دي او په هغوی کې چې خصوصاً د کارډيو ورژن په وجه د امبوليزم له لوړ خطر سره مخ وي (مثلاً د مايټرل تضيق) د ساينس ريتم د اعادې پر ځای د رېټ کنټرول مهم ګڼل کېږي. ډيجوکسين، بېټابلاکر، او ويراپاميل کولای شي بطيني رېټ کم کړي دغه درمل د اذيني بطيني بلاک درجه زياتوي او نتيجه يې د زړه د عمل عمومي ښه والی دی.

که د رېټ کنټرول کامياب نه وي او فيبريلېشن تر 2-3 ورځو زيات دوام کړی وي نو بايد trans esophageal echo ترسره شي او د ترومبس معلومات وشي، که ترومبس نه و نو کارډيوورژن ترسره کېږي او که ترومبس و نو څلور اوونۍ تر کارډيوورژن د مخه او څلور اوونۍ تر هغې وروسته انټي کواګولېشن ورکول کېږي.

Elective Cardioversion

لومړی ناروغ ته د څلورو اوونيو په مخه انټي کواګولېشن ورکول کېږي دوايي کارډيو ورژن داسې کېږي چې Amiodarone 300-400mg په ورځ کې دوه ځله د دوو تر څلورو اوونيو لپاره د خولې له لارې ورکول کېږي او بيا په ورځ کې 200mg. انټي کواګولېشن بايد وغځول شي.

معند اذيني فيبريلېشن

په مقاومو ناروغانو کې چې درمل کار نه کوي، د AV node ابلېشن او د دايمي پېس مېکر تطبيقول د رېټ کنټرول يقيني کوي.

Anticoagulants: د اذيني فيبريلېشن په ناروغانو کې د سيستميک امبوليزم د مخنيوي لپاره warfarin د اوږدې مودې لپاره ورکول کېږي. د انټي کواګولېشن لپاره يوازينۍ استثنا هغه حالت دی چې اذيني فيبريلېشن يوازې وي يعنې د فيبريلېشن لپاره هېڅ قلبي سبب موجود نه وي، هايپرټنشن، ديابت او يا د کرونري شريانونو ناروغي نه وي موجود.

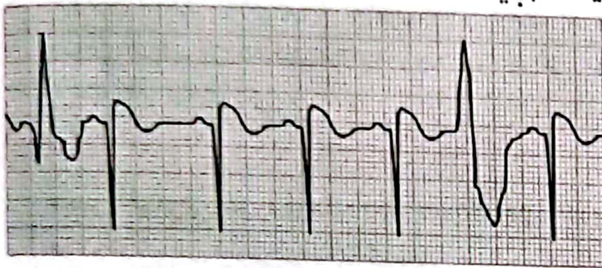
Ventricular Ectopic Rhythm

- Ventricular Ectopic Beat
- Ventricular Tachycardia
- Ventricular Fibrillation

Ventricular Ectopic Beats

ناروغ د زړه له اضافي، شديدو ټکانونو، او د ځينو ټکانونو له نه راسېدو شکايت کوي ځکه چې ناروغ ممکن له وخته مخکې بيټ، تر ectopic وروسته وقفه او يا تر وروستنی ساينس بيټ درک کړي. نبض نامنظم وي او په مرونډ کې ممکن ځينې بيټونه احساس نه شي.

په ECG کې عريض او عجيب و غريب QRS کمپلکسونه ليدل کېږي



په نارمل زړه کې دا حالت ممکن په نارملو کسانو کې وليدل شي چې د استراحت په وخت کې بارز وي او له جهد سره ورک کېږي او هېڅ درملنه نه غواړي، يوازې بېټابلاکر ورکول کېږي چې د زړه ټکان او اضطراب کم کړي

د مايوکارډ په احتشا کې مکرره PVC ګانې ليدل کېږي خو د انذار په لحاظ هېڅ اهميت نه لري او درملنه نه غواړي بيا هم دوامدار مکرره PVC ګانې (که په ساعت کې تر لس دانې زياتې وي) په اوږد مهال کې د خراب انذار خبره کوي له انټي اريتمي درملو سره انذار نه ښه کېږي د زړه په عدم کفايه کې هم پي وي سي ګانې معمولې دي خو هلته هم انټي اريتميک دواګانې د ناروغ انذار نه ښه کوي، يوازې د عدم کفايه درملنه دغه پي وي سي ګانې هم کموي.



Ventricular Tachycardia

بطيني ټکي کاردي داسې تعريفيږي چې درې يا تر هغه زياتې PVC ګانې موجودې وي. معمول ريټ 160-240/mim له منظم ريتم سره وي.

بطيني ټکي کاردي يا ناثابته وي چې تر 30 ثانيو کم دوام کوي او يا ثابته او دوامداره وي. ناروغ ممکن د زړه له ټکان، ساه لنډي، سر چرخي، يا سينکوپ څخه شکايت وکړي.

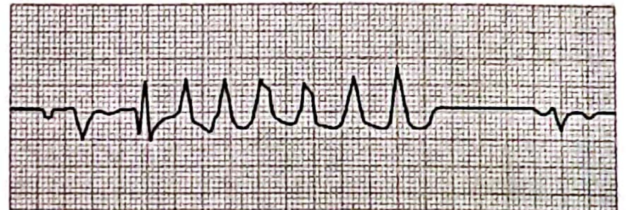
سببونه

بطيني ټکي کاردي له دې حالتونو سره مله وي:

- د مايوکارد حاده احتشا
- مايوکارديت
- Dilated Cardiomyopathy
- د زړه مزمنې ايسکيميکې ناروغی
- Hypertrophic Cardiomyopathy
- Mitral Valve Prolapse

ECG

په ECG کې چټک بطيني ريتم له عريض او غيرنارمل QRS کمپلکسونو سره ليدل کيږي.



Torsade de pointes

دا د بطيني ټکي کاردي يو ډول دی چې د QRS مورفولوژي د بيس لاين په شاوخوا کې چورلي او کېدای شي په خپله په اوږده QT interval کې رامنځته شي چې وجه يې هايپوکليميا، هايپو مګنيزيميا، يا هره دوا چې QT interval زياتوي لکه amitryptiline, quinindine, sotalol, chlorpromazine, macrolides او مچ وژونکې دواګانې کېدای شي. انذار يې خراب دی.

درملنه

بطيني ټکي کاردي په حاده احتشا کې

DC Cardioversion:

که د احتشا ناروغ چې بطيني ټکي کاردي لري، ناثابته وي نو برقي کارديوورژن يې غوره درملنه ده.

Lignocaine (Xylocaine):

په هغو ناروغانو کې چې ثابت حالت لري، Lignocaine 1mg/kg د وريد له لارې په کتلوي توګه ورکول کېږي. که بطيني ټکي کاردي له ليګنوکايين سره کنټرول نه شي نو بيا Amiodarone د وريد له لارې 150mg په لسو دقيقو کې ورکول کېږي او بيا 360mg په شپږو ساعتونو کې او وروسته 450mg په اتلس ساعتونو کې ورکول کېږي، تعقيبيه ډوز يې 20-80mg/kg/min د انفيوژن له لارې دی.

مزمنه راګرځېدونکې بطيني ټکي کاردي

ثابته بطيني ټکي کاردي

غوره درملنه يې له implantable cardioverter defibrillator device (ICD) سره کېږي.

ناثابته بطيني ټکي کاردي

- بيټابلاکرونه د ناڅاپي مړينې کچه 40-50% ته راټيټوي.
- ICD هله تطبيقيږي چې په الکتروفيزيولوژيک لابراتوار کې ثابته بطيني ټکي کاردي توليد شي.
- Amiodarone ممکن ګټه وکړي.

Cardiac Arrest

د زړه سکته د زړه د فعاليت ناڅاپي او بشپړ له لاسه تللو ته وايي. ممکن وجه يې دا وي:

1. بطيني فيبريليشن
2. Asystole

Ventricular Fibrillation

دا د بطين خورا چټک، نامنظم، او ناموثر فعاليت دی چې هيڅ نبض نه توليدوي څکه خو ناروغ بې نبضه وي، په چټکۍ سره بې سده کېږي او تنفس يې درېږي.

سببونه

1. د مايوکارد احتشا
2. برقي شاک
3. هايپوکليميا

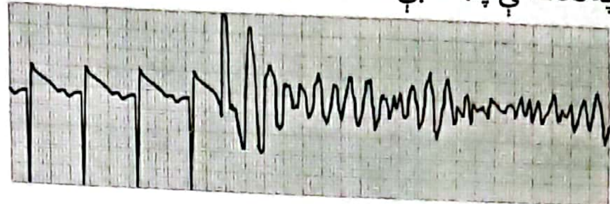
- دا معمولاً له PVC (خصوصاً په احتشا کې) او بطيني ټکي کاردي سره لمسول کېږي.
-



کلینیکي لوحه

1. په څو ثانیو کې د شعور له لاسه تلل
2. د نبض نه موجودیت
3. د تنفس دربدل

په ECG کې چټک بې شکله اهتزازونه لیدل کیږي



اهتمامات

1. برقي ډي فیبریلېشن: که موجود نه وي نو CPR ترسره کړئ.
2. که ناروغ له بطیني فیبریلېشن څخه راووځي او سبب يې د درملنې وړ نه وي نو د ICD لګول د راتلونکو حملو د مخنیوي لپاره د لومړي کرښې انتخاب دی.

Ventricular Asystole

په دې حالت کې بطینونه هیڅ برقي فعالیت نه لري دا ممکن د احتشا د اختلاط په توګه د مایوکارد د موضعي تاوان په وجه پیدا شي علاج يې Cardiopulmonary Resuscitation (CPR) دی.

Cardiopulmonary Resuscitation (CPR)

په قلبي سکته کې بیړنۍ درملنه ډېره ضروري ده ځکه چې که چېرې ماغزو ته په دوو یا درېو دقیقو کې یو څه آکسیجن داره وینه ونه رسیږي نو د ماغزو نسج ته نه راګرځېدونکی تاوان رسیږي. تر درېو دقیقو وروسته به ماغزو ته دایمي زیان ورسیږي.

قلبي سکته کېدای شي د بطیني فیبریلېشن، بې نبضه بطیني تکي کاردي، asystloe او یا د برقي – میخانیکي ناتوامیت په وجه رامنځته شي.

Basic Life Support

1. تشخیص تایید کړئ: ناروغ بې سده وي، د مره په شان ښکاري او نبض نه لري.
   - د بې سدۍ د معلومولو لپاره ناروغ وښوروئ او ورباندې چیغه وکړئ.
   - د نبض د معلومولو لپاره د تایراید د غضروف څنګ ته پر کروتید شریان باندې ګوته کېږدئ.
2. که نبض نه و، ژر تر ژره د مرستې لپاره غږ یا ټیلفون وکړئ.
3. ناروغ په چټکۍ سره مناسب ځای ته وځکوئ داسې يې پر مخې پرې باسئ چې شا يې پر یوه سخت ځای برابر شي او د ABC (Airways, Breathing, Circulation) د قانون له مخې د ژوندانه اساسي مرستې ورسره وکړئ.

Airways

- له خولې څخه وینه یا مخاط لرې کړئ
- تنفسي لارې داسې خلاصېږي چې د ناروغ سر بسط حالت ته راوستل شي او زنه يې مخې ته راوښکوئ

Breathing

د ناروغ تنفس داسې معلومېږي چې سینې او نس ته يې وکتل شي چې کښته پورته کېږي که نه، غوږ د هغه پوزې ته ونیول شي چې د ساه ایستلو اواز يې اوربدل کېږي که نه، او خوله ته يې نژدې لاس ونیول شي چې تنفس يې احساسېږي که نه که د تنفس هیڅ نښه ونه لیدل شي نو مصنوعي تنفس ورته ورکول کېږي. په داسې حال کې چې د ناروغ سر شا ته قات او زنه يې مخې ته ځکول شوې ده، ژغورونکی لویه ساه اخلي، بیا شونډې د ناروغ پر خوله لګوي، پوزه يې په ګوتو بندوي او خپله ساه د ناروغ په خوله کې ورپوکي. په هرو دوو ثانیو کې باید یو ځل تنفس ورکړل شي.

Circulation

دوران د سینې د کېکاږلو په وسیله تامینېږي. د ناروغ د سترنوم په کښتنۍ برخه کې د یوه لاس ورغوی کېږدئ او د بل لاس ګوتې د لومړني لاس په ګوتو بندې کړئ، څنګل به سیخ ساتئ او سترنوم داسې کېکاږئ چې سینه 1.5-2 انچه کښته لاړه شي. دا کار په دقیقه کې تقریباً 100 ځله تکرار کړئ. په دې حالت کې سینه د پمپ کار کوي او زړه د یو اړخیز دسام په توګه دنده ترسره کوي چې وینه وړاندې پورې وهي. تنفس او قلبي مساژ په دې ډول دوام مومي: د هر 15 قلبي مساژ په وړاندې 2 ځله مصنوعي تنفس (15:2) دا کار ماغزو او زړه لپاره کافي اروا تامینوي.



compression until defibrillator is attached. If defibrillator is present in hand then start from checking the rhythm (that may be VT/Vf, Pulseless electrical activity or asystole) and defibrillation if appropriate.

Seconary ABCD
A Airway: intubate at once
B Breathing: confirm oxygenation and ventilation.
C Circulation: Pass IV canulla.
D Differential diagnosis: search and treat identified reversible causes. There are 5H and 5T as following:

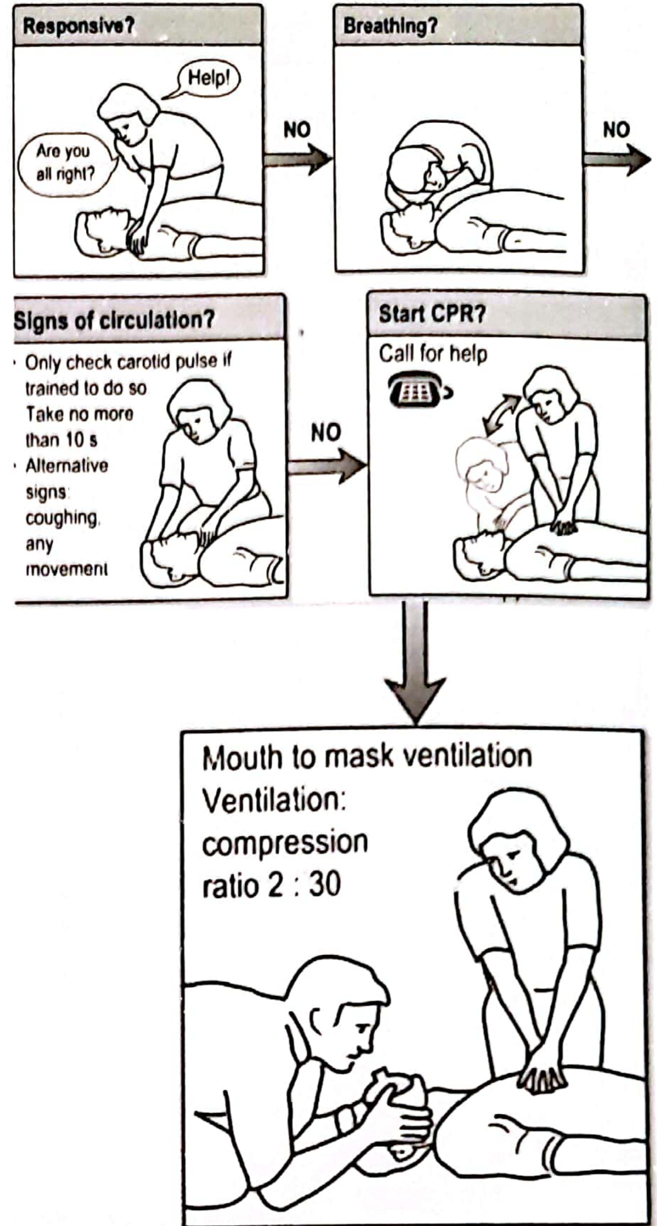
- Hypoxia (due to cardiac failure)
- Hypovolemia
- Hydrogen ion (acidosis)
- Hyper/hypokalemia
- Hypothermia
- Thrombosis, coronary (MI)
- Thrombosis, pulmonary (pulmonary embolism)
- Tension pneumothorax
- Temponade cardiac
- Tablets (Drugs, accident)

Pulseless VT/VF

1. که بطيني ټکي کاردي يا بطيني فيبريليشن دوام وکړي درې شاکونه د J 200, J 300 او J 360 ورکړئ.
2. که له درې شاکونو سره سره بيا هم بطيني ټکي کاردي يا بطيني فيبريليشن دوام وکړي نو د يوې دقيقې لپاره CPR ته دوام ورکړئ او په دې يوه دقيقه کې ثانوي ABCD ترسره کړئ.
3. د ورید له لارې 1mg Adrenaline ورکړئ او بيا په هرو 3-5 دقيقو کې يې تکرار کړئ.
4. په 30-60 ثانيو کې بيا له J 360 سره شاک ورکړئ.
5. 1.5mg Lidocaine د ورید له لارې ورکړئ او په هرو 3-5 دقيقو کې يې تکرار کړئ چې مجموعي ډوز يې 3mg/kg ته ورسيږي او يا اميوډارون يا پروکايين امايد ورکړئ.
6. بفر (Soda Bicarb) په پام کې ونيسئ.
7. د درملو تر هر ډوز وروسته يو ځل د J 360 ورکړئ: درمل – شاک – درمل – شاک

Pulseless Electrical Activity

په مونيتور کې ريتم نبکاري خو نبض يې نه جس کيږي



Advanced Cardiac Life Support (ACLS)

څنګه چې ناروغ روغتون ته ورسيږ، دغه وړاندې ګامونه بايد واخيستل شي:

1. ناروغ وارزوئ؛ که خوب نه وايي
2. ډي فيبريلاتور او د عاجلو درملو ټرالي راوغواړئ.

Primary ABCD

1. **A Airway:** open the airway
2. **B Breathing:** assess breathing: no breathing give 2breaths.
3. **C Circulation:** Check carotid pulse – no Pulse – Chest compressions.
4. **D Defibrillation:** Continue CPR with chest

1. له ابتدايي يا ثانوي ABCD سره CPR (خو دي فيبريليشن ته اړتيا نشته)
2. Adrenaline 1mg د وريد له لارې ورکول کېږي او په هرو درېو تر پنځو دقيقو کې بيا تکرارېږي.
3. که ربټ ورو وي نو اټروپين 1mg د وريد له لارې ورکول کېږي او په هرو درېو تر پنځو دقيقو کې بيا تکرارېږي چې مجموعي ډوز يې 0.04mg/kg ته ورسېږي.
4. CPR ته دوام ورکړئ

Asystole

1. له ابتدايي يا ثانوي ABCD سره CPR (خو دي فيبريليشن ته اړتيا نشته)
2. Transcutaneous Pacing
3. وريد له لارې ورکول کېږي او په هرو درېو تر پنځو دقيقو کې بيا تکرارېږي.
4. که ربټ ورو وي نو اټروپين 1mg د وريد له لارې ورکول کېږي او په هرو درېو تر پنځو دقيقو کې بيا تکرارېږي چې مجموعي ډوز يې 0.04mg/kg ته ورسېږي.
5. که asystole دوام وکړي نو په 5-10 دقيقو کې PCR بس کړئ.

Post Resuscitation Care

- قلبي، تنفسي او عصبي سيستم معاينه کړئ
- د ژغورنې د عمليې اختلاطات معلوم کړئ مثلاً د پښتيو ماتېدل، نوموتورکس، پيريکارديل تامپوناد، بطني ټروما، او د tracheal tube بې ځايه کېدل
- لابراتواري ټېسټونه: ECG، د سينې اکسرې، ABGs، electrolytes, urea, creatinine
- د عود د مخنيوي لپاره د انټي اريتمي درملنې دوام

MESSAGE FOR ALL

CPR is very important to save life in emergency, please learn proper CPR from your cardiology unit – unfortunately this is very neglected part of our training system. When you will save life with CPR you will be surprised and feel unforgettable happiness.

To learn medicine practically spend your final year in wards, work like a house officer. This is not fruitful to just listen some senior without practical involvement. Unfortunately we are not able to manage a patient after MBBs. Be practical, learn practically. Touch the patient, otherwise you will behesitant to examine the patient in examination, while the examiners watch your reflexes and speed to examine the patient in sequence just like a routine work.

SHORT TEXT BOOK OF MEDICAL DIAGNOSIS AND MANAGEMENT

Mohammad Inam Danish

Chapter 2

Gastroenterology

Pashto translation

Scanned by:
Dr.Sulaiman Walizada
Dr.Mohammad noor Zaland

GASTROENTEROLOGY 2

ژباړه: ډاکتر زلال احمد رنځورمل

د ګېډې معاینه (EXAMINATION OF ABDOMEN)

د ناروغ وضعیت

د ګېډې د عضلاتو د استرخا په موخه باید ناروغ هموار چې یو بالښت یې تر سرلاندې وي پرې ایستل شي.

د ناروغ لوڅول

ګېډه باید د Xiphisternum څخه تر Pubis برخې پورې لوڅه شي. اما سینه او لینګي دې پټ وي.

تفتیش (کتنه)

د ګېډې بڼه یا شکل (Shape of abdomen)

- نورماله ګېډه ډګه معلومېږي.
- Scaphoid: پدې حالت کې ګېډه د لوږې یا کمزورۍ کونکي ناروغیو له کبله ننوتلی بڼه خپلوي.
- Protuberant: پدې حالت کې ګېډه د شحمو (چاغوالي)، جنین (امیندواری)، باد (د کولمو د بندښت له کبله د ګازاتو راټولېدنه) او مایع (حبن) له کبله راوتلې بڼه لري.

تناظر (Symmetry)

- په نورمال حالت کې ګېډه متناظره وي.
- د ګېډې عدم تناظر کېدای شي د ګېډې د راوتلتیا له کبله رامنځ ته شي چې دا راوتلتیا د ینې، توري او پښتورګي د زیات لویوالي او یا لوی تومور په وسیله رامنځ ته کېږي. کېدای شي چې د ګېډې راوتلتیا په مرکزي بڼه د حوصلې له برخې د زېلانځ، تخمدان او یا مثانې له لویوالي څخه رامنځ ته شي.

خوځښت (Movement)

- په نورمال حالت کې ګېډه له تنفس سره یوځای حرکت کوي.
- د تنفس پرمهال د ګېډې خوځښت معمولاً په Acute pancreatitis کې کمېږي.

نو (Umbilicus)

- په نورمال حالت کې نو مرکزي موقعیت لري او داخل ته ننوتلی وي.
- د امیندوارۍ او لوی تخمداني Cyst په شتوالي کې پورته لوري ته بې ځایه کېږي.
- د حبن له کبله نو راوتلی او همواره بڼه خپلوي.

راوتلي وریدونه (Prominent veins)

- Collateral veins د تومور یا ترومبوز پوسیله د سفلي اجوافو د ورید د بندښت له کبله رامنځ ته کېږي، پدې حالت کې د وینې جریان پورته د زړه لورته وي.
- هغه Collateral veins چې د Cirhosis له کبله رامنځ ته شوي وي د Umbilicus له برخې څخه خپرېږي چې Caput Medusa رامنځ ته کوي. پدې حالت کې د وینې جریان د نو څخه کښته د لینګو لورته وي.

پوستکی (Skin)

د ګېډې په پوستکي کې د مخکنۍ جراحي scars، striae او Pigmentation ته وګورئ. د Striae د ګېډې د دیوال د کښېکښلو او تر فشار لاندې راتللو له کبله رامنځ ته کېږي چې پدې حالت کې د پوستکي الاستیک فایبرونه څیرې کېږي. امیندواري، حبن، په نږدې وخت کې د وزن بایلنه او Cushing's Syndrome د stria د رامنځ ته کېدو اسباب ګڼل کېږي.

نبضانات (Pulsations)

په epigastrium برخه کې نبضان تل د abdominal aorta څخه خپرېږي. اما په یوشمېر کمو حالاتو کې د نبې بطین، ینې، او یا abdominal aneurysm له کبله رامنځ ته کېږي.

Peristalsis

د کوچنیو کولمو د بندښت پرمهال peristalsis په بارز ډول رامنځ ته کېږي. د Pyloric stenosis له کبله رامنځ ته شوی peristalsis د ورو موجو په بڼه د ګېډې په پورتنۍ برخه کې لیدل کېږي چې له چپ څخه ښي لوري ته تېرېږي. په نورمال حالت کې هم کېدای شي دا ډول موجې تر سترګو شي.

Hernias

په ګېډه کې د Incisional، epigastric، umblical، femoral او مغبني hernias ته وکتل شي.

د ستركو له سويې څخه د ګېډې تفتيش

د ناروغ د بستر څنګ ته کښېنئ ترڅو د ناروغ ګېډه د ستركو په سويه کې قرار ونيسي، ناروغ ته ووايــاست چې د خولې د لارې اهسته او ژوره ساه واخلي پدې حالت کې ګېډه د غيرمتناظر حرکاتو لپاره تر کتنې لاندې ونيسئ، چې د دې حرکاتو شتوالی د لوي شوي کبد يا توري په شان کتلې وراندوينه کوي.

> **د نورمالې ګېډې تفتيش**
>
> په نورمال حالت کې ګېډه په تفتيش کې ډکه او متناظره معلومېږي او د تنفس سره يوځاى حرکت کوي نو (Umbilicus) مرکزي او ننوتلې ښه لري. Scars، striae، pigmentation، متوسع وريدونه، نبضانات يا پرستالتيک حرکات نه ليدل کېږي Hernial سوري په ثابت ډول وي.

جس (Palpation)

عمومي اساسات

- ځان ډاډه کړي چې معاينه کونکي لاسونه ګرم دي
- که چېري ناروغ په کښته بستر کې وي ورسره کښېنئ او يا د ناروغ د بستر څنګ ته ځنګون ووهئ.
- د ناروغ څخه پوښتنه وکړئ چې کومه برخه حساسه او دردناکه ده هماغه برخه په اخير کې جس کړئ.
- ناروغ وهڅوئ چې په ارامۍ سره د خولې د لارې ساه واخلي
- که چېري اړينه وي ناروغ ته ووايـاست چې ځنګنونه راټول کړي ترڅو د ګېډې د ديوال عضلات استرخا وکړي
- جس په دريو phases ويشل شويدى: سطحي (light)، ژور (deep) او د تنفس پرمهال جس

سطحي جس (Light palpation)

د دې ډول جس موخه د حساسيت، سختوالي، شخوالي او پړسوب معلومول دي

ميتود

- معاينه کونکی لاس د ناروغ د ګېډې د پاسه کېږدئ اولاس د ګېډې د ديوال سره په تماس کې وساتئ.
- د ګېډې په هره برخه کې حساسيت او پړسوب ياداشت کړئ

ژور جس (Deep palpation)

د دې ډول جس موخه د ژورو کتلو پيداکول او مخکنيو موندنو په اړوند د نورو معلوماتو لاس ته راوړل دي

ميتود

- ګېډه په ژور ډول په هموار لاس سره جس کړئ که چېرې کومه کتله وموندل شوه د هغه لاندې ځانګړتيا وې واضح کړئ
  - ځاى، اندازه او حساسيت
  - سطح يې چې منظمه ده که غير منظمه
  - څنډه يې چې منظمې دي که غير منظمې
  - محتويات يې چې سخت دي که نرم
  - له تنفس سره يې حرکت.
  - نبضان يې چې نبضانى ده که نه.
- د ګېډې شخوالی د جس په وړاندې د مقاومت څخه عبارت دی چې د ګېډې د عضلاتو د ارادي او غير ارادي تقلصاتو له کبله رامنځ ته کېږي
- Rigidity د ګېډې د عضلاتو غيرارادي ثابت تقلصات دي چې هميشه د حساسيت سره يوځاى وي او د پريتوان په تخريش دلالت کوي
- Rebound tenderness هغه مهال رامنځ ته کېږي چې د ګېډې ديوال په اهسته ډول ترفشار لاندې راشي او په تېزۍ سره پرېښودل شي چې دا د تېزخيري کونکي درد د رامنځ ته کېدو سبب ګرځي. د دې پېښې له کبله ناروغ ځان غونجوي(راټولوي) نو د دې مانورې د اجرا پرمهال بايد د ناروغ مخ ته وکتل شي چې دا حالت د Peritonitis په شتوالی دلالت کوي

د تنفس پرمهال جس

ينه، توری، پښتورګی، او د صفرا کڅوړه بايد د تنفس پرمهال معاينه شي. د حشوي غړو په جس کې کليدي ټکی داده چې معاينه کونکی لاس بايد تر هغه پورې په تماس

کې وساتل شي ترڅو د تنفس پرمهال د غړي څنډې کښته راشي

کبد

- خپل لاس هموار د ګېډې د پاسه په داسې ډول کېږدئ چې د ګوتو لوری پورته خواته وي او د شهادت او منځنۍ ګوتې د rectus د عضلې وحشي خواته قرار ونيسي.
- لاس ته په زور سره لاندې او پورته لورته فشار ورکړئ او لاس ترهغه وخته په همدې حالت کې وساتئ ترڅو ناروغ د خولې د لارې ژوره ساه واخلي.
- که چېرې د کبد څنډې د جس وړ وي نو د هغه ځانګړتياوې واضح کړئ چې تېره ده که ګرده، سخته ده که نرمه، منظمه ده که غير منظمه او که حساسه يا غير حساسه ده.
- د حساسي Hepatomegaly اسباب عبارت دي له hepatitis، کبدي ابسې، او کبدي احتقان څخه چې د ښي زړه د بې کفايتۍ له کبله رامنځ ته کېږي
- له پورتنۍ کړنې وروسته liver span معلوم کړئ د څلورمې بين الظلعي برخې څخه کښته لورته برخه قرعه کړئ او د کبد پورتنۍ څنډه هغه مهال په نښه کړئ کله چې قرعه له resonant څخه په dull بدله شي چې دا برخه معمولاً د شپږمې پوښتۍ سره توافق کوي وروسته د ښي iliac fossa څخه پورته برخه قرعه کړئ او هغه برخه په نښه کړئ په کوم ځای کې چې د کبد کښتنۍ څنډه د جس وړ وي پدې وخت کې liver span اندازه کړئ چې په معمول ډول په midclavicular line کې ۱۲-۱۵ سانتي متره ده. دغه په Span hepatomegaly کې زياتېږي او په cirrhosis کې کمېږي.
- کېدای شي چې کبد بې له hepatomegaly څخه په Asthma او COPD کې د سږي د hyperinflation له کبله د جس وړ وي.

د دې خبرې د تائيد لپاره چې د جس وړ کتله کبد ده لاندې ټکي په نظر کې ونيسئ، چې پدې حالت کې:

- کتله د کبد د لويوالي د ساحې په حدودو کې قرارلري
- کتله د تفتش پرمهال حرکت کوي
- د کتلې او د پښتيو د څنډو ترمنځ فاصله موجوده نه وي له همدې کبله د پښتۍ او کتلې ترمنځ ګوته نشي ننوتلای
- د کتلې د پاسه د قرعې پايله dull وي

توری (Spleen)

- معاينه کونکی لاس د ګېډې په قدامي جدار په دې ډول کېږدئ چې د ګوتو څوکې د چپه پښتۍ ترڅنډو لاندې قرار ونيسي وروسته کښته او پورته اړخ ته فشار ورکړئ
- ناروغ ته ووایاست چې ژوره ساه واخلي که چېرې توری غټ شوی وي د Inspiration پرمهال د ګوتو سره لګېږي
- که چېرې توری د جس وړ نه وو. ناروغ په ښي اړخ د معاينه کونکي خواته راواړوئ په داسې حال کې چې hip او ځنګون يې د قبض په حالت کې وي په ښي لاس جس تکرار کړئ او په چپه لاس د چپ اړخ تر پوښتۍ لاندې برخه کښته لورته تر فشار لاندې ونيسئ
- که چېرې ترهمدې مهاله هم توری د جس وړ نه وو ناروغ د چپه اړخ څخه معاينه کړئ. د معاينه کونکي لاس ګوتې د چپه پوښتۍ ترڅنډې لاندې ننباسئ او ناروغ ته ووایاست چې ژوره ساه واخلي

د دې خبرې دتائيد لپاره چې د جس وړ کتله توری ده لاندې ټکي په نظر کې ونيسئ، چې پدې حالت کې:

- کتله د توري د لويوالي د ساحې په حدودو کې قرارلري
- کتله د تنفس سره حرکت کوي
- د کتلې او د پښتۍ د څنډې ترمنځ فاصله موجوده نه وي له همدې کبله د کتلې او د پښتۍ د څنډې ترمنځ ګوته نشي داخلېدای
- د کتلې د پاسه د قرعې پايله dull وي

که چیرې کتله پښتورګی وي نه توری لوحه یې په لاندې ډول ده:

- د پښتی د څنډو او کتلې ترمنځ فاصله موجوده وي.
- د کتلې او د پښتی د څنډې ترمنځ فاصله کې ګوته داخلېدای شي.
- نوموړې کتله په دوو لاسو (bimanually) هم جس کېدای شي.
- د کتلې د پاسه د قرعې پایله Resonant وي.

پښتورګی

- د پښتورګي د جس لپاره د دوو لاسو تخنیک (bimanual technique) څخه د کار واخستل شي.
- یو لاس شاته د کښتنی پوښتی تر قوس لاندې او بل لاس په قدامي برخه کې د پورتنی quadrant په برخه کې کېږدئ.
- دواړه لاسو ته په ثابت ډول فشار ورکړئ کله چې ناروغ ساه واخلي د پښتورګي کښتنی قطب د دواړو لاسو په منځ کې احساس کړئ.
- د دواړو لاسو ترمنځ پښتورګی شاته او مخ ته تیله کړئ چې دا د balloting په نامه یادېږي.
- د جس وړ پښتورګي اندازه، سطحه او ثبات وګورئ.
- چپ پښتورګی هم جس کړئ.

قرع (Percussion)

د قرع موخه

- د حبن، ګاز، cystic او یا جامد تومور له کبله د ګېډې د رامنځ ته شوي توسع ترمنځ توپیر کول
- د غړو او یا کتلو پیدا کول او یا اندازه کول

عمومي اساسات

- له Resonant څخه dull برخې ته قرعه اجرا کړئ.
- لمړی د کبد پورتنی څنډه قرعه کړئ، او وروسته د کبد حدود وټاکئ.

Thrill

د thrill د معلوملو لپاره معاینه کونکی لاس د ناروغ په فلانک برخه کې کېږدئ د مقابل اړخ د فلانک د برخې پوستکی د شهادت د ګوتې په وسیله په ضربه ووهئ. د Thrill موجودیت زیاته اندازه Ascitic مایع په ګوته کوي.

Shifting dullness

- قرع د ګېډې د جدار د منځني خط څخه پیل کړئ (پدې ډول چې د ګوتو لوری د پښو لور ته وي) وروسته تردې قرع ته د فلانک په لوري ادامه ورکړئ ترڅو د قرعې پایله dull شي.
- ګوته په خپل ځای وساتئ ترڅو ناروغ په بل اړخ واوړي.
- د ۱۰ ثانیو لپاره صبر وکړئ او وروسته بیا قرع پیل کړئ که چیرې د قرع پایله resonant شوه نو د Ascites ښوونه کوي او که چیرې د umbilicus خواته د دوهم ځل لپاره قرع اجرا شي او پایله یې dull شي داهم ددې حالت تائید ونکې ده.
- Fluid thrill او shifting dullness د حبن ښونکې ده.

د توري قرع (Percussion of spleen)

د توري د قرع لپاره دوه میتوده موجود دي چې عبارت دي له: Nixon او Castell میتودو څخه

د Nixon میتود

ددې لپاره د ناروغ په ښي اړخ پرې ایستل شي چې پدې حالت کې توری د کولون او معدې د پاسه قرار نیسي. قرع دی د خلفي ابطي خط د pulmonary resonance له کښتنی برخې څخه پیل شي او په عمودي بڼه دې د پښتی د midanterior څنډې په لوری په مخ ولاړه شي. په نورمال حالت کې د dullness پورتنی سرحد د پښتیو له څنډې څخه ۶-۸ سانتی متره پورته وي. په کاهلانو کې د پښتیو له څنډو څخه تر ۸ سانتی متره زیات Dullness د توري لویوالی په ګوته کوي.

د Castell's میتود

پدې حالت کې ناروغ په supine وضعیت پرې ایستل کېږي، که چیرې توری نورمال وي د قرع پایله د کښتنی بین الضلعی مسافې د قدامي ابطي خط (اتمه یا نهمه) په

برخه کې resonant وي د ژورې ساه اخستنې پر مهال dull قرع Splenomegaly ښيي

اصغاء (Auscultation)

- د stethoscope، diaphragm تر نو (umbilicus) د لاندې کېږدئ او د دريو دقيقو لپاره مخکې تر دې چې د کولمو د اوازو په نشتوالي (لکه په paralytic ileus کې) پرېکړه وکړئ د کولمو د اوازو لپاره اصغاء اجرا کړئ.
- کبد د bruit لپاره چې په hepatoma کې رامنځ ته کېږي اصغاء کړئ.
- د منځني خط دواړه خواوې تر نو (umbilicus) پورته د renal bruit لپاره چې په renal artery stenosis کې رامنځ ته کېږي اصغاء کړئ.
- Aorta د bruit (bruee) لپاره اصغاء کړئ.

د معدي معايي ناروغيو معاينات (Investigation of Gastrointestinal Disease)

ENDOSCOPY

Fibreoptic endoscopy د مرۍ، معدې، اثناعشر او کولون د معاينې لپاره کارول کېږي. د اندوسکوپي ويديويي انځورونه د رنګه monitor پر مخ را څرګند بدای شي.

د معدي معايي د لوړو برخو اندوسکوپي

وروسته له دې چې ناروغ د خلورو ساعتو لپاره وږی وساتل شي، دا معاينه د ستوني د سپرې تر موضعي انستيزي لاندې اجرا کېږي.

چې د هغه په وسيله مرۍ، معده او د اثنا عشر لمړۍ دوې برخې د ليدلو وړ دي

UPPER GASTROINTESTINAL ENDOSCOPY
Indications
• Dyspepsia (especially ages over 55 years
• Upper abdominal pain
• Atypical chest pain
• Dysphagia
• Vomiting, weight loss
• Acute or chronic GI bleeding
• Duodenal biopsy in the investigation of malabsorption.
Contraindications
• Atlantoaxial subluxation as in rheumatoid arthritis.
• Severe shock
• Recent myocardial infarction, unstable angina, cardiac arrhythmia
• Severe respiratory disease.
Complications
• Aspiration pneumonia
• Perforation
• Bleeding
Procedure
• Explain to the patient the nature of procedure.
• Get written consent.
• Tell the patient that pain due to air inflation may occure and therefore IV sedation may be given.
• Fasting for at least 4 hours.
• Throat is sprayed with lignocaine (Xylocaine)
• IV sedation for very anxious patient.
• The instrument (endoscope) is passed into the pharynx under direct vision, then down the esophagus into the stomach and duodenum.
• NPO for 90 min after procedure

Sigmoidoscopy او colonoscopy

Sigmoidoscopy د ۲۰ سانتي متره سخت پلاستکي sigmoidoscope په کارولو سره د کلينيک په ناروغانو کې هم کارول کېدای شي او د اندوسکوپي لپاره د enema په وسيله د کولمو ترپاکولو وروسته ۲۰ سانتي متره flexible آله کارول کېږي. د sigmoidoscope په وسيله Ulcerative colitis او distal colorectal neoplasia د ليدلو وړدي د کولمو تربشپړې پاکېدنې وروسته دا ممکنه ده چې ټول کولون معاينه شي او د terminal ileum د معاينې لپاره تل اوږد colonoscope ته اړتيا ليدل کېږي

COLONOSCOPY
Indications
• Rectal bleeding
• Anemia

• Altered bowed habit
• Suspected inflammatory bowel disease
• Colorectal cancer surveillance
Contraindications
• Severe shock
• Recent myocardial infarction, unstable angina, cardiac arrhythmia
• Severe respiratory disease.
• Possible visceral perforation
• Severe active ulcerative colitis
Complications
• Perforation
• Bleeding
• Cardiorespiratory depression due to sedation
Procedure
• Two days before the procedure, start a low residue diet.
• On the day of procedure take clear fluids only
• Intravenous sedation with a benzodiazepine
• Instrument is passed under direct vision and maneuvered around to the cecum and the terminalilium
• Observation is required for approximately 2- hours following the procedure.

BARIUM CONTRAST STUDIES

د باریوم بلع (تیرول)

په ولاړي او prone وضعیت کې د باریوم د تېرولو پرمهال مری د لیدلو وړ ګرځي. او د مری حرکي بې نظمي او اناتومیک افتونه لیدل کیدای شي. د ناروغ د سر د کښته والي په حالت کې د باریوم راګرځېدنه (Reflux) هم لیدل کېدای شي.

استطبابات (Indications)

دا معاینه د gastroesophageal reflux، hiatus hernia، stricture او د achalasia په څېر حرکي بې نظمیو د تشخیص لپاره کارول کېږي.

Double-contrast barium meal

دا معاینه د معدې او اثناعشر د معاینې او کتلو لپاره اجراکېږي یوه کمه اندازه باریم د effervescent د ګرانولو یا تابلیتو سره یوځای ناروغ ته ورکول کېږي ترڅو carbon dioxide تولید کړي له همدې کبله د هوا او باریم ترمنځ یو double contrast لاسته راځي.

استطبابات (Indications)

د معدې او اثناعشر ulcers.

د معدې کانسر.

د معدې د outlet بندښت.

Small bowel follow-through

دا معاینه د کوچنیو کولمو د کتلو لپاره اجراکېږي. پدې معاینه کې باریوم بلع کېږي او پرېښودل کېږي ترڅو کوچنیو کلمو ته د جیجینوم له لارې تېر شي او ترالیومه ورسېږي. دا یواځنی تخنیک دی چې د کوچنیو کولمو gross اناټومي واضح کوي اما د دې پروسیجر بشپړېدا څو ساعته په بر کې نیسي.

استطبابات

Malabsorption

Crohn's disease

Small bowel enema

پدې معاینه کې N/G tube د اثناعشر له لارې تېرېږي او په زیاته اندازه غلیظ باریوم ورداخلېږي.

استطبابات

نوموړې د کوچنیو کولمو د معاینې یا کتنې لپاره یوه انتخابي معاینه ده په ځانګړې توګه په هغو حالاتو کې چې تنګښت او یا بندښت باید ووینو. دا پروسیجر د small bowel follow-throug په پرتله کم وخت نسي.

Barium enema

د دې معاینې پرمهال کولمې د Oral laxative په وسیله پاکېږي. وروسته باریوم او هوا د rectal catheter په وسیله داخلېږي او د ټول کولون double contrast انځورونه اخستل کېږي.

Indications

د کولون تومورونه او پولیپونه

Diverticulosis

د کېدې Plain X-Ray

- د کولمو د سوری کېدا (perforation) پرمهال تر ښې ډیافراګم لاندې هوا لیدل کېږي
- د کولمو د بندښت پرمهال د هوا او مایع (Air fluid) خیال لیدل کېږي
- په شدید Colitis کې Megacolon تر سترګو کېږي

Ultrasound

دا معاینه د لاندې ناخوالو په تشخیص کې مرسته کولای شي

- Acute abdomen لکه حاد cholecystitis، Appendicitis، Pancreatitis، gallstones او کبدي ابسې.
- د کېدې په tuberculosis کې د Mesentric د ضخامت زیاتوالی
- Visceromegaly
- Biliary tract dilatation
- د Ultrasound biopsy او needle aspiration لپاره لارښوونه کوي

Endoscopic Ultrasound

په دې معاینه کې هغه gastroscope چې د Ultrasound probe ولري د کانسر د Staging لپاره د مرۍ او معدې د جدارو د ضخامت د معلومولو لپاره په کار وړل کېږي

CT SCAN

دا معاینه د لاندې ناروغیو په تشخیص کې کارول کېږي

- د کولمو او د mysentery د دیوال د ضخامت د معلومولو لپاره.
- د Reteroperitoneal ساختمانو او د Aorta د معلومولو لپاره.
- خیرې شوي احشاوو د معلومولو لپاره.
- د Subdiaphragmatic abscess د معلومولو لپاره.

MRI

دا معاینه د لاندې ناخوالو په تشخیص کې مرسته کوي

- د anus، rectum او حوصلې د ابسې په تشخیص کې.
- د Hepatobiliary او Pancreatic ناروغیو په تشخیص کې

> **CAUSES OF ORAL PIGMENTATION**
>
> Non-neoplastic: dental amalgam tattoo, peutz-Jeghers syndrome, addison's disease, and lichen planus. Neoplastic lesions: melanotic nevi, malignant melanoma

د خولې زخمونه (Oral Ulcers)

Aphthous Ulcers

د خولې د مخاطي غشا متکرر aphthous ulceration یوه عامه ناروغی ده چې سبب یې نه دی معلوم یو یا څو ګرد، سطحي او دردناکه زخمونه په متکرر ډول رامنځ ته کېږي چې په ورځو او کمو میاشتو کې بیاهم راګرځي Aphthous ulcer په ځانګړي ډول په امېندوارو ښځو کې تر تحیض مخکې رامنځ ته کېږي Ulcer کېدای شي چې په minor ډول (چې اندازه یې تر ۱۰ملی متره کمه وي او بې د scar له پرېښودلو څخه جوړېږي) او یا په major ډول (چې اندازه یې تر ۲۰ ملی متره زیاته وي او تر scar پرېښودني وروسته جوړېږي) رامنځته شي. د دې ناروغۍ دردناکه دوره ۱۰-۷ ورځې وخت نیسي او بشپړه روغتیا په ۳-۱ اونیو کې رامنځ ته کېږي

تفریقي تشخیص (Differential Diagnosis)

لوی او اوږدمهاله aphthous ulcer باید د خولې د هغو ulcers څخه جدا کړل شي چې د سیستمکو ناروغیو له کبله لکه Coelic disease، Chrohn's colitis، Ulcerative disease، SLE، Bachet's disease، neutropenia، drug allergy (Stevens-Johnson Syndrome)، herpes simplex virus، infection، pemphigus vulgaris او lichen planus رامنځ ته شوي وي

> **CAUSES OF ORAL ULCERATION**
>
> 1. **Apthous ulcers**
> 2. **Infection**
>   - Fungal: candidiasis
>   - Bacterial: vincent's angina, syphilis
>   - Viral: herpes simplex
> 3. **Gastrointestinal diseases**

CAUSES OF EXEROSTMIA (DRY MOUTH)

- Sjogrn's syndrome (usually associated with rheumatoid arthritis and SLE)
- Diuretics
- Antihitmines
- Tricyclic antidepressants
- Irradiation for head and neck
- Psychogenic
- Dehydration
- Shock
- Renal failure

Halitosis

It is burning sensation in mouth with clinically normal oral mucosa, usually in middle-aged and elderly females. Causes may be poor oral hygiene, anxiety, esophageal stricture and pulmonary sepsis.

Vincent's Angina

د Vincent's angina دردناکه، ژورو او لوخو زخمونو څخه عبارت دي چې په اساسي ډول وری (gums) ماوفه کوي او د Borellia vincenti انتان له کبله رامنځ ته کیږي د خولې د پاکوالي نه مراعات کول او خوارځواکي یې د مساعد کونکو فکتورونو څخه ګڼل کیږي د دي ناروغی د درملني لپاره وسیع الساحه انتي بیوتیک او د خولې پرېمنځل ارین ګڼل کیږي.

د مرۍ بې نظمي (Esophageal disorder)

د مرۍ د بې نظمیو اعراض په لاندي ډول دي:

Dysphagia: د ستونزمني بلع څخه عبارت ده.

Odynophagia: د دردناکې بلع څخه عبارت ده چې په زیاته اندازه د Candidiasis او herpes simplex له کبله رامنځ ته کیږي.

Heart Burn: د Reflux exophagitis له کبله رامنځ ته کیږي.

DYSPHAGIA

ستونزمنه بلع د dysphagia په نامه یادیږي چې اسباب یې په لاندي ډول دي

- Crohn's disease
- Celiac disease

4. **Dermatological Conditions**
   - Lichen planus
   - Pemphigoid
   - pemphigus
5. **Drugs**
   - Hypersensitivity e.g. stevens- Johnson syndrome
   - Ctotoxic drugs
6. **Systemic diseases**
   - SLE
   - Bachet's syndrome
7. **Tumors**
   - Carcinoma
   - Leukemia, Kaposi's sarcoma

درملنه

- موضعي Bonjella gel anesthetic د درد د ارامولو لپاره کارول کیږي
- د خولې پرېمنځل لکه د Listrine Wash په وسیله
- موضعي کورتیکوستروئیدونه (triamcinolone acetonide 0,1% ointment
- سیستمک کورتیکوستروئیدونه د prednisolone یوي اوني (40-60mg/d) tapering course کارول اغیزمن دي
- په شدیدو حالاتو کې Azathioprine کارول کیدای شي

CAUSES OF PAROTID GLAND SWELLING

- Mumps
- Calculi in the parotid duct
- Diabetes mellitus
- Sarcoidosis
- Cirrhosis of liver especially due to alcoholism
- Sjogren's syndrome
- Parotitis (usually by staph. Aureus)
- Drugs: phenothiazines, propyl thiourecil.
- Viral infection.
- Tumor

د جامدو موادو لپاره dysphagia (mechanical dysphagia)

دننی یا داخلي تنګوالی (Intrinsic narrowing)

- Benign esophageal stricture
- Oesophageal webs and schatzki's ring
- Benign and malignant esophageal tumors

بهرنی فشار (Extrinsic compression)

- د thyroid غدې لویوالی
- Cervical spondylosis
- Posterior mediastinal mass

هغه dysphagia چې د مایعاتو او جامدو دواړو موادو لپاره وي (motor dysphagia)

- Scleroderma
- Achalasia
- Diffuse esophageal sphincter spasm
- Bulbar palsy

په لمړي سر کې د مایع په وړاندې عسرت بلع چې دا د حادو التهابي حالاتو پرمهال رامنځ ته کیږي لکه: stomatitis، tonsillitis.

Investigations

د معدي معایې د لوړو برخو اندوسکوپي: دا معاینه د میخانیکي بندښت لپاره لمړی انتخابي معاینه ګڼل کیږي.

د باریم بلع: دا معاینه د حرکې بې نظمیو لپاره لمړنی انتخابي معاینه ده.

ETIOLOGY OF DYSPHAGIA

Oral (Painful mastication

- Oral malignancy
- Tonsilitis
- Herpes Simplex
- Aphthous ulceration
- Stomatitis

Pharyngeal

- Following cerebrovascular disease (stroke)
- Bulbar and pseudobulbar palsy
- Pharyngeal malignancy
- Myasthenia gravis
- Motor neuran disease
- Globus hystericus
- Pharyngeal diverticulum

Oesophagus

Motility disorders:

- Achalasia
- Diffuse spasm
- Chaga's disease
- Scleroderma
- Diabetes mellitus

Extrinsic pressure

Mediastinal mass lesion

- Bronchogenic carcinoma
- Dilated left atrium
- Aortic aneurysm
- Foreign bodies
- Goitre

Intrinsic lesion:

- Benign esophageal stricture
- Carcinoma (including carcinoma of cardia)

Wabs and rings:

- Lower esophageal ring

CAUSES OF IMPAIRED TASTE

- Xerostmia (dry mouth)
- Drugs: metronidazole, carbimazole, lithium and penicillamine.
- Radiation therapy of mouth
- Viral infections
- Sensory loss.

Oral and Esophageal Candidiasis

د candida albican فنګس د نورمالي خولې commensal دی اما کېدای شي چې په کمزورو، او هغو ناروغانو کې چې کورتیکوستروئید، وسیع الساحه انتي بیوتیک او یا cytotoxic درمل کاروي ارتشاح وکړي او thrush رامنځ ته کړي. پدې ناروغۍ کې په ژبه او د اننګو په مخاطي غشا کې سپین Pathches لیدل کیږي دردناکه بلع

(Odynophagia) په pharyngeal and esophageal candidiasis باندې دلالت کوي

درملنه

- په خفيفو او متوسطو حالاتو کې ۲۰-۱۰ ملي Nystatin (Nilstat drops) په ښېړو ساعتو کې اغېزمن دي
په متوسطو او شديدو حالاتو کې يو له لاندي درملو څخه کارول کېږي
- *Ketokonazol 200mg (Tab.Nizoral)*: د ورځې ۲-۱ ټابليټه په واحد ډوز سره.
- (نوټ: دا درمل بايد د معدې د اسيد کمونکو درملو سره لکه H2-blocker او انټي اسيد ونه کارول شي).
- *Fluconazole (Diflucan)*: په لمړي ورځ ۲۰۰ ملي ګرامه وروسته ۱۰۰ ملي ګرامه په واحد ډوز د ۱۰-۷ ورځو لپاره.

GASTRO-EXOPHAGEAL REFLUX DISEASE (GERD)

GERD هغه مهال رامنځ ته کېږي چې د مرۍ مخاطي غشا د معدې د محتوي سره د اوږد وخت لپاره مخامخ شي چې په پايله کې Oesophagitis او Heart burn رامنځ ته کېږي

Pathogenesis

ګڼ شمېر ميکانيزمونه مرۍ ته د معدې د محتوي د راګرځېدو د مخنيوي لپاره موجود دي چې د دوي له جملې څخه ډېر مهم يې د مرۍ کښتنۍ معصره يا Lower oesophageal spinter (LOS) ده، دلاندي دلايلو له کبله:

- دا معصره تر حجاب حاجز لاندي قرار لري، د دې معصرې فزيولوژيکه اغېزه د داخل البطني فشار په وسيله reinforced (دوباره تېله کول) دي
- معدې ته د مرۍ مايل ننوتل دا ښيي چې د معدې د پراخېدو پرمهال داخل البطني مرۍ تړې کېږي

کله چې دغه anti reflux (دراګرځيدا ضد) ميکانيزمونه له منځه ولاړ شي او د مرۍ کښتنۍ برخه په دوامدار ډول د اسيد، Pepsin يا صفرا سره مخامخ شي Oesophagitis رامنځ ته کېږي

لاندي ميکانيزمونه د Reflux oesophagitis په رامنځ ته کېدو کې ونډه لري

د مرۍ د کښتنۍ معصرې د ټون کموالی (Decreased lower oesophageal sphinter tone)

په نورمال حالت کې د مرۍ کښتنۍ معصره (LOS) له ټونيک پلوه متقلصه وي يوازې د بلع په وخت کې استرخا کوي د GERD په ناروغانو کې د معصرې Resting tone کمېږي او د نورمالو کسانو په شان د همواري پر بوتلو پرمهال د LOS ټون نه زياتېږي همدارنګه د داخل البطني فشار د زياتوالي پرمهال لکه د تنګو جامو د اغوستلو او اميندواري پرمهال هم د LOS ټون نه شي زياتېدای

د مرۍ د خوځښت (حرکت) زيانمنېدل

پدې حالت کې د مرۍ د Peristalsis د کموالي له کبله د مرۍ د اسيدو په تخليې کې کموالی راځي چې په پايله کې مرۍ د ډېر وخت لپاره له اسيدو سره مخ پاته کېږي

د مرۍ په تخليې کې ځنډ

د مرۍ په تخليې کې ځنډ په هغو ناروغانو کې رامنځ ته کېږي چې په Reflux oesophagitis اخته وي چې سبب يې نه دي معلوم

Hiatus hernia

Hiatus hernia صدر ته د معدې د يوې برخې د ننوتلو څخه عبارت ده.

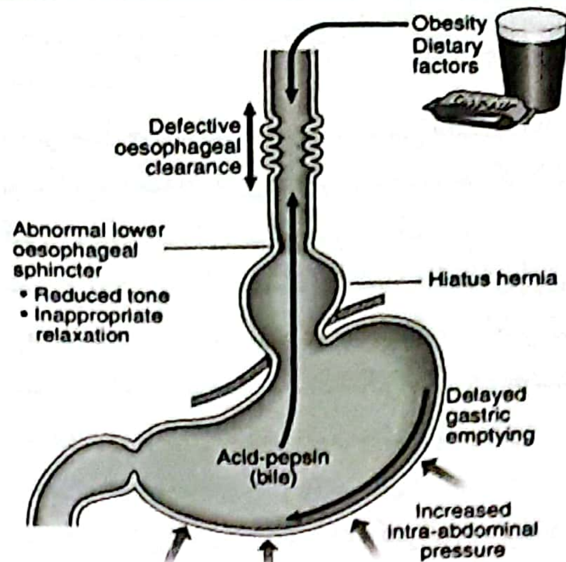
Hiatus hernia په دوه ډوله ده.

1) *Sliding hiatus hernia*
پدې حالت کې gastrooesophageal junction د حجاب حاجز له سوري څخه تېرېږي او د حجاب حاجز د پاسه قرار نيسي.

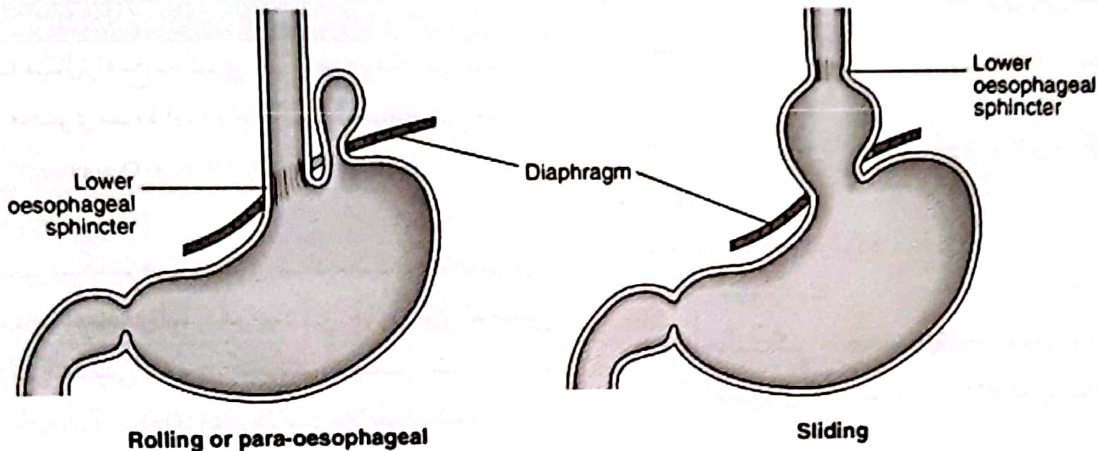
۲) *Rolling or para-oesophageal hernia*
پدې حالت کې د معدې يوه کوچنۍ برخه د hernia له برخې تيرېږي او د مرۍ په څنګ کې قرار نيسي معصره تر حجاب حاجز لاندي پخپل حال پاته کېږي

Factors promoting Gastro-esophageal Reflux

- Pregnancy
- Obesity
- Fat, chocolate, coffee or alcohol ingestion
- Large meals
- Cigarette smoking
- Drugs: anticholinergics, calcium channel blockers, nitrates.
- Systemic sclerosis
- After reatment for achalasia
- Hiatus hernia



شکل: هغه فکتورونه چې د gastrooesophageal ناروغی په پرمختک کې ونډه لري



شکل: د hiatus hernia ډولونه

کلینیکي منظره

1. د زړه جوش (Heart burn): د زړه جوش د دې ناروغی وصفي منظره ده. دا عرض د Sternum هډوکي شاته د سوځونکي درد په ډول احساسېږي چې د ستوني لورته انتشار کوي دا عرض د غذا تر خوړلو وروسته په ځانګړي توګه د کښته کېدلو او پورته کېدلو او د زور وهلو پرمهال چې داخل البطني فشار لوړېږي رامنځ ته کېږي همدارنګه دا عرض د شپې له لوري په بستر کې د پرېوتلو پرمهال هم راپیدا کېږي او د کښېناستلو، قدم وهلو او انتي اسیدو په وسیله ارامېږي.
2. خولې ته د خوړو بیرته راګرځېدل (Regurgitation of food) په ځانګړي توګه د پرېوتلو پرمهال
3. د اوسپنې د کمښت انیمیا (Iron deficiency anaemia): په ناروغ کې کېدای شي د وینې بایلنې له کبله د اوسپنې د کمښت انیمیا بې د Heartburn له رامنځ ته کېدو څخه رامنځ ته شي

INVESTIGATION

Reflux esophagitis د دې ناروغۍ کلينيکي تشخيص دې تر ۴۵ کلنې په ځوانو ناروغانو کې د معايناتو اجرا کول اړين نه دي البته پرته له هغو حالاتو چې يو شمېر خطرناکه اعراض لکه dysphagia، د وزن بايلنه، بې اشتهايي، hematemesis او melana موجود وي.

د Reflux د موجوديت د تائيد لپاره ۲۴ ساعته intraluminal، PH مونيتور کېږي او د باريوم بلع ترسره کېږي Manometry د reflux د سبب (esophageal dysmotility) د معلومولو لپاره اجرا کېږي او esophagoscopy د reflux د اختلاطاتو د کتلو لپاره ترسره کېږي.

1. د Intraluminal PH ۲۴ ساعته مونيتورينګ

که چېرې د اندوسکوپي په وسيله تشخيص وضع نه شي. دا test د reflux د تائيد لپاره اجرا کېږي. پدې test کې د PH الکترودونه بلع کېږي، او په معده کې قرار نيسي، او په تدريجي ډول د مرۍ د کښتني معصرې ځخه تېرېږي او ۵ سانتي متره تر معصرې لوړ ځای په ځای کېږي.

Intraluminal PH د PH سره د حساس Probe په وسيله ثبت کېږي. تشخيص هغه مهال اېښودل کېږي چې د الکترود د داخلېدو پرمهال له معدې ځخه مرۍ ته PH لوړ نه شي او د زور وهلو مانورو په وسيله د مرۍ په PH کې کموالی راشي.

2. Manometry

دا test د مرۍ د حرکې بې نظميو (esophageal motility disorder) د ليدلو لپاره کارول کېږي. کتيتر د پزې له لارې مرۍ ته تېرېږي او د مرۍ د وروستنۍ معصرې او جسم ترمنځ رامنځ ته شوی فشار د يوه کم وخت ځخه بيا تر ۲۴ ساعتو پورې اندازه کوي.

3. د باريوم تېرول يا بلع (Barium swallow)

دا معاينه که څه هم د باريوم د راګرځيدا (reflux) له کبله hiatus hernia ښيي اما بيا هم تر oesophagoscopy کمه حساسه ده.

4. Esophagoscopy

دا معاينه کېدای شي esophagitis وښيي. که څه هم امکان لري چې د شديدو اعراضو سره سره mucosa نارمله وي همدارنګه نومورې معاينه د reflux ناروغۍ اختلاطات لکه esophagitis erosive، ulcer، stricture يا adenocarcinoma هم ښيي.

اختلاطات

Esophagitis

په منځنۍ او شديده کچه esophagitis د ulceration او strictur د رامنځ ته کېدو سبب کېږي. پدې حالت کې د اعراضو، هستولوژيکو او اندوسکوپيکو موندنو ترمنځ کمې اړيکې موجودې وي د واضح gastro-esophageal reflux ناروغۍ په موجوديت کې هم کېدای شي چې اندوسکوپيکې لاسته راوړنې او د مرۍ هستولوژي نورماله وي.

Benign esophageal stricture

د اوږدمهالي esophagitis له کبله fibrous stricture رامنځ ته کېږي. دا حالت له dysphagia سره ملګری وي چې د مايعاتو په پرتله د سختو خوړو په وړاندې زياته وي. تشخيص يې د اندوسکوپي په وسيله اېښودل کېږي. د درملنې لپاره يې Endoscopic ballon dilatation اجرا کېږي او تر هغه وروسته د proton pump inhibitor لکه ۴۰-۲۰ ملي ګرامه omeperazol په وسيله اوږدمهالي درملنه ترسره کېږي ترڅو د متکرر esophagitis او stricture له رامنځته کېدو ځخه مخنيوی وشي.

Barrett's oesophagitis

د مرۍ د نورمال squamous epithelium، metaplasia په Columnar Epithelium د oesophagitis Barrett's په نامه يادېږي چې د Chronic gastroesophageal reflux له کبله رامنځ ته کېږي چې پدې حالت کې د کارسينوما خطر 90-150 چنده زياتېږي.

Anemia

د اوسپنې د کمښت انيميا په اوږدمهالي oesophagitis کې د مزمنې وينې بهيدنې له کبله رامنځ ته کېږي.

Aspiration

د شپې پرمهال کله چې ناروغ پرېوزي د معدې د محتوي Aspiration په سهار کې د حنجرې د اذیما له کبله د ژغ Hoarsness رامنځ ته کوي چې دا بیا پخپله د توخي، aspiration pneumonia او د سږي fibrosis رامنځ ته کوي

درملنه

عمومي اهتمامات

- د وزن کمول
- د سګرېټ څکولو بندول
- په کمه اندازه غذا اخستل
- د الکهولو، چایو، شحمي غذا، کافي، چاکلیټ او د نارنج جوس له اخستلو څخه ډډه کول
- د زیاتې پورته کېدا او کړیدا څخه په ځانګړي توګه تر خوراک وروسته ډډه کول
- د anti cholinergic او calcium channel blockers درملو له کارولو څخه ډډه کول
- د بستر د سر اړخ دې د ۱۵ درجو په اندازه لوړه شي او د بستر د سر اړخ ته د یوه تخته کېښېنودل شي
- د شپې ناوخته خوړو د خوړلو څخه ډډه کول ترڅو د خوب پرمهال reflux راکم کړل شي

طبي درملنه

انتي اسید

- Alginate لرونکې انتي اسید لکه Gaviscon 10-20ml ترغذا وروسته او د شپې له لوړې ډېر زیات ورکول کېږي
- د trisilicate magnisim او aluminium hydroxid په څېر combination لکه Mucaine 5-10mg د ورځې ۳ یا ۴ ځله ترخوړو د مخه او د پرېوتلو پرمهال ورکول کېدای شي

Proton-pump inhibitor

Omeprazole (losec 20mg) یو H⁺ K⁺ proton pump inhibitor دی، چې د معدې د اسیدو په افراز کې کموالی راولي چې په منځنیو او شدیدو پېښو کې کارول کېږي دا درمل کېدای شي چې د کلونو لپاره وکارول شي.

H2-receptor antagonists

- Ranitidine (Zantac): ۱۵۰ ملي ګرامه د ورځې دوه ځله د غذا سره او د بیده کېدلو پرمهال تر ۲ اونیو پورې کارول کېږي
- Famotidine (Nocid 20mg) د ورځې دوه ځلې کارول کېږي

Prokinetic drugs

دا درمل peristalsis زیاتوي او د معدې په تخلیه کې تېزوالی راولي

- Metoclopramide (Maxolone) ۱۰ ملي ګرامه د ورځې درې ځلې د خولې د لارې ورکول کېږي دا درمل د مرۍ د کښتنۍ معصرې تقلص زیاتوي او همدارنګه د معدې په تخلیې کې مرسته کوي
- Domparidone (Motilium) د dopamine انتاګونست درمل دي دا درمل یو ټابلیټ د ورځې درې ځلې نیم ساعت تر غذا د مخه ورکول کېږي او د معدې د تخلیې په تېزوالي کې مرسته کوي

د Helicobacter pylori انتان له منځه وړل

Helicobater pylori انتان په ځینې ناروغانو کې د معدې د اسیدو د افراز زیاتوالی منځ ته راوړي له همدې کبله ۱۴-۱۰ ورځې درملنه د H-pylori انتان د له منځه وړلو لپاره په لاندې ډول اجرا کېږي کېږي: Omeperazole (Cap. Losec 20mg) twice daily + Amoxicillin 1g twice daily + clarithromycin (Klaricid 250mg) twice daily.

جراحي درملنه

جراحي درملنه هغه مهال په پام کې نیول کېږي چې د بشپړې طبي درملنې سره سره شدید اعراض موجود وي د جراحي موخه د مرۍ په شاوخوا د معدې د fundus د wrapping (fundoplication) په وسیله بطن ته د مرۍ د کښتنۍ معصرې بېرته راګرځول دي

ACHALASIA

Achalasia د یوه نامعلوم سبب له کبله رامنځ ته شوې ناروغي ده چې په دې حالت کې د مرۍ په جسم کې aperistalsis او د مرۍ د کښتنۍ معصرې د استرخا له منځه تګ په ځانګړې توګه د بلع په لمړیو کې رامنځ ته کېږي.

له همدې کبله غذا په مرۍ کې راټولېږي او د مرۍ پراخوالی رامنځ ته کوي. همدا ډول منظره د Chagas (American trypansomiasis) په ناروغۍ کې د کولمو د neural plexus د تخریب له کبله هم لیدل کېږي.

PATHGENESIS

په achalasia کې د مرۍ کښتنۍ معصره hypertonic وي چې مرۍ د بلع د موجو په وړاندې استرخا نه کوي. څرنګه چې ناروغۍ پرمخ ځي د مرۍ کښتنۍ بنده شوې برخه پراخوالی پیدا کوي او د مرۍ د جسم peristalsis کمېږي. د peristalsis کموالی د مرۍ د معصرې او د جسم په برخه کې د myenteric nerve plexus د ganglion حجراتو د degeneration له کبله رامنځ ته کېږي.

کلینیکي منظره

په عمومي ډول Achalasia په منځني عمر کې رامنځ ته کېږي، مګر په هر عمر کې رامنځ ته کېدای شي. چې په ناروغ کې لاندې بې نظمۍ رامنځ ته کوي:

Dysphagia

په متناوب ډول عسرت بلع د مایعاتو او کلکو غذایي موادو دواړو په وړاندې رامنځ ته کېږي. په ناڅاپي ډول غذا بنده پاته کېږي او د اوبو په څښلو سره غذا تېله کېږي او له مرۍ څخه تیرېږي.

Regurgitation

د مرۍ له پراخه شوې برخې څخه د غذا راګرځېدل کېدای شي د ناروغ په وسیله او یا هم کېدای شي پخپل سر په ځانګړې توګه د شپې پرمهال رامنځ ته شي.

Retrosternal chest pain

د قص د هډوکې شاته شدید درد په ځانګړې توګه په ځوانو ناروغانو کې د مرۍ د spasm له کبله رامنځ ته کېږي.



Investigation

X ray chest

کېدای شي چې اکسرې پراخه شوې مرۍ وښیي او هم کېدای شي تر زړه شاته د مایع سطحه وښیي.

Barium swallow

دا معاینه د مرۍ پراخوالی، د Peristalsis کموالی او د غذا راټولېدنه ښیي. د مرۍ کښتنۍ برخه په تدریجي ډول نرۍ کېږي (چې د موږک د لکۍ منظره یا rat tail appearance ورکوي) چې دا منظره د معصرې د استرخا له بې کفایتۍ څخه رامنځ ته کېږي.

Oesophagoscopy

دا معاینه د دې لپاره اړینه ګڼل کېږي تر څو د مرۍ د وروستۍ برخې submucosal infiltrating carcinoma او د مرۍ stricture چې په X-ray کې عیني منظره ورکوي رد کړي.

Manometry

تشخیص د مرۍ د manometry په وسیله اېښودل کېږي چې لاندې حالات ښیي:

- دا معاینه په مرۍ کې د مایع او غذا د راټولېدو له کبله د معدې په پرتله د مرۍ د فشار زیاتوالی ښیي.
- د مرۍ د کښتنۍ معصرې نیمګړې استرخا (تر ۵۰ ٪ کم) چې په نورمال حالت کې د بلع پرمهال تر 90% زیاته وي.
- د مرۍ د جسم د Peristalsis له منځه تګ.

درملنه

اندوسکوپي

Pneumatic dilatation: د مرۍ کښتنۍ معصره د pneumatic bag په وسیله په زور سره پراخېږي چې د اکسرې تر کنټرول لاندې اجرا کېږي چې دا عملیه د معصرې د کمزوره کېدا سبب ګرځي.

د Botulinum توکسین injection: په کښتنۍ معصره کې د botulinum د توکسین انوسکوپیک زرق د معصرې په فشار کې څرګند کموالی راولي، اما تردې وروسته د ناروغۍ راګرځېدل زیات لیدل کېږي (په ۹-۶ میاشتو کې تر ۵۰ سلنه زیات).

جراحي

د مرۍ د کښتنۍ معصرې د عضلاتو جراحي وېش (modified Heller cardiomyotomy) په هغه حالاتو کې اجرا کېږي چې انډوسکوپیکي کړنې له ناکامۍ سره مخ شي دا عملیه د laproscopy او یا هم open surgery په ډول اجرا کېږي د جراحۍ د ډېر عام اختلاط Reflux esophagitis دی؛ له همدې کبله anti-reflux جراحي (fundoplication) هم ورته اجرا کېږي.

DIFFUSE OESOPHAGEAL SPASM

- دا د مرۍ د غیرنورمال خوځښت ډېر شدید ډول دی چې retrosternal صدري درد او عسرت بلع رامنځ ته کوي.
- د بلع د عملیې پرمهال د مرۍ څرګند تقلصات پرته له دې چې peristaltic موجې پرمخ ولاړې شي رامنځ ته کېږي.
- پدې حالت کې په Vagus nerve کې استحالوي تغیرات (degenerative changes) لیدل کېږي.
- Emotional فکتور هم پکې رول لري.
- اساسي عرض یې درد دی چې د احساساتو او خوراک په وسیله زیاتېږي درد د قص د هډو کې شاته قرار لري، کېدای شي چې شا، غاړې او یا هم اوږې ته انتشار وکړي له همدې کبله د angina pectoris تقلید کوي.

Barium swallow

دا معاینه په مرۍ کې د multiple uncoordinated contractions له کبله د باریوم بندښت ښیي. چې CORKSCREW ته ورته منظره ورکوي.

درملنه

- غذا باید په یوه ارامه فضا کې وخوړل شي او په ښه ډول وژوول شي.
- په ځینې ناروغانو کې کېدای شي چې Nitroglycerine او یا nifedipine درد ارام کړي.

د مرۍ کارسنوما (Carcinoma of oesophagus)

موقعیت او پتالوژي

- په کښتنۍ دریمه برخه کې 45% (squamous or adenocarcinoma) رامنځ ته کېږي.
- په منځنۍ دریمه برخه کې 40% (squamous cell carcinoma) رامنځ ته کېږي.
- په پورتنۍ دریمه برخه کې 15% (squamous cell carcinoma) رامنځ ته کېږي.

SQUAMOUS CELL CARCINOMA

- زیاتره په ۵۰ کلنۍ کې رامنځ ته کېږي.
- د نارینه او ښځینه وو نسبت یې 3:1 دی.
- په زیاته اندازه په چین او ایران هیوادو کې رامنځ ته کېږي.
- مهم risk فکتورونه یې زیات smoking، الکهول، N-nitroso compounds چې د غذا ساتنې لپاره کارول کېږي دي میوه جات او سابه د دې ناروغۍ خطر کموي.
- دا ناروغي په زیاته اندازه د مرۍ په منځنۍ دریمه او په کمه اندازه په پورتنۍ دریمه برخه کې رامنځ ته کېږي.

RISK FACTORS FOR CARCINOMA ESOPHAGUS

Squamous cell carcinoma

- Tobacco smoking
- Heavy alcohol intake
- Plummer- Vinson syndrome
- Achalasia
- Celiac disease
- Tylosis: autosomal disorder in which there is hyperkeratosis of palms and soles.
- Vitamin deficient diet

Adenocarcinoma

- Long standing reflux esophagitis
- Barrett's esophagus.

ADENOCARCINOMA

اډينوکارسينوما په معمول ډول د مرۍ د وروستۍ دريمې برخې په columnar epithelium (په Barrett's oesophagus) کې رامنځ ته کېږي. دا ميتاپلازيا (په columnar epithelium باندې د squamous epithelium بدليدل) د اوږد مهالي gastro-esophageal reflux له کبله رامنځ ته کېږي. چې د دې ناروغۍ پېښې د gastro-esophageal reflux ناروغۍ د شيوع د زياتوالي له کبله زياتې شوي دي

د مرۍ د Carcinoma کلينيکي منظره

پرمختلونکې dysphagia

- پدې ډول کې dysphagia په لمړيو کې په متناوب ډول وي، وروسته په دوامدار ډول رامنځ ته کېږي. کېدای شي افت Ulcerative وي چې په مرۍ کې stricture رامنځ ته کوي او يا هم fungating وي چې د لومن د بندښت سبب ګرځي.
- په لمړي سر کې د کلکو خوړو د تېرېدا يا بلع په وړاندې ستونزې موجودې وي اما وروسته د مايعاتو په وړاندې هم عسرت بلع رامنځ ته کېږي

ناراحتي (Discomfort)

د بندښت په برخه کې ناراحتي د غذا د فشار له کبله رامنځ ته کېږي

د وزن کموالي

د وزن کموالی د عسرت بلع او بې اشتهايي له کبله رامنځ ته کېږي

د fistula جوړېدل

د مرۍ او trachea ترمنځ فستولا له کبله ټوخی، pneumonia او pleural effusion رامنځ ته کېږي

انتشار

- په دې ناروغۍ کې شاوخوا ساختمانو ته انتشار او د اړوندو لمفاوي عقداتو ته کېدل تر پراخ metastasis زيات ليدل کېږي
- له منځنۍ دريمې برخې څخه لمفاوي عقداتو، حنجرې، تايرايد غدې، trachia او recurrent laryngeal nerve ته دا افت انتشار کوي
- له کښتنۍ دريمې برخې څخه تر د يافراګم لاندې لمفاوي عقداتو او mediastinal لمفاوي عقداتو ته انتشار رامنځ ته کېږي
- ليرې metastasis په سږي، کبد او هډوکو کې رامنځ ته کېږي

INVESTIGATION (معاينات)

Oesophagoscopic biopsy

د معدې د پورتنۍ برخې اندوسکوپي د بيوپسي او Cytology سره د دې ناروغۍ انتخابي معاينه ګڼل کېږي

Endoscopic Ultrasound

دا التراساوند د tomor infiltration د ژوروالي او د لمفاوي عقداتو د اخته کېدا د staging د معلومولو لپاره اجرا کېږي

Barium swallow

د باريوم بلع د مرۍ د کښتنۍ برخې تدريجي تنګوالی ښيي (rat tail appearance يا د موږک د لکۍ منظره). دا منظره په benign stricture، oesophagitis او د کارديا په achalasia کې هم ليدل کېدای شي

X-ray chest & Ultrasound abdomen

دا معاينې کېدای شي په سږي او کبد کې metastasis په ګوته کړي

CT scan

د صدر او ګېډې CT scan د موضعي انتشار او metastasis د معلومولو په موخه د تومور د staging او د جراحي د اجرا کېدو د امکان لپاره ترسره کېږي ځکه چې جراحي یوازې په هغو حالاتو کې استطباب لري چې تومور تر مرۍ پورې محدود وي

درملنه

درملنه یې د ناروغ په عمر، fitness او د ناروغۍ په stage پورې اړه لري په درملنه کې یې جراحي، radiotherapy او chemotherapy شامله ده.

جراحي

جراحي په هغو ناروغانو کې په پام کې نیول کېږي چې تومور په مرۍ پورې محدود وي او د مرۍ د دیوال څخه د باندې یې ارتشاح نه وي کړې له بده مرغه ۹۰ سلنه ناروغان د کتنې پرمهال پراخه ناروغۍ لري چې د جراحي ور نه وي

Radiotherapy

- د پورتنۍ او منځنۍ دریمې برخې Squamous cell carcinoma د high voltage radiotherapy پوسیله تداوي کېږي ادینو کارسینوما په کمه اندازه سره radiosensitive ده.
- د کښتنۍ دریمې برخې د کارسنوما لپاره oesophagogastrectomy اجرا کېږي. جراحي او ترعملیات د مخه radiotherapy کېدای شي د ناروغ survival زیات کړي

Chemotherapy

Cisplatiunum او 5-fluorouracil په ځینې مراکزو کې تر جراحي resection د مخه کارول کېږي چې په survival کې یوڅه زیاتوالی راولي

Palliative therapy

- پراخ تومورونه چې د جذري جراحي او یا د ډېرې رادیوتراپۍ لپاره مساعد نه وي مرۍ ته د اندوسکوپۍ په مرسته د پلاستیکي او یا فلزي تیوب (stent) په داخلولو او د stricture په متکررو پراخولو سره تداوي کېږي دا عملیه مایعاتو او نرمو غذایي موادو ته اجازه ورکوي چې واخستل شي او د ناروغ د ډېرو نا ارامونکو ستونزو د ارامولو لپاره اغېزمنه ګڼل کېږي
- کېدای شي چې تومور د laser beam په وسیله photocoagulated شي چې د اندوسکوپ څخه خپرېږي او یاهم د alcohol injection په وسیله necrosed شي

انذار

پنځه کاله ژوندي پاته کېدل په مختلفو stages کې په لاندې ډول دي

Stage1: ۸۰سلنه

Stage2: ۳۰ سلنه

Stage3: ۱۸سلنه

Stage4: ۴سلنه

اکثره ناروغان له stage 3 سره مراجعه کوي چې ټول survival یې په یوه کال کې ۲۷سلنه دی، یوازې ۹ سلنه ۵ کاله ژوند کولای شي

CAUSES OF WEIGHT LOSS

- **Decreased intake:** anorexia, obstruction in esophagus or stomach due to stricture or infiltrating malignancy.
- **Increased metabolism:** hyperthyroidism, pheochromocytoma, and exercise.
- **Loss of energy in urine or stool:** diabetes mellitus, intestinal malabsorption.
- **Cancer:** especially GI, pancreatic and hepatic malignancies.
- **Infections:** tuberculosis, hepatitis, endocarditis, fungal disease, parasitic infestation and HIV.
- Depression
- Renal failure
- Hypercalcemia
- Pernicious anemia (causing anorexia).
- COPD
- CCF
- Chronic liver disease
- Parkinsonism

GASTRITIS &GASTROPATHY

Gastritis د معدې د مخاطي غشا د التهاب څخه عبارت ده اما gastropathy هغه حالت ته ویل کېږي چې په مخاطي غشا کې پرته له التهابه epithelial یا endothelial تخریب موجود وي gastritis کېدای شي erosive او یا هم nonerosive وي

EROSIVE GASTRITIS

- *GASTRITIS NSAIDS*: Aspirin د مخاطي غشا مانعه تخریبوي او اسیدو ته اجازه ورکوي ترڅو د معدې مخاطي غشا ته تېر شي. هلته د Histamines د افراز سبب ګرځي او حاد التهاب رامنځ ته کوي
- *STRESS GASTRITIS*: په زیاتو شدیدو ناروغانو کې په stress پورې اړوند gastric erosions په ۱۸ ساعتو کې پرمختګ کوي او stress ulcers رامنځ ته کوي. لوي خطري عوامل یې عبارت دي له trauma، سوځېدنې (چې د Curling ulcer سبب کېږي)، hypotension، sepsis، CNS injury، coagulopathy او mechanical ventilation څخه د sucralfate او H2 receptor antagonist پوسیله وقایوي درملنه د وینې بهېدنې پېښې راکموي
- *ALCOHOLIC GASTRITIS*: د زیاتو الکهولو څښل erosive gastritis او upper GI bleeding رامنځ ته کولای شي

د erosive gastritis کلینیکي منظره

1. دا ناروغی کېدای شي بې عرضه وي
2. په عرضي حالت کې کېدای شي بې اشتهایي، زړه بدي، epigastric pain او Heart burn رامنځ ته شي
3. که چېرې gastritis دوامداره بڼه خپله کړي، یوه کمه اندازه وینه بهېدنه کېدای شي کم خوني رامنځ ته کړي
4. ډېره عامه کلینیکي لوحه یې د معدې معاینې د پورتنیو برخو وینه بهېدنه ده چې کېدای شي د hematemesis یا melana په بڼه رامنځ ته شي

Portal hypertensive gastropathy

Portal hypertension د معدې د مخاطي او تحت المخاطي capillaries او venules د احتقان سبب ګرځي. وینه بهېدنه کېدای شي په ناڅاپي ډول د hematemesis سره او یا په نامحسوسه ډول د اوسپنې د کمښت سره رامنځ ته شي. له همدې کبله په هغه حالاتو کې چې ناروغ د Upper GI وینه بهېدنه او یا melana ولري باید portal hypertension رد شي. په وقایوي توګه پروپرانولول Beta-blocker ورکول کېږي ترڅو portal hypertension راکم کړي او د وینې بهېدنې مخنیوي وکړي

Differential diagnosis of epigastric pain

- Petic ulcer
- Gastroesophageal reflux disease
- Gastric cancer
- Biliary tract disease
- Pancreatic disease
- Food poisoning, viral gastroenteritis
- Functional dyspepsia.

INVESTIGATION

د معدې معاینې د پورتنیو لارو اندوسکوپي (Gastroscopy) د دې ناروغی لپاره اجرا کېږي

د erosive gastritis درملنه

سببي درملنه

1. *NSAIDS-induced gastritis* د درملو د درولو، دوز راکمولو، او یا له غذا سره یوځای خوړلو سره تداوي کېږي.
که چېرې د درملو درول ممکن نه وي لاندې درمل کارول کېږي:
- Omeprazole 20mg د ورځې یو ځل
- Sucralfate 1g د ورځې څلور ځلې یو ساعت تر خوړو د مخه او H2-blocker لکه famotidine د ورځې یو ځل ۲۰ ملي ګرامه
- Misoprostol (cytoprotective drug).

2. *Stress gastritis*
- وقایوي: په شدیدو ناروغانو کې sucralfate یا H2-blocker په وقایوي توګه کارول کېږي
- وینه بهېدنه: په دوامداره توګه د H2-blocker او یا proton pump inhibitor، د Infusion او sucralfate suspension سره تداوي کېږي

3. *Portal hypertensive gastropathy*

- په وقایوي توګه propranolol (Inderal) کارول کېږي ترڅو د portal فشار راکم کړي
- د وینې بهېدنې پرمهال Octreotide (Sandostatin) کارول کېږي

NONEROSIVE GASTRITIS

د nonerosive gastritis تشخیص د مخاطي غشا د بیوپسي په هستولوژیکو لاسته راوړنو سره کېږي؛ چې پدې حالت کې کېدای شي اندوسکوپیکي کتنې نارملې وي.

ډولونه

1. Helicobacter pylori gastritis
2. Pernicious anemia gastritis (autoimmune gastritis)
3. Menetrier's gastritis

HELICOBACTER PYLORI GASTRITIS

دا ناروغی په اساسي ډول د معدې antrum اغېزمن کوي چې پدې حالت کې په سطحي اپیتیلیم کې Helicobacter pylori موجوده وي. دغه ګرام منفي rod د معدې د مخاطي غشا التهاب رامنځ ته کوي.

پتالوژي

- د بیوپسي هستولوژیکي لاسته راوړنې د التهابي حجراتو شتون ښیي لکه lymphocytes او plasma cells. التهاب کېدای شي یواځې د معدې تر سطحي اپیتلیم پورې محدود وي او یا هم په ژوره توګه معدوي غدواتو ته وغزېږي او د antral mucosal gland د تخریب سبب شي چې دا بیا gastric atropy رامنځ ته کوي.
- Intestinal metaplasia رامنځ ته کېږي چې دا بیا په خپله dysplasia او بلاخره Carcinoma رامنځ ته کوي.

INVESTIGATIONS

د H pylori لپاره Noninvasive ټستونه

1. **Serological test.**

د Anti-Helicobacter pylori انتی باډي (IgG) لاسته راوړل تر 90% زیاته Sensitivity او specificity لري اما دا ټیسټ بیاهم دا نه معلوموي چې انتان موجود دی که نه ځکه چې په ۵۰٪ ناروغانو کې د IgG titer سویه د انتان د له منځه وړلو تر درملنې ۱۸-۱۲ میاشتې وروسته ترهغه کچې رسېږي چې د تاکنې وړ نه وي.
په روټین ډول نوموړی ټیسټ د screenig لپاره کارول کېږي؛ که چېري دا ټیسټ مثبت وي نور ټیسټونه د دې لپاره اجرا کېږي چې انتان فعاله دی او که نه، چې د دې موخې لپاره اندوسکوپي او د H pylori د هستولوژیکي لاسته راوړنې لپاره mucosal biopsy ته اړتیا لېدل کېږي

2. **Fecal antigen test.**

له غایطه موادو څخه د H.pylori لاسته راوړل تر ۹۰٪ زیات sensitivity او specificity لري. مثبت ټسټ د فعال انتان ښوونه کوي

3. **^{13}C Urea breath test.**

دا ټیسټ هم تر ۹۰٪ زیات تېز، حساس او وصفي دی مثبت ټیسټ د فعال انتان ښوونکی دی. د ^{13}C urea تر خوړلو وروسته په تنفس کې د ^{13}co2 اندازه کول mass spectrometer ته اړتیا لري دا ټیسټ هم د دې لپاره کارول کېږي چې تر درملنې وروسته د انتان له منځه تګ په ګوته کړي

د H Pylori لپاره Invasive ټیسټونه

اندوسکوپي

1. *Histology.*

په اکثرو حالاتو کې اندوسکوپي د H.pylori د تشخیص لپاره نه توصیه کېږي ځکه چې د دې لپاره noninvasive ټیسټونه هم حساس دي؛ د دې معاینې اجرا کول د انتان او نورو اختلاطاتو په ګوته کولو کې مرسته کوي. د معدې د مخاطي غشا څخه بیوپسي اخستل کېږي او په هستولوژیک ډول H.pylori لاسته راځي. د دې تر څنګ اندوسکوپي په بیوپسي کې د ulcers، reflux، او د metaplasia او dysplasia په هکله نور معلومات هم ورکوي

2. *Rapid ureas test.*

د معدې بیوپسي د urea محلول سره چې phenol red لري یوځای کېږي که چېري H.pylori موجوده وه د H.pylori،

urease enzyme یوریا splits کوي او امونیا تولیدوي چې دا بیا په خپله د محلول PH لوړوي او په تېزۍ سره د رنګ تغیر رامنځ ته کوي. دا ټیسټ تر ۹۰٪ زیات sensitivity لري او د H.pylori انتان د لاسته راوړلو لپاره تېزه وسېله ګڼل کېږي.

3. Culture and sensitivity

اخستل شوې بیوپسي کېدای شي چې په ځانګړي medium کې کلچر شي او د انتي بیوتیکو په وړاندې یې حساسیت معلوم شي. دا ټیسټ ډېر تائیدونکی ده اما د زیاتې failure (ناکامي) له کبله په کمو حالاتو کې کارول کېږي، ځکه دا یو سخت ټیسټ دی او زیات مهارت ته اړتیا لري.

د H.pylori انتان له منځه وړل یا Eradidcation

د H.pylori مثبتو duodenal او معدوي قرحو د تداوي موخه د قرحې جوړېدل او د باکتریا له منځه وړل دي (نه کمزوري کول). د H.pylori د له منځه وړلو لپاره لاندنی رژیم د ۱۴-۱۰ ورځو لپاره کارول کېږي. Proton pump inhibitor (PPI) لکه omeprazole (Losec) چې باید د ۸-۲ اونیو لپاره دوام ورکړل شي ترڅو د قرحې جوړېدنه پرمخ بوځي. په عام ډول کاریدونکی triple therapy regimen په لاندې ډول دی.

۱. رژیم

- د Omeprazole (Losec) 20mg ورځې دوه ځلې +
- د Amoxycilline (Amoxyl) 1g ورځې دوه ځلې+
- د Clarithromycin (Klaricid) 500mg ورځې دوه ځلې

۲ رژیم

- د Omeprazole (Losec) 20mg ورځې دوه ځلې +
- د Tetracycline 500mg ورځې څلور ځلې +
- د Metronidazole 250mg ورځې څلور ځلې +
- د Bismuth Chelate (CEBE-S) 120mg ورځې څلور ځلې.

Practice Tips

په هغو ناروغانو کې چې dyspepsia، heart burn، epigastric pain ولري او کلینیکي تشخیص یې gastritis او یا peptic ulcer وي او ناروغ د NSAIDS د اخستو تاریخچه ونه لري باید د H.pylori انتي بادي ټیسټ شي. په اکثرو حالاتو کې اندوسکوپي اجرا کېږي او د بیوپسي نمونه لابراتوار ته د H.pylori د هستولوژیکي لاسته راوړنې لپاره استول کېږي وروسته تر دې چې د ۱۴-۱۰ لپاره د انتان د له منځه وړلو درملنه وشوه proton pump inhibitors (PPI) ته تر ۸-۲ اونیو ادامه ورکول کېږي که چېرې اعراض دوام وکړي fecal H.pylori antigen دې ټیسټ شي ترڅو د انتان له منځه وړل تائید کړي ځکه چې د درملنې ناکامي نادره نه ده چې دا حالت د درملنې بل رژیم ته اړتیا لري

PERNICIOUS ANEMIA GASTRITIS

دا یو autoimmune ناروغي ده چې د معدې fundic غدوات چې intrinsic factor او اسید دواړه افرازوي مصابوي پدې حالت کې انتي باډي parietal حجرات تخریبوي او د اسیدو او intrinsic factor د له منځه تګ سبب ګرځي د Intrinsic factor کمښت Pernicious anemia رامنځ ته کوي ځکه چې intrinsic factor د ویټامین B12 د جذب لپاره اړین بلل کېږي د اسیدو د افراز له منځه تګ Achlorhydria رامنځ ته کوي او Achlorhydrea، hypergastinemia ته لاره هواروي چې دا بیا په ۵٪ ناروغانو کې carcinoid tumors رامنځ ته کوي چې پدې حالت کې د معدې د adenocarcinoma خطر ۴-۳ چنده زیاتېږي

MENETRIER'S GASTRITIS

دا ناروغي د hypertrophic gastropathy په نامه هم یادېږي چې پدې حالت کې giant thickened gastric folds په زیاته اندازه د معدې په body کې رامنځ ته کېږي. پدې حالت کې ناروغ د زړه بدې، epigastric ناحیې له درد، وزن بایلنې، او نس ناستې څخه شکایت کوي د معدې د مخاطي غشا د لارې د پروټین د بایلنې له کبله په ناروغ کې شدیده hypoalbuminemia او anasarca رامنځ ته کېږي. د دې ناروغۍ سبب معلوم نه دي او درملنه یې عرضي ده. د H.pylori انتان له منځه وړل کېدای شي په ناروغ کې ښه والی راولي

PEPTIC ULCER

د peptic ulcer کلیمه د معدې معایي لارو د اسید زغمونکو د نژدې برخو mucosal ulceration ته کارول کېږي

ځایونه (SITES)

Duodenum	90-95% of duodenal ulcers occur in the first portion of duodenum

Stomach	More than 90% of gastric ulcers occur in the lesser curvature.
Oesophagus	In efflux oesophagitis
Jejunum	In Zollinger-Elison syndrome
Meckle's diverticulum	Which contains ectopic gastric mucosa.

اسباب

1. Helicobacter pylori.

دا د peptic ulcer په ناروغۍ کې ترټولو مهم فکتور ګڼل کېږي، چې د duodenal ulcers په ۹۰٪ پېښو او gastric ulcers په ۷۰٪ پېښو کې ونډه لري

2. NSAIDS.

Aspirin او نور غیرستروئیدي د التهاب ضد درمل د معدي د مخاطي غشا مانعه له منځه وړي او د معدې په ۳۰٪ ulcer کې مهم سببي فکتور ګڼل کېږي دا درمل د اثناعشر د قرحو په رامنځ ته کېدو کې هم په کمه اندازه ونډه لري د دې ترڅنګ په کمه اندازه سره معایي ulceration، سوری کېدنه، colitis او colonic strictures هم رامنځ ته کوي

RISK FACTORS FOR NSAID – INDUCED ULCER
• Age > 60 years.
• Past history of peptic ulcer
• Past history of adverse event with NSAIDs
• Concomitant corticosteroid use
• High dose or multiple NSAIDs.
• Individual NSAID – highest with piroxicam, lower with ibuprofen.

3. ارثیت (Heridity)

Peptic ulcer هغه کوي چې په هغو کورنیو کې رامنځ ته شي چې لاندي دوه ځانګړي فکتورونه ولري

- *Larger parietal cell mass*

دا حالت د duodenal ulcer په ناروغانو کې د اسیدو د افراز د زیاتوالي سره کېدای شي د نوزادۍ د مرحلې ځانګړنه واوسي

- *Blood group and blood group antigen*

هغه کسان چې د وینې ګروپ یې O وي او هغه کسان چې د دې ورتیا ونه لري چې په ناروا یا saliva او gastric juice کې د وینې د ګروپ انټي جن ترشح کړي په زیاته اندازه Peptic ulceration ته مساعد وي

4. Smoking.

د سګرټو څکول مهم خطري عامل ګڼل کېږي همدارنګه د قرحې د جوړېدو کچه راکموي او د بیا راګرځېدو خطر یې هم زیاتوي Tobacco خپلې اغېزې د اسیدو د افراز د تنبیې، او د وینې د جریان د کموالي او پروستاګلندین د جوړېدو د کموالي په وسیله د مخاطي غشا د دفاعي څواک د خرابوالي له کبله رامنځ ته کوي

5. د نورو ناروغیو او پېژندل شویو فکتورو سره د دې ناروغۍ رامنځ ته کېدل

- دا ناروغي په COPD، Corpulmonal، Cirhosis او د پښتورګو په ځنډنۍ عدم کفایه کې زیاته رامنځ ته کېږي
- په لوړ دوز ستروئید او شدیده سوځېدنه هم د دې ناروغۍ په رامنځ ته کېدو کې ونډه لري
- داسې نه معلومېږي چې الکهول او غذایي فکتورونه دې د peptic ulcer په رامنځ ته کېدو کې ونډه ولري
- په دې ناروغۍ کې د stress رول تراوسه نه دی معلوم شوی

PATHOGENESIS

قرحه هغه مهال رامنځ ته کېږي کله چې د حمله کوونکو یا aggressive (لکه اسید او پپسین) او دفاعي فکتورو ترمنځ بیلانس له منځه ولاړ شي.

1. په peptic ulceration کې د مخاطي غشا ابتدایي تخریب د Pylori انتان، NSAIDS، smoking او نورو فکتورو له کبله رامنځ ته کېږي. د مخاطي غشا د مانعې دا تخریب د اسیدو او پیپسین تخریبي اغېزې زیاتوي
2. قرحه تل د اسیدو او پیپسین په موجودیت کې رامنځ ته کېږي په Achlorhydria ناروغانو کې هیڅکله هم قرحه نه رامنځ ته کېږي (no acid ,no ulcer). له همدې

کبله مونږ ویلای شو چې aggressive factors (Helicobacter، NSAIDS، smoking) د مخاطي غشا دفاعي مانعه له منځه وړي وروسته اسید تخریب او ulceration رامنځ ته کوي.

3. NSAIDS د دوو انزایمو Cyclooxygenase (COX) 1 and 2 د نهي د لارې د prostaglandin غیر انتخابي نهیه کونکي دي COX-1 د معدې په مخاطي غشا کې د پروستاګلندین په تولید کې چې ساتونکې اغېزې لري اساسي انزایم ګڼل کېږي اما COX2 د التهاب په ځای کې د التهابي پروستاګلندین په تولید کې رول لري له همدې کبله دغه NSAIDS التهاب راکموي، درد له منځه وړي او د معدې د مخاطي غشا دفاعي میکانیزم هم کموي چې دا بیا په خپله د اسیدو او پیپسینو ulcerogenic اغېزو ته زمینه برابروي.

4. Aspirin ډېر ulcerogenic درمل دي اوس مهال cyclooxygenase-2(COX-2)inhibitor رامنځ ته شوي چې په انتخابي ډول cyclooxygenase-2 انزایم نهي کوي او cyclooxygenase-1(COX-1) انزایم ازاد پرېږدي بېلګې یې عبارت دي له: Celecoxib، etodolac او nimesulide (Tab.Nise) څخه له همدې کبله د peptic ulcer په ناروغانو کې باید د NSAIDS له توصیې څخه ډډه وشي، که چېرې اړینه وي COX2 نهیه کونکي او یا په کم اغېزمن ډوز سره دي (brufen) ibuprofen او یا (Voren) diclofenac sodium وکارول شي.

COMPARISION OF DUODENAL AND GASTRIC ULCERS

Duodenal ulcer

- Age > 60 years.
- Past history of peptic ulcer
- Past history of adverse event with NSAIDs
- Concomitant corticosteroid use
- High dose or multiple NSAIDs.
- Individual NSAID – highest with piroxicam, lower with ibuprofen.

کلینیکي منظره

Peptic ulcer یوه څنډنۍ ناروغي ده چې د relaps او remission له طبیعي تاریخچې سره یوځای وي چې لسیزې دوام کوي اکثره ناروغان عرضي مرحله لري چې څو اونۍ دوام کوي د دې ترڅنګ په ناروغ کې داسې Interval هم لري چې ناروغ په کې د میاشتې څخه بیا ترکال پورې له درد څخه خلاص وي.

درد

1. موقعیت یې د Epigastrium په ناحیه کې دی.
2. وصف: سوځېدونکی وصف لري.
3. انتشار

پدې حالت کې درد موضعي وي او ناروغ کولای شي چې د خپلې ګوتې په وسیله هغه په نښه کړي (pointing sign) که چېرې درد د شا لورته inter scapular برخې ته انتشار وکړي او انتي اسیدو او یا نورو anti ulcer درملو ته ځواب ونه وایي نو پانقراص ته د قرحې خلفي penetration شبیي.

4. د درد مهال

د معدې په قرحه کې ترخوراک ۳۰-۱۵ دقیقې وروسته او د اثناعشر په قرحه کې ۳-۲ ساعته وروسته درد رامنځ ته کېږي. چې په شپه کې ناروغ په متکرر ډول له خوبه پاڅوي.

۵. د خوړو سره تړاو

د معدې د قرحې ناروغان د غذا د خوړلو څخه وېرېږي ځکه چې د غذا په وړاندې د اسیدو د افراز له کبله درد رامنځ ته کېږي. د اثناعشر د قرحې ناروغان په تشه معده درد احساسوي او د غذا ترخوړو وروسته د اسیدو د قسمي neutralization له کبله درد ارامېږي. ترډې وروسته د خوړو په وړاندې د اسیدو په افراز کې زیاتوالی راځي او تر ۳-۲ ساعتو وروسته درد رامنځ ته کېږي. د اسیدو په وسیله رامنځ ته شوي درد ته فکر کېږي چې د اسیدو په وسیله د کیماوي اخذو د تنبیې له کبله منځ ته راغلی وي.

۲. تشدیدونکي فکتورونه (Aggravating factors)

- سګرېټ څکلول
- د کافي او چای زیات څښل
- الکهول
- د معدې په قرحه کې خوراک درد زیاتوي اما داثناعشر په ناروغانو کې درد اراموي

۷. ارامونکي فکتورونه

- د انتي اسیدو او شیدو اخستنه
- د معدې په قرحه کې خواګرځی درد اراموي
- د اثناعشر په قرحه کې د غذا اخستنه درد اراموي

۸. periodicity

- د معدې په قرحه کې درد د ۳-۲ میاشتو په حدودو کې ځی او راځي
- د اثناعشرپه قرحه کې په ۷-۴ میاشتو کې حمله رامنځ ته کېږي چې په اکثرو حالاتو کې په پسرلي او مني کې زیاتېږي
- راګرځېدنه یې زیاتره په سګرېټ څکونکو کې نظر و سګریټ نه څکونکو ته رامنځ ته کېږي

۹. د حملې دوام

- د معدې په قرحه کې څو اونۍ دوام کوي
- او د اثناعشر په قرحه کې یوه یا دوه میاشتې دوام کوي

خواګرځی

خواګرځی د معدې د قرحې درد اراموي. یوشمېر ناروغان ترخوراک وروسته په زور سره خواګرځی رامنځ ته کوي ترڅو یې اعراض له منځه ولاړ شي. چې دا پېښه د اثناعشر په قرحه کې غیر معموله ده.

نور اعراض

- په کمو ناروغانو کې د قرحې د سورۍ (perforation) کېدنې له کبله hematemesis حتی د epigastric pain د مخکنۍ تاریخچې په نه موجودیت کې هم رامنځ ته کېږي. د melana تاریخچه هم باید واخستل شي.
- ځیني ناروغان کېدای شي درد ونه لري، اما کېدای شي چې زړه بدي او د قص هډوکي شاته سوځونکی احساس ولري

په کلینیکي معاینه کې

په اکثرو پېښو کې د epigastric په ناحیه کې ژور tenderness موجود وي کم خونی هم کېدای شي موجوده وي

اختلاطات

1. وینه بهېدنه

وینه بهېدنه په ۲۵٪-۱۵ ناروغانو کې رامنځ ته کېږي دا یوه self limiting پروسه ده، اما په ځیني ناروغانو کې اندوسکوپیکي مداخلې ته اړتیا لیدل کېږي لکه heater prob، electrocautry photocoagulation، laser او یا د sclerosing موادو زرق کول چې د فعاله وینه بهېدنې او یا د دوباره وینه بهیدنې خطر په ځانګړي توګه په هغو ناروغانو کې چې په قرحه کې یې رګونه ولیدل شي ودروي

2. سورۍ کېدنه یا Perforation

د پریتوان جوف ته د قرحې سورۍ کېدنه تقریباً په ۲-۳٪ ناروغانو کې رامنځ ته کېږي ځیني ناروغان د قرحې مخکني اعراض نه لري

3. نفوذ (penetration)

د اثناعشر تر جدار وړاندې ځنګلورو جوړښتو ته د قرحې د سوري غزېدل د penetration په نامه یادېږي لکه پانقراص ته په ځانګړي توګه که قرحه په خلفي جدار کې قرار ولري په کمو حالاتو کې کېدای شي قرحه کبد، صفراوي لارو یا کولون ته نفوذ وکړي

4. pyloric obstruction

Pyloric obstruction کېدای شي د فعالې قرحې سره د رامنځ ته شوي edema او spasm له کبله رامنځ ته شي، اما د Scar (fibrosis) له کبله هم رامنځ ته کېدای شي چې پدې حالت کې په ناروغ کې د ګېډې پاړسوب زړه بدي، خواګرځی، او وزن بایلنه رامنځ ته کېږي

د epigastric pain تفریقي تشخیص (D/D epigastric pain)

Epigastric pain د لاندې حالاتو له کبله هم رامنځ ته کېږي:

- غیر وصفي gastro-esophageal ناروغی
- د صفراوي لیارو ناروغی

- حاد pancreatitis
- حاد Cholecystitis
- Choledocholithiasis
- Esophageal rupture
- Ruptured Aortic aneurysm
- Acute myocardial infarction

معاينات(Investigation)

1. اندوسکوپي

د peptic ulcer لپاره اندوسکوپي انتخابي معاينه ګڼل کېږي ځکه چې دا ډېره دقيقه معاينه ده او بله ګټه يې دا ده چې د H.pylori او malignancy(د معدې په قرحه کې) د معلومولو لپاره بيوپسي اخستلای شي. د معدې د قرحې ټول ناروغان په لمړي سر کې بيوپسي ته اړتيا لري او د درملنې تر پيل کېدو ۲ اونۍ وروسته تعقيبي اندوسکوپي او بيوپسي اجرا کېږي ترڅو د قرحې التيام تائيد کړي.

په اندوسکوپي کې هغه مهال د معدې په malignant قرحې مشکوک کېږو کله چې قرحه لو وي، په greater curvature کې قرار ولري، کتله کې رامنځ ته شوې وي، ماتيدونکې وي او وينه بهېدنې ته ميلان ولري.

2. Barium meal (double contrast technique)

اوس مهال Barium meal په کمه اندازه کارول کېږي. چې دا معاينه د معدې او اثناعشر قرحه ښيي. که چېرې باريوم د معدې قرحه وښودله بايد اندوسکوپي اجرا شي ترڅو malignancy رد کړي.

درملنه

عمومي اهتمامات

- د سګرټو نه ځکول
- د اسپرينو د اخستلو څخه ډډه کول
- او د الکهولو د څښلو څخه ډډه کول

Acid suppression

1. H2 RECEPTOR ANTAGONISTS

- دا درمل د parietal په حجراتو کې د H2 په اخذو د هيستامين رقابتي نهيه کونکې بلل کېږي.
- دا د درملنې لمړني انتخابي درمل دي.
- د اثناعشر د قرحې ۸۰ سلنه پېښې د درملنې د څلور اونيز course سره التيام کوي، اما ځينې اعراض لکه epigastric pain د درملنې له پيل څخه په څو ورځو کې له منځه ځي.
- دا درمل د ورځې دوه ځلې او يا په واحد ډوز د شپې له لورې ورکول کېږي.
- ټول H2 antagonists درمل د اسيدو په کمولو او د قرحې په التيام کې يوشانته اغېزې لري که چېرې په توصيه شوي ډوز وکارول شي. البته دا درمل په Potency کې توپير لري اما په اغېزمنتوب (efficacy) کې يوشانته دي.
- که څه هم دا درمل په عمومي ډول safe دي اما cimitidine په زړو کسانو کې confusion او په نارينه وو کې impotence او gynaecomastia رامنځ ته کوي له همدې کبله په ځوانو نارينه او زړو اشخاصو کې بايد ونه کارول شي.
- Ranitidine (Zantac) 150mg د ورځې دوه ځلې او يا د 300mg شپې له خوا.
- Cimitidine (Tagamet) 400mg د ورځې دوه ځلې او يا د 800mg شپې له خوا.
- Famotidine (Nocid) 20mg د ورځې دوه ځلې او يا د 40mg شپې له خوا.
- Nizatidine (ulcid) 150mg د ورځې دوه ځلې او يا د 300mg شپې له خوا.

اړخيزې اغېزې

- Cimitidine، cytochrome P450 hepatic enzyme نهيه کوي چې د يوشمېر درملو په ميتابوليزم کې کموالی راولي او د دوی سويه، دوام او فارمولوژيکې اغېزې زياتوي چې دا درمل عبارت دي له warfarin، phenytoin او theophyline څخه د دې ترڅنګ cimitidine په کمه اندازه androgenic اغېزې هم لري چې د tender gynaecomastia او impotence سبب ګرځي.

- Rantidine په کمه اندازه په P450 اغېزه لري اما androgenic اغېزې نه لري
- Famotidine او nizatidine په P450 باندې کومه اغېزه نه لري او نه هم androgenic اغېزې لري

2. PROTON PUMP INHIBITORS (PPI)

دا درمل د H⁺,K⁺ ATPase inhibitors په نامه هم یادېږي نوموړي درمل په parietal حجراتو کې د اسیدو د افرازونکي انزایم سره چې د H⁺,K⁺-ATPase په نامه یادېږي یو ځای کېږي او نوموړی انزایم غیر فعاله کوي د parietal حجراتو د قاعدوي غشا د غه H⁺,K⁺ATPase (proton pump) د اسیدو د افراز وروستی mediator ګڼل کېږي.

د H2 اخذو د انتاګونستو په پرتله proton pump inhibitors په تېزۍ سره درد اراموي او ډېر ژر د قرحې التیام رامنځ ته کوي دا درمل د هغو درملو په ډله کې چې تر اوسه کشف شوي، د اسیدو د افراز ډېر قوي نهیه کونکي بلل کېږي. نوموړي درمل په ۲۴ ساعتو کې تر ۹۰٪ زیات د اسیدو افراز نهیه کوي په داسې حال کې چې H2 blocker په ستندرد دوز تر ۷۰٪ کم د اسیدو افراز نهیه کوي همدارنګه دا درمل د Helicobacter pylori د له منځه وړلو او reflux esophagitis د درملنې لپاره په ترکیبي ډول هم کارول کېږي.

- Omeprazole (Cap. Losec) 20mg د ورځې یو ځل د سهار تر چای د مخه
- Lansprazole (Cap.Zoton) 30mg د ورځې یو ځل د سهار تر چای د مخه
- Pentoprazole (Tab. Protium) 40mg د ورځې یو ځل د سهار ترچای دمخه

Mucosal defense factors

1. Tight junctions between epithelial cells which form a physical barrier to diffusing hydrogen ions.
2. Mucus layer on epithelial cells.
3. Bicarbonate secreted by epithelial cells.
4. Adequate blood supply of gastric mucosa, which prevents aceumulation of hydrogen ion within mucosal cells.
5. Competent sphincters (phloric and lower esophageal) block reflux of bile salts into the stomach and esophagus.

هغه درمل چې د مخاطي غشا دفاعي ځواک زیاتوي (Drug enhancing mucosal defenses)

1. Sucralfate (Ulsanic)

- دا درمل د قرحې په برخه کې د پروتینو سره ټینګ complex جوړوي او قرحه له نور هضم څخه ساتي همدارنګه Sucralfate د مخاط، بای کاربونات، او پروستاګلندین تولید هم تنبیه کوي
- دا درمل د معدې معایي لارو څخه نه جذبېږي او سیستمیکې اغېزې نه لري یوازنۍ اړخیزه اغېزه یې قبضیت دی.
- دوز یې ulsanic 1g ټابلیت یا سیرپ 1TSF د ورځې څلور ځلې ترخوړو یو ساعت د مخه او د خوب پر مهال ورکول کېږي

2. Bismuth compounds (CEBE-S) 120mg

- Bismuth د قرحې التیام د bismuth-protein coagulant په جوړولو سره چې قرحه د اسید او Pepsin له هضم څخه ساتي تېزوي همدارنګه دا درمل د mucosal bicarbonate او پروستاګلندین تولید هم تنبیه کوي
- د دې ترڅنګ دا درمل د Helicobacter pylori په وړاندې یو قوي anti microbial agent هم دي
- دوز یې دوه ټابلیټه د ورځې دوه ځلې دی.

3. Prostaglandin analogues

- Misoprostol د پروستاګلندین analogue دي او د مخاط او بای کاربونات د افراز د تنبیې او اسیدو د افراز نهې د لارې د قرحې التیام تېزوي.
- اړخیزې اغېزې یې د ګېډې درد او اسهالات دي
- د فعاله قرحې په درملنه کې دا درمل د نورو anti ulcer درملو په پرتله کمې اغېزې لري، له همدې کبله دا درمل په وقایوي توګه یوازې د NSAIDS induced ulcer په مخنیوي کې په هغو ناروغانو کې چې په منظم ډول NSAIDS اخلي لکه د rheumatoid arthritis په ناروغانو کې کارول کېږي. د diclofenac sodium (NSAIDS) او

misoprostol ترکیب د Arthrotec تابلیتو په نامه موجود دي

انتی اسید

- په کم دوز magnesium او المونیم لرونکي انتي اسید د معدې د دفاعي میکانیزمو د تنبیې د لارې د قرحې التیام تېزوي د نورو قوي anti ulcer درملو د موجودیت له کبله دا درمل د حادې قرحې په درملنه کې د لمړي line درملو په توګه نه کارول کېږي
- په تیزۍ سره د قرحې د اعراضو د ارامولو له کبله (د اسیدو د neutralization په وسیله) دا درمل د عرضي ارامولي لپاره کارول کېږي لکه د epigastric pain او د زړه د جوش د ارامولو لپاره.
- Mucaine شربت 2TSF ترخوړو یونیم ساعت د مخه

جراحي تداوي

INDICATIONS FOR SURGERY IN PEPTICULCER
Emergency
• Perforation
• Hemorrhage
Elective
• Complications e.g. gasitric outflow obstruction.
• Recurrent ulcer following gastric surgery.

د عملیات ډولونه

1. Partial gastrectomy
2. Vagotomy

قسمي gastrectomy یا partial gastrectomy

ددې عملیات موخه د معدې د antral برخې چې gastrin افرازوي لیرې کول دي چې gastrin د اسیدو افراز تنبیه کوي دا عملیات په دوه ډوله دی.

Billroth type 1

پدې عملیات کې د معدې کښتنۍ برخه ایستل کېږي او د معدې پاته برخه له اثناعشر سره نښلول کېږي. د معدې د قرحې لپاره دا ترټولو عام عملیات دی

ګټې

- د قرحې د بیا راګرځېدو کچه کموي
- د نس ناستي پېښې کموي

زیانونه

- د عملیاتو mortality یې زیاته ده.
- اختلاطات یې زیات دي لکه damping.

Billroth typ2

اوس مهال دا ډول عملیات د duodenal ulceration څخه پرته چې د vagotomy په تعقیب رامنځ ته کېږي په کمه اندازه کارول کېږي. پدې عملیات کې د معدې پاته شوې برخه د جیجینوم له لمړي لوپ سره نښلول کېږي (gastroentrostomy) او اثناعشر تړل کېږي

Vagotomy

د Vagus عصب د فایبرو د غوځولو څخه عبارت ده.

ګټې: د عملیات mortality یې کمه ده.

زیانونه: د قرحې د بیا راګرځېدو کچه زیاتوي

د vagotomy د عملیات ډولونه:

- Truncal vagotomy او gastroenterostomy.
- *Selective vagotomy*: پدې حالت کې د vagus عصب د hepatic او celiac ښاخونه ساتل کېږي او gastroenterostomy اجرا کېږي
- *Highly selective Vagotomy*: پدې حالت کې یوازې هغه اعصاب چې parietal حجرات اروا کوي ایستل کېږي د بیا راګرځېدني کچه یې د پورتنیو عملیاتو په شان ۵-۱۰٪ ده اما پدې حالت کې نس ناستی نه لیدل کېږي چې اوس مهال د اثناعشر د قرحې لپاره د عملیات ترټولو عام ډول دي

د جراحي اختلاطات

1. بیا راګرځېدنه (Recurrence)
2. Dumping

دا کلیمه د ګېډې د پورتنۍ برخې یو شمېر اعراض تشریح کوي لکه زړه بدي او پارسوب چې د خولې کولو، ضعفیت، او د زړه له ټکان سره یوځای تر gastrectomy او یا gastroenterostomy وروسته رامنځ ته کېږي دا حالت جیجینوم ته د غذا د تېرېدلو

(dumping) له کبله چې ترهغه وروسته په تېزۍ سره د زیات osmotic load، اوبلن رقیق والی رامنځ ته کېږي منځ ته راځي. درملنه یې د ډاډ ورکونې او عرضي درملنې څخه عبارت ده.

3. نس ناسته

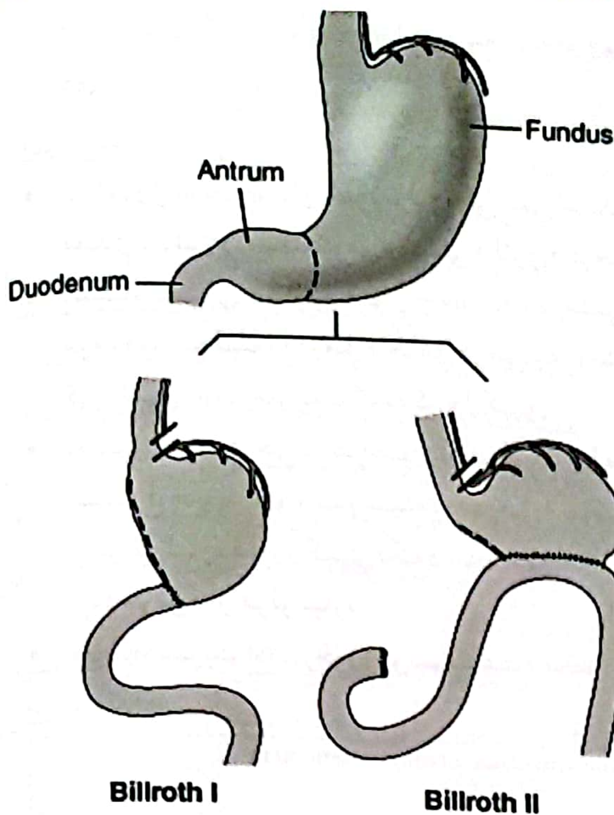
دا اختلاط تر vagotomy وروسته په کمه اندازه رامنځ ته کېږي.
درملنه یې په antidiarrhoeal درملو سره کېږي لکه Cholestyramine a resin او codeine phosphate چې د صفراوي مالګو سره یوځای کېږي او په ځینې پېښو کې مرسته کولای شي.

4. خواګرځي (bilious vomiting)

د اناټومي د بدلون له کبله غذا راګرځي.
درملنه یې عرضي ده.

5. غذايي اختلاطات

- وزن بایلنه چې د بې اشتهايي له کبله رامنځ ته کېږي.
- کم خوني د اوسپنې د کمښت له کبله چې د اوسپنې کمښت د جذب د کموالي له کبله رامنځ ته کېږي منځ ته راځي.



شکل: د peptic ulcer عملیاتونه په لاندې دولو دي

ZOLLINGER ELLISON SYNDROME (ZES)

دا یوه غیر معموله ناروغۍ ده چې پدې حالت کې د کولمو د gastrine افرازونکې neuroednocrine تومور (gastrinomas) پوسیله د معدې د اسیدو د hypersecretion له کبله شدید gastric ulceration رامنځ ته کېږي. gastrinomas په پراخه پیمانه ګاسترین افرازوي چې دا بیا په زیاته اندازه د معدې parietal حجرات تنبیه کوي او د اسیدو د افراز د زیاتوالي سبب ګرځي.
ابتدايي gastrinomas کېدای شي ٪۴۰ په پانقراص، ٪۴۰ د اثناعشر په جدار او ٪۵-۱۵ په لمفاوي عقداتو کې رامنځ ته شي. د gastrinomas تر ۳/۲ زیاتې پېښې malignant وي. د peptic ulcer تر ٪۱ کمې پېښې د gastrinomas له کبله رامنځ ته کېږي.

- پېښې: یې په زیاته اندازه په ۲۰-۳۰ کلنو نارینه وو کې رامنځ ته کېږي.

- تقریباً ۲۰-۶۰٪ ناروغان د parathyroid او نخامیه غدي adenomas لري چې د Multiple Endocrine Neoplasia (MENI) په نامه هم یادېږي
- تومور کېدای شي له کمې اندازې (1mm) څخه تر لویې اندازې (20cm) پورې توپیر وکړي
- تومور کېدای شي چې سلیم او یا هم خبیث وي، خبیث تومور په اهسته ډول پرمختګ کوي

کلینیکي منظره

1. پدې حالت کې ناروغ peptic ulcer لري چې د peptic ulcer له نورو اسبابو څخه د توپیر ورنه وي اما بیاهم پدې حالت کې د قرحې اعراض ډېر شدید، پرمختلونکې، دوامداره او د peptic ulcer د جراحي او طبي درملنې په وړاندې په کمه اندازې ځواب وايي.
2. د Zollinger-Ellison syndrome له کبله رامنځ ته شوی peptic قرحه کېدای شي چې په واحد او یا متعدد ډول وي چې په عام ډول په duodenal bulb کې قرارلري اما کېدای شي چې په غیر معمولو ځایو لکه post-bulbar duodenum، جیجنوم او یا مرۍ کې رامنځ ته شي.
3. کېدای شي چې نس ناستی د قرحې د نورو اعراضو په نه موجودیت کې هم رامنځ ته شي. نس ناستی بنایي په ثانوي ډول د اسیدو د افراز د زیاتوالي له کبله چې د lipase د غیر فعاله کېدو (کله چې د کوچنیو کولمو د لومن داخلي PH تر ۲،۵ کښته شي) له کبله رامنځ ته کېږي منځ ته راشي له همدې کبله د شحمو په هضم کې ستونزې رامنځ ته کېږي او نس ناستی او steatorrhea رامنځ ته کېږي. دا نس ناسته د معدوي عصارې په aspiration سره کمېږی او یا له منځه ځي.
4. په دې ناروغۍ کې وینه بهېدنه او سورۍ کېدنه ډېره ده.

> Zollinger-Ellison syndrome should be suspected in the following conditions.
> - Peptic ulcer refractory to therapy
> - Ulcers more than 2cm.
> - Ulcers located to abnormal sites such as distal to duodenal bulb, jejunum or esophagus
> - Multiple duodenal ulcers
> - Frequent ulcer recurrence

> - Ulcer occurring after ulcer surgery
> - Ulcer assoiated with diarrhea
> - Ulcer patient with hypercalcemia or family history of ulcers (suggesting MEN 1)
> - Patients with peptic ulcers who are H. pylori negative and those who are not taking NSAIDs..

معاینات

د لوړې په حالت کې د سیروم ګاسترین

د لوړې په حالت کې د سیروم د ګاسترین لوړه سویه تر 150ng/l زیاته وي، معمولاً 500-700ng/L وي اما تر 450000ng/L پورې هم لوړېدای شي. (نورماله سویه یې = 20-50ng/L).

د basal gastric acid output اندازه کول

د Basal gastric acid output اندازه تر 4µmol/s زیاته وي

د سیروم کلسیم

که چېرې د سیروم د کلسیم سویه لوړه شوې وي، نو دا hypercalcemia د hyperparathyroidism له کبله رامنځ ته کېږي چې دا hyperparathyroidism د پاراتایراید غدې د تومور له کبله که چېرې MEN I موجوده وي رامنځ ته کېږي.

Provocative tests

Secretin stimulation test

2units/kg داخل وریدي د secretin د gastrinoma په ۸۵٪ ناروغانو کې د سیروم د ګاسترین سویه په ۳۰-۲ دقیقو کې تر 200pg/ml پورې لوړوي د اثناعشر د عامو قرحو په ناروغانو کې د ګاسترین کچه نورماله او یا هم په کمه اندازه لوړېږي (چې د ZES د تشخیص لپاره ډېر حساس provocative test دی).

Calcium infusion test

د دریو ساعتو لپاره د کلسیم ګلوکونات (5mg/kg/h) داخل وریدي انفیوژن ناروغ ته ورکول کېږي. د سیروم ګاسترین مخکې تر دې تیسته او د ۳۰ دقیقو په فاصلې سره د څلورو ساعتو لپاره اندازه کېږي دا په خپله ګاسترین تر 400ng/L زیات تنبیه کوي.

اندوسکوپي

اندوسکوپي په معده، اثناعشر او په ځینی حالاتو کې په مرۍ کې لوی mucosal folds ښیې.

Imaging studies

د دې لپاره اجرا کېږي چې د ابتدايي تومور Imaging studies ځای او metastasis په ګوته کړي

CT, MRI, and Ultrasound abdomen

د دې معاینـاتو د sensitivity کبـدي metastasis لپـاره تـر ۵۰-۷۰٪ کمه او د ابتدايي تومور لپاره ۳۵٪ ده.

Somatostatin receptor scintigraphy and endoscopic ultrasound

دا دواړه ټيستونه پـه يوځـايي ډول د کبـدي metastasis د معلومولو لپاره تر ۹۰٪ زيات sensitivity لري

Investigations in Zollinger- Ellison syndrome

- Fasting serum gastrin > 150ng/L
- Basal gastric acid secretion > 4u mol/s
- Secretin stimulation test shows > 200 pg/ml
- Cacium infusion test
- Serum calcium
- Endoscapy
- CT, MRI, ultrasound abdomen
- Somatostatin receptor scintigraphy and endoscopic ultrasound.

تفريقي تشخيص

Gastrinomas باید له هغو تومورو څخه توپير کړل شي چې عيني histopathology ولري او پـه کولمـو يـا پـانقراص کـې رامـنځ تـه شـوي وي لکـه glucagonoma، VIPoma، insulinoma، carcinoid او somatostatinoma.

درملنه

Metastatic ناروغی

کـه چېـرې ګـڼ کبـدي metastasis موجـود وي بايـد د قـوي antisecretory درملو پـه وسيله د اسيدو د افراز زيـاتوالی کنټرول شي لکـه omeprazole (losec) د ورځـې ۱۲۰-۴۰ ملي ګرامه د قرحې د التيام لپاره. په يو شمېر ناروغانو کې چې يوازې کبدي ميتاستاز ولري د جراحي په وسيله ليري کونه کېدای شي antisecretory درملنې ته اړتيا راکمه کړي او هم کېدای شي چې په survival کې زياتوالی راولي. د تومور د اهسته پرمختګ له کبله د کبدي ميتاستاز ۳۰٪ ناروغان ۱۰ کاله ژوند کولای شي.

موضعي يا Localized ناروغی

پدې حالت کې gastrinoma مخکې لدې چې کبدي ميتاستاز ورکړي ايستل کېږي

انذار

- د کبدي ميتاستاز په ۳۰٪ ناروغانو کې survival ۱۰ کاله وي
- تر ۸۰٪ زيات ناروغـان چې کبدي ميتاساز نه لري ۱۵ کاله survival لري

د معدې معايي د پورتنيو لارو وينه بهېدنه (UPPER GASTROINTESTINAL BLEEDING)

د مرۍ، معدې او يا اثناعشر د کوم افت څخه وينه بهېدنه چې منشا يې تر Treitz ligament پورتـه وي د معدې معايي د پورتنيـو لارو د وينـه بهېدنې يا Upper GI Bleeding پـه نامـه يادېږي

دا وينه بهېدنه کېدای شي د Hematemesis يا melana پـه بڼه وي

- Hematemesis: عبـارت ده د وينـه لرونکـې خـواګرځې څخه
- Melana: د تـورو قيـر ډولـه غايطـه مـوادو خارجولو تـه ويل کېږي
- تېزه وينه بهېدنه د hematemesis او اهسته وينه بهېدنه د melana په بڼه رامنځ ته کېږي
- Melana هغـه مهال رامـنځ تـه کېـږي کلـه چې د معدې معايي په پورتنيو لارو کې ۱۰۰-۵۰ ملي وينه رامنځ ته شي
- کـه چېرې وينـه پـه معده کې پاتـه شي پـه قسمي ډول هضـم کېږي او پـه خـواګرځې کـې پـه نصـواري رنـګ معلـومېږي چـې د vomiting ground Cofee پـه نامـه يادېږي

اسباب

د معدې معايي د پورتنيو لارو وينه بهېدنې عام اسباب په لاندې ډول دي

Cause	%
Chronic duodenal ulcer	25
Chronic gastric ulcer	20
Gastric erosions (erosive gastritis)	20
Varices	10
Mallory-Weiss tear	7
Oesophagitis	5
Duodenal erosions	5
Cancer of the stomach	3
Miscellaneous	5

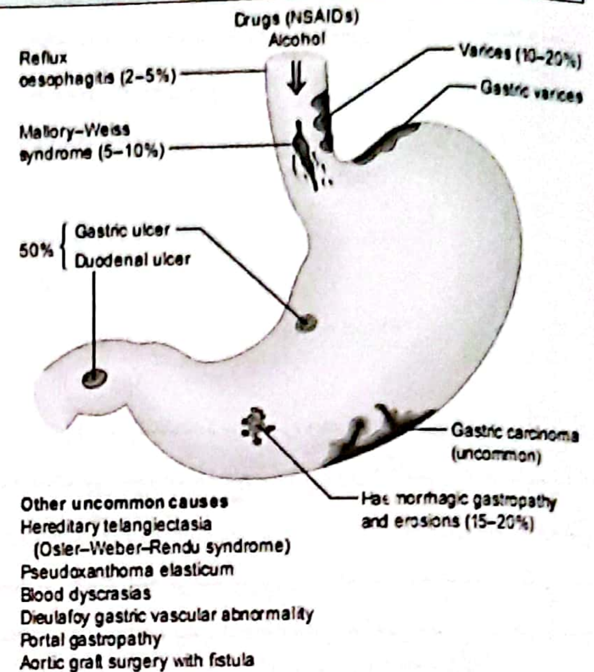


Fig. 6.23 **Causes of upper gastrointestinal**

کلينيکي منظره

د دې ناروغۍ کلينيکي منظره د ناروغۍ په تېزوالي او د وينې بهېدنې په اندازې پورې اړه لري. پدې حالت کې ناروغ کېدای شي د وينو خواګرځۍ، melana، او يا Cofee ground vomiting ولري.

شديده وينه بهېدنه

اعراض

- يې کمزوري، ضعفيت، زړه بدي، خولې کېدنه، بې کراري، او د هوښ بايلنه دي.

علايم

- تر 10mmHg زيات postural hypotention چې تر ۲۰٪ زيات د وينې د حجم بايلنه ښيي.
- د نبض د شمېر زياتوالی

- د ادرار د دهانې زياتېدل
- کېدای شي ناروغ روغتون ته په رسېدا سره د شاک حالت ولري (د وينې سيستوليک فشار تر 90mmHg کښته وي).

په لمړني ډول د وينې بهېدنې ارزيابي (Initial Assessment)

د وينې بهېدنې تخمين

1. په کلينيکي ډول د وينې بهېدنې د اندازې ټاکل
2. د وينې د فشار، نبض او وضعيتي تغيرات.
3. وضعيتي تغيرات (د نبغ درېدلو يا orthostatic وضعيت کې د وينې په سيستوليک فشار کې تر 10mmHg زيات کمښت او يا په دقيقه کې تر 20beats يا ترهغه زيات د نبض زياتېدل د وينې د حجم ۱۵-۲۰٪ حاده بايلنه په ګوته کوي).
4. د ادرار د دهانې ټاکل ځکه چې کېدای شي په ناروغ کې د hypovolemia له کبله د پښتورګو حاده عدم کفايه رامنځ ته شوې وي.
5. روغتون ته په رسيدا سره د شاک حالت (systolic BP<90mmgHg) د وينې د حجم ۲۰-۲۵٪ کتلوي بايلنه په ګوته کوي چې يو شديد بېړنی حالت ګڼل کېږي
6. په لمړيو کې د هيموګلوبين او هيماتوکريت سويه تر ۲۴-۷۲ ساعتو تغير نه کوي ترڅو hemodilution رامنځ ته نه شي. له همدې کبله دا ټيسټ د وينې بهېدنې د لمړنۍ ټاکنې لپاره ګټور نه دي اما د هيموګلوبين baseline سويه ښيي. روغتون ته د ناروغ په رسېدو سره د هيماتوکريت کښته سويه ترحادې وينه بهېدنې مخکې په ځنډنۍ وينې بهېدنې دلالت کوي
7. د وينې د يوريا لوړېدل چې د سيروم د Creatinine سويه نورماله وي د يو ليټر وينې په بايلنې دلالت کوي
8. ناروغ ته د NG tube تېرول د وينې بهېدنې په اوږدمهالې ټاکنې کې ډېر رول لري

د سبب وروسته (Subsequent) څېړنه

- کېدای شي چې د epigastric ناحيې درد او يا د زړه جوش موجود وي چې د peptic ulcer په ناروغۍ دلالت کوي

- د NSAIDS او یا د corticosteroids اخستل کېدای شي د معدې د erosions پراندوینه وکړي.
- څرنګه چې Liver cirrhosis په وروسته پاته هیوادو کې پرعام دی له همدې کبله ټول ناروغان باید د ینې د ځنډنیو ناروغیو د علایمو لپاره وکتل شي لکه د jaundice، palmar erythema، leukonychia، spider nevi، splenomegaly او حبن لپاره.
- تر hematemesis مخکې د قوي خواګرځي شتوالی په Mallory-Weiss syndrome دلالت کوي.

معاينات

1. د معدې معایې د پورتنیو لارو اندوسکوپي هرڅومره ژر چې په عملي توګه ممکنه وي باید اجرا شي (کله چې ناروغ له hemodynamic پلوه stable وي) اما په بیړنی توګه په هغو ناروغانو کې باید اجرا شي چې د مرۍ varices یې ترشک لاندې وي او یا هم دوامداره وینه بهېدنه موجوده وي. تقریباً په ټولو حالاتو کې په ۱۲-۲۴ ساعتو کې باید اندوسکوپي اجرا شي. کېدای شي چې اندوسکوپي diagnostic او یا هم therapeutic بڼه ولري.

تشخصیه یا Diagnostic

- د وینې بهېدنې منشا معلوموي
- او د بیا وینې بهېدنې خطر په ګوته کوي

Therapeutic

Varices: د مرۍ حاد وینه ورکونکو وریسونو ۹۰٪ پېښې د پر بڼه او ژر د sclerosing agent د زرق کول په وسیله تداوي کېږي (Sclerotherapy).

وینه ورکونکې قرحې (bleeding ulcer): په ټولو وینه ورکونکو قرحو کې باید د وینې ورکونکې اوعیو په شاوخوا کې ادرینالین زرق شي او یاهم په نیغه توګه اوعیې د heater probe او یا laser therapy په وسیله cauterization شي.

په قرحې کې د بیا وینې بهېدنې خطر:

د peptic ulcer په ناروغانو کې د بیا وینې بهېدنې چانس په لاندې ډول دی:

- تر 2cm ورې وینه نه ورکونکې قرحې چې قاعده یې پاکه وي تر ۵٪ کم د بیاوینې بهېدنې چانس لري
- همواره، سره او یا د تورو ټکو په بڼه قرحه تر ۱۰٪ کم د بیاوینې بهېدنې چانس لري
- هغه قرحې چې په کلک ډول چسپېدلی clot لري ۱۲-۳۳٪ د بیا وینې بهېدنې چانس لري
- هغه قرحې چې وینه نه ورکونکې د لیدو وړ اوعیې ولري ۵۰٪ د بیاوینې بهېدنې چانس لري
- فعاله وینه بهېدونکې قرحې ۹۰٪-۸۰ د بیا وینې بهېدنې چانس لري

2. نور معاینات
- د وینې CP
- Urea, creatinine, electrolytes
- LFTs, PT
- Blood grouping and cross mathching

3. Angiography

که چېرې وینه بهېدنه ډېره تېزه وه، او معدې معایې لارې د اندوسکوپي په وسیله په بشپړ ډول د کتنې او معاینې وړ نه وي نو د ګېډې انتخابي Angiography کېدای شي د وینې بهېدنې ځای په ګوته کړي دا معاینه هم کېدای شي په تشخصیه او یا هم په therapeutic بڼه اجراء شي (ترڅو وینه بهېدنه ودروي).

4. Radionuclide Scan

Radionuclid scan د radiolabelled red cell سره کېدای شي د وینې بهېدنې ممکنه ځای په هغو ناروغانو کې چې متکرري اندوسکوپۍ د وینې بهېدنې د ځای په پیداکولو کې پاته راغلي وي په ګوته کړي.

درملنه

د ورید خلاصول

ورید باید د 18Gauge Canulla سره خلاص شي ترڅو له بیړنې حالت سره مقابله وشي.

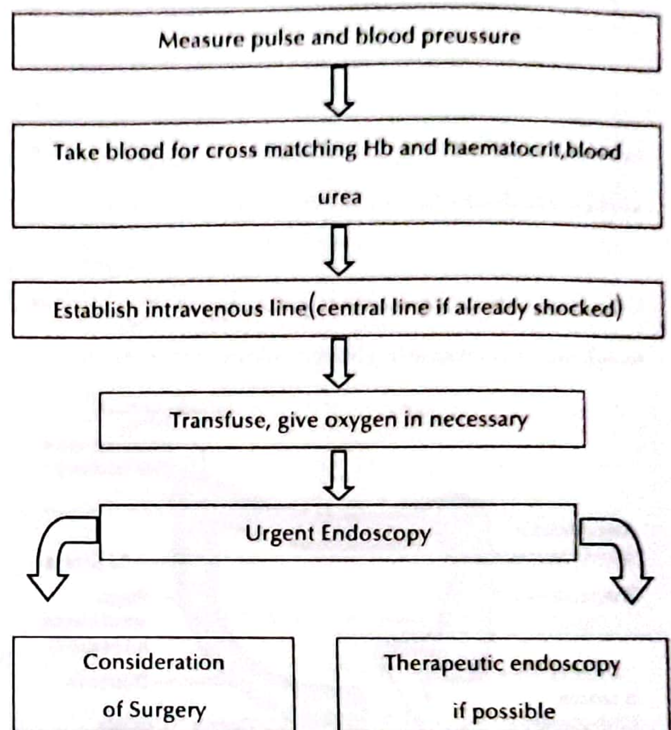
د وینې د حجم اعاده کول

د وینې د حجم اعاده کول په ښه ډول د Whole blood په وسیله کېدای شي. د وینې تر اماده کېدا د مخه د وینې

حجم باید د ۰،۹٪ سالین او د پلازما د پراخونکو (Haemaceel) په وسیله اعاده شي. د وینې transfusion باید په دقیق ډول تر څارنې لاندې ونیول شي ترڅو د Over transfusion او د هغه له کبله د زړه د عدم کفایې څخه مخنیوی وشي.

Sedation

- د ناکراری او Anxiety لپاره ناروغ ته په زرقي ډول Diazepam ورکول کېږي
- په کبدي ناروغیو کې باید Tranquilizers ورنه کړل شي ځکه چې نوموړي درمل کېدای شي hepatic coma شدیده کړي
- Morphin هېڅکله هم باید ناروغ ته ور نه کړل شي ځکه چې کېدای شي خواګرځی رامنځ ته کړي



Therapeutic Endoscopy

پدې حالت کې د وریسو تړل او sclerosing او د وینه ورکونکو اوعیو cauterization ترنېغې کتنې لاندې اجرا کېږي

H2 receptor antagonists and proton pump inhibitors

H2 blocker د پورتنی GI د فعالې وینې بهېدنې په درولو کې اغېزمن نه دي او باید ونه کارول شي. داسې ښودل شوېده چې په لوړ دوز Proton pump inhibitors لکه امپرازول (Losec) 40mg د ورځې دوه ځلې د ۵ ورځو لپاره، د peptic ulcer په ناروغانو کې د بیا وینې بهېدنې خطر راکموي

(Sandostatin) Octreotide

په دوامداره توګه د Octreotide داخل وریدي انفیوژن (100µg bolus چې په 50-100µg/h سره تعقیبېږي) د Splanchnic blood flow او portal pressure په راکمولو سره په وینه بهېدونکو ورېسو کې وینه بهېدنه راکموي
د Octreotid د وینه ورکونکې peptic قرحې لپاره ډېر اغېزمن نه دي

Vasopressin

داخل وریدي vasopressin، د وینې splanchnic جریان او د باب فشار کموي دا درمل د هغو ناروغانو لپاره کارول کېږي چې د مرۍ variceal وینه بهېدنه ولري او په لمړنی توګه د اندوسکوپیکې مداخلې په وسیله کنټرول شوي نه وي اوس مهال octreotid ته په vasopressin ترجیح ورکول کېږي ترڅو portral hypertention راکم کړي ځکه چې octreotid حادې ارخیزې اغېزې نه لري

جراحي

د بېړنۍ جراحي استطبابات په لاندې ډول دي:

- شدیده وینه بهېدنه چې د دوو اندوسکوپیکو مداخلو په وسیله نه وي تداوي شوي
- په کتلوي وینه بهېدنه کې هغه مهال چې د احیاء مجدد هڅې له ناکامۍ سره مخ شوي وي
- که چېرې په لمړیو ۲۴ ساعتو کې تر ۸-۲ یونیټه زیاتې وینې ته اړتیا وي
- تر ۴۸ ساعتو څخه د زیات وخت لپاره اهسته او دوامداره وینه بهېدنه

Management of upper GI bleeding

- Intravenous access, oxygen, sedation.
- Blood volume replacement
- Endoscopy

- Pharmacological measures
  - Proton pump inhibitor
  - Octreotide
- Surgery

Mallory-Weiss tear

Mallory weiss tear د مخاطي غشا د خطي څيري کېدني څخه عبارت ده چې د مرۍ او معدې په junction کې د کېدې د داخلي فشار د ناڅاپي لوړېدو له کبله رامنځ ته کېږي دا حالت تل تر تهوعې او خواګرځې وروسته رامنځ ته کېږي کېدای شي وينه بهېدنه په زياته اندازه وي اما همېشه پخپله درېږي. په لمړي سر کې اندوسکوپي تشخيص واضح کوي

EMERGENCY MANAGEMENT OF ACUTE GASTROINTESTINAL BLEEDING

- History and examination. Note co-morbidity
- Monitor the pulse and blood ressure half-hourly
- Take blood for haemoglobin, urea, electrolytes, liver biochemistry, coagulation screen, group and crossmatching (2 units initially)
- Establish intravenous access – 2 large bore i.v. cannulae; central line if brisk bleed
- Give blood transfusion/ colloid if necessary. Indications for blood transfusion are:
  - a. Shock (pallor, cold nose, systolic BP below 100 mmHg, pulse > 100 b.p.m.)
  - b. Heamoglobin < 10 g/dL in patients with recent or active bleeding.
- Oxygen therapy
- Urgent endoscopy in shocked patients/ liver disease
- Continue to monitor pulse and BP
- Re-endoscope for continued bleeding/ hypovolaemia
- Surgery if bleeding persists

د معدې معايي د کښتنيو برخو وينه بهېدنه

Lower GI bleeding د هغه ويني بهېدني څخه عبارت ده چې د Treitz ligament څخه ښکته رامنځ ته شي لکه د کوچنيو کولمو او کولون څخه په اکثرو حالاتو کې د کولون په ځانګړې توګه د anorectal برخې څخه رامنځ ته کېږي

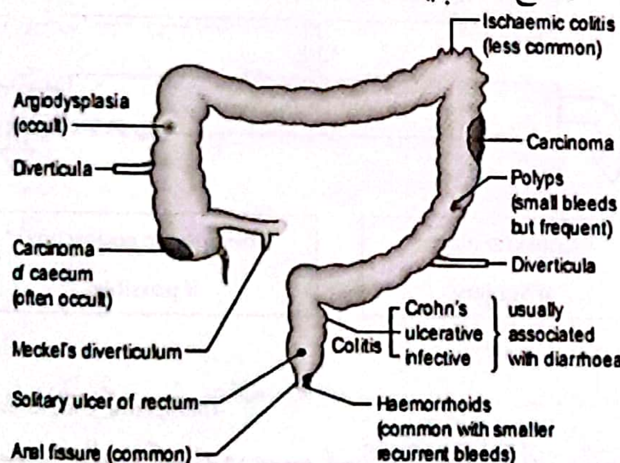
Hemaochezia: په ريکټوم کې د روښانې سرې وينې له منځ ته راتلو څخه عبارت ده.

اسباب

د دې ناروغۍ اسباب د ناروغ په عمر، طبيعت او د ناروغۍ په شدت پورې اړه لري د معدې معايي د کښتنيو لارو د وينې بهېدنې عام اسباب په لاندې ډول دي

1. تر ۵۰ کلنۍ په کښته ځوانو ناروغانو کې:
   - Anorectal ناروغۍ لکه hemorrhoids، anal fissure
   - Infectous colitis: چې د shigella او E.coli له کبله رامنځ ته شوې وي
   - د کولمو التهابي ناروغۍ لکه Ulcerative colitis.
5. تر ۵۰ کلنۍ په پورته ناروغانو کې:
   - Diverticulosis
   - Angiodysplasias
   - Neoplasm
   - Ischemic Colitis

- درد لرونکې وينه بهېدنه: چې د anal fissure، ischemic colitis او Inflammatory bower disease له کبله رامنځ ته کېږي
- بې درده وينه بهېدنه چې د Internal hemorrhoids، diverticulosis او angiodysplasia له کبله رامنځ ته کېږي



شکل: Cause of lower gastrointestinal bleeding

EVALUATION OF PATIENT

Diverticulosis

Diverticulosis presents as painless maroon or bright red hematochezia in patients over, 50 years of age. Bleeding stops spontaneously.

Angiodysplasia

Patients present with painless bleeding most commonly above the age of 70 years.

Neoplasm

Both benign polyps and carcinoma most commonly present with chronic occult blood loss or mild intermittent hematochezia.

Inflammatory bowel disease

Most commonly ulcerative colitis presents with diarrhea with occult blood or recurrent hematochezia. Abdominal pain, renesmus and urgency are often present.

Anorectal disease

Hemorrhoids present as painless bleeding mixed with stool or dripping into the toilet bowl. There is painful small bleeding in case of anal fissure.

Ischemic colitis

Ischemic colitis is seen in elderly especially those who have atherosclerosis presenting as bloody diarrhea with mild abdominal cramps.

تشخیص

تشخیصیه وسایل په لاندي ترتیب کارول کېږي.

Rectal examination, anoscopy and sigmoidoscopy → nasogastric tube → Technetium scan → Angiography → Colonoscopy.

1. Rectal examination، anoscopy او sigmoidoscopy

Digital examination، anoscopy او sigmoidoscopy د دې لپاره اجرا کېږي چې د anorectal ناروغیو، د کولمو د التهابي ناروغیو او یا انتاني colitis شواهد وپلټي. که چېرې منشاء یې پیدا شوه او دوامداره وینه بهېدنه او یا ارګرځېدونکې وینه بهېدنه موجوده نه وه نور معاینات باید په سمدستي توګه اجرا شي.

2. د پورتنیو برخو د منشاء ردول

هغو ناروغانو ته چې ښکاره وینه بهېدنه ولري NG tube تېرېږي ترڅو د معدې معایې د پورتنیو لارو د منشا لپاره شواهد رابرسېره کړي.

3. Technetium-99m RBC Scan

دا معاینه باید په فعاله وینه بهېدنه کې د وینې بهېدنې د منشاء د پیداکولو لپاره ترسره شي. همدارنګه دا معاینه بیا بیا پېښېدونکې وینه بهېدنه هم معلومولای شي ځکه چې ناروغ د معدې معایې لارو د وینې بهېدنې لپاره د ۲۴ ساعتو لپاره تر څارنې لاندې نیول کېږي.

4. Angiography

په فعاله وینه بهېدنه کې انجیوګرافي انتخابي معاینه ګڼل کېږي دا معاینه په هغو حالاتو کې هم اجرا کېدای شي چې د کنټرولوي وینې بهېدنې له کبله د hemodynamic stability رامنځ ته کېدل ستونزمن وي. دا ټیسټ په تېزۍ سره د وینې بهېدنې ځای په ګوته کوي او په تېزۍ سره ممکنه درملنې ته اجازه ورکوي.

5. Colonoscopy

دا معاینه باید هغه مهال اجرا شي چې وینه بهېدنه دربدلې وي او یا په ورو ډول موجوده وي له همدې کبله ناروغ د اندوسکوپي لپاره اماده کېږي. د کولونوسکوپي په وسیله aniodysplasia پېژندل کېږي، نسجي بیوپسي اخستل کېږي، او د فعالې وینه بهېدنې لپاره therapeutic مداخله د electrocautery heater probe او یا laser therapy په وسیله صورت نیولای شي. د کنټرولوي وینې بهېدنې پرمهال کولونوسکوپي مرسته نشي کولای.

درملنه

1. ناروغ ته د بستر استراحت، sedation، او transfusion ورکول کېږي.
2. د اسپرینو او NSAIDS اخستل د ودرول شي.
3. *Therapeutic colonoscopy*: د Angiodysplasia اندوسکوپیک electrogoagulation هغه مهال اجرا کېږي چې وینه بهېدنه دوامداره وي او کولونوسکوپي اجرا شوې وي.

4. د Intra-atrial vasopression or embolization که چېرې د وینې بهېدنې ځای د انجیوګرافي په وسیله تاکل شوی وي په ۹۰٪ حالاتو کې کېدای شي داخل شریاني vasopressin د diverticulum او یا angiodysplasia له کبله فعاله وینه بهېدنه ودروي.
5. جراحي: دوامداره وینه بهېدنه چې پورتنیو اهتماماتو په وړاندې ځواب ونه وايي جراحي لیرې کونې (resection) ته اړتیا لري.

د معدې معایي لاروپټه وینه بهېدنه

د معدې معایي لارو پټه وینه بهېدنه په معدې معایي لارو کې د کمې اندازې وینې بهېدنې څخه عبارت ده چې په غایطه موادو کې موجوده وي اما د لیدنې وړ نه وي (hematochezia او melana نه وي). دا حالت په یو له لاندې طریقو سره تاکل کېږي:

- مثبت fecal occult blood test او یا
- په کاهلانو کې د اوسپنې د کمښت د انیمیا موجودیت

اسباب

د معدې معایي د پورتنیو او کښتنیو لارو د وینې بهېدنې ټول اسباب کېدای شي د پټې وینې بهېدنې سبب شي.
عام اسباب یې په لاندې ډول دي:

1. د معدې معایي لارو د هرې برخې سلیم او یا خبیث تومورونه په ځانګړې توګه د کولون کانسر.
2. peptic ulcer او esophagitis
3. Non-steroidal anti-inflamatory drugs
4. Angiodysplasia
5. انتانات لکه hook worm (چې ډېر عام سبب یې دی)

معاینات

د پټې وینې بهېدنې تشخیص

Fecal occult blood test: پټه وینه بهېدنه کېدای شي د هیموګلوبین peroxidase لپاره د card test پوسیله تشخیص شي (Guaiac test).

دا په لمړۍ مرحله کې د colorectal neoplasia د تشخیص لپاره ډېره مهمه وسیله ګڼل کېږي.

- False positive test: دا حالت د غذایي peroxidase، ناپخې شوې غوښې، او د معدې معایي د پورتنیو او کښتنیو لارو د وینې بهېدنې د هر سبب له کبله رامنځ ته کېږي. له همدې کبله ناروغ باید د زیات فایبر لرونکې او کمې غوښې لرونکې غذا د کارونې پرمهال چې هیڅ NSAIDS یې نه وي اخستي ټیسټ شي.
- False negative test: په ورځنۍ ډول تر ۵۰۰ ملي ګرامه زیات د Vit C اخستنه د false negative test د رامنځ ته کېدو سبب کېږي.

د سبب پېژندل

- د پورتنۍ او کښتنۍ GI اندوسکوپي
- په بشپړ ډول د کوچنیو کولمو ځارل
- د Celiac axis او mesenteric انجیوګرافي

درملنه

درملنه یې د سبب په اساس اجرا کېږي

د معدې د وتونکې سورې بندښت (Pyloric stenosis)

اسباب

1. د pylorus په برخه کې peptic ulcer کېدای شي د معدې د سورې بندښت دلاندې اسبابو له کبله رامنځ ته کړي
   - اذیما
   - سپزم
   - فبروزي تنګښت
2. د اثناعشر قرحه
3. د antrum برخې Carcinoma
4. د پانقراص د Carcinoma له کبله بهرنۍ فشار

کلینیکي منظره

- د peptic ulcer اوږدمهاله تاریخچه
- د peptic ulcer د اعراضو په نشتوالي کې، د معدې د سورې بندښت کېدای شي د pyloric carcinoma له کبله رامنځ ته شوی وي

- کـه چیری یـې سـبب peptic ulcer وي، زړه بـدي او خواګرځی زیاتیږي

خواګرځی

- خواګرځی ناروغ ارامويي
- خواګرځی د خوړو د توتو کوم چې ۲۴ ساعته یا ترهغه د مخه خوړل شوي وي لرونکی وي

Alkalosis

Alkalosis هغه مهال رامنځ ته کیږي چې په زیاته پیمانه HCL په خواګرځي کې وبایلل شي، لکه څرنګه چې د اثناعشر د قرحې له کبله د رامنځ ته شوي بندښت په پېښسو کې چې رامنځ ته کیږي

په معاینه کې

لاندي حالات لیدل کیږي

1. د وزن بایلنه چې د کمې غذا خوړنې له کبله رامنځ ته کیږي
2. Dehydration
3. *Succussion splash*

Succession splash کیدای شي د وروستی غذا خوړنې یا مایعاتو څښنې څخه څلورساعته یا ترهغه زیات وروسته رامنځ ته شي. پداسي حال کې چې په نورمال شخص کې یو ساعت کم ترغذا وروسته splashing رامنځ ته کیږي څکه چې د معدې تخلیه کیدنه تېزه وي

4. Visible gastric peristalsis د معدې د سوري د بندښت انتخابي معاینه ګڼل کیږي

معاینات

1. د معدې د محتوي را ایستل یا Aspiration

که چېری د لوړې شپې ترتېریدنې وروسته د را ایستل شـوي محتـوي حجم تـر ۱۰۰ ملـی زیـات وي او یـا را ایسـتل شـوي محتـوي د غذا ټوټې ولري تشـخیص تائید کیږي

2. Barium meal لاندي حالات ښیي:

- د لوړې په حالت کې د معدې په پاته شوني کې زیاتوالی
- د معـدې پراخـوالی چـې کیـدای شـي peristalsis ورسره وي او یا هم نه وي
- Pylorus ته په نږدې برخه کې د افت شتوالی
- د معدې په تخلیې کې ځنډ

2. اندوسکوپي د بندښت درجه او سبب په ګوته کوي
3. د سیروم الکترولایتونـه د سـیروم پـه الکترولایتـو کې کمښت رامنځ ته کیږي

درملنه

1. Aspiration
   - د خولې د لارې د خوړو درول (NPO).
   - د ۴-۳ ورځـو لپـاره ۴-۲ سـاعته aspiration کـه چیرې د aspirate شوي موادو په کچه کې کموالی راشي د خولې د لارې مایع ورکول کیږي
2. د rehydration لپاره د I/V مایعاتو کارول
3. مولتي ویتامین

پـه اکثـرو ناروغـانو کـې د دې میتـود پـه وسیله ښـه والی راځي، د بشپړو معایناتو لپاره ناروغ ته وخت ورکوي او که چیرې جراحي اړینه وي ناروغ ورته اماده کوي

د معدې کارسنوما (CARCINOMA OF THE STOMACH)

- دا د معدې معایي لارو ترټولو عام خبیث تومور دی.
- دا تـومور پـه زیاتـه اندازه پـه جاپانیـانو کـې رامنځ تـه کیږي چې کیدای شي محیطي فکتورونه پکې رول ولري
- نارینه تر ښځو زیات پدې ناروغی اخته کیږي.
- تر ۵۰ کلنۍ په لوړ عمر کې رامنځ ته کیږي.

مساعد کونکي فکتورونه

1. د Helicobacter pylori انتـان او یـا autoimmunity لـه کبلـه ځنډنی Gastritis.
2. غـذایي فکتورونـه لکـه الکهـول، ترخـه خـواره، دود وهلـې غـذا او د nitrites خـوړل د Nitrates د غـذا د ساتنې لپاره کارول کیږي، چې کولای شي د باکتریا په وسیله

په Carcinogenic nitrosamine بدل شي چې په معده کې کالوني جوړوي

3. هغه غذاوي چې تازه میوه، سبزیجات او همدارنګه Vit C او Vit A پکې کم وي هم د دې ناروغۍ په رامنځ ته کېدو کې مرسته کوي

4. Pernicious anemia

5. د سګرېټو څکلول، او د زیاتو الکهولو څښل

6. د معدې څنډنی سلیمه قرحه په خبیثه قرحه (PK) نه بدلېږي

7. Partial gastrectomy & gastrojejunostomy په پرې شوي (resected) معده کې د intestinal metaplasia له کبله د معدې د کانسر خطر زیاتېږي

پتالوژي

ځایونه

1. په ۵۰-۶۰٪ پېښو کې په pylorus او antrum کې رامنځ ته کېږي چې د معدې د وتونکي سوري د بندښت سبب ګرځي

2. په ۲۰-۳۰٪ پېښو کې د معدې په جسم په ځانګړي توګه په greater curvature کې رامنځ ته کېږي او fungating ulcerating کتله رامنځ ته کوي

3. په ۲۰٪ پېښو کې په Cardia کې رامنځ ته کېږي

4. او په ۵-۲۰٪ پېښو کې په fundus کې رامنځ ته کېږي او dysphagia رامنځ ته کوي

دولونه

Intestinal-type adenocarcinoma

د معدې دا ډول کارسنوما د معدې د مخاطي غشا په هغو حجراتو کې چې د څنډني gastritis له کبله پکې intestinal metaplasia رامنځ ته شوې وي رامنځ ته کېږي چې دا څنډنی gastritis کېدای شي د Helicobacter pylori او یا هم د autoimmunity له کبله چې د pernicious anemia سره یوځای وي رامنځ ته شوي وي

Diffuse adenocarcinoma

دا ډول کارسینوما په اصلي مخاطي حجراتو کې رامنځ ته کېږي او د څنډني gastritis سره کومه اړیکه نه لري دا حالت په ځوانانو، نارینه وو او ښځینه وو کې یوشانته رامنځ ته کېږي

خپرېدل: یې په لاندې طریقو صورت نیسي

- د معدې له جدار څخه د پریتوان جوف ته خپرېږي چې ascites رامنځ ته کوي
- لمفاوي خپرېدل: د معدې شاوخوا لمفاوي عقدات اخته کوي په وروستیو مرحلو کې د thoracic duct ته د تومور خپرېدل کېدای شي left supraclavicular لمفاوي عقدات (چې د Virchow's node په نامه یادېږي) اخته کړي د تشخیص پرمهال په 50% پېښو کې د لمفاوي عقداتو میتاستازس موجود وي
- د portal ورید په وسیله کبد ته او له هغه ځایه د وینې سیستمیک دوران ته د امبولي لېږدول

کلینیکي منظره

په لمړی مرحله کې اکثره بې له اعراضو وي، ناروغان اکثراً د معدې د کارسنوما له پرمختللې مرحلې سره روغتون ته مراجعه کوي

اعراض

1. Epigastric pain: دا درد تر ډېره بریده د peptic ulcer درد ته ورته والی لري اما په لاندې اړخو کې توپیر ورسره لري
   - د انتی اسیدو په وسیله نه آرامېږي
   - مرحله وار نه وي
   - او د خوراک او خواګرځي په وسیله هم نه آرامېږي
2. بې اشتهایي: د معدې د کارسنوما اساسي عرض دي
3. وزن بایلنه: د بې اشتهایي له کبله رامنځ ته کېږي
4. Dysphagia په هغو حالاتو کې رامنځ ته کېږي چې کانسر cardia ته نږدې رامنځ ته شوي وي
5. خواګرځی: د pylorus د برخې کانسر د معدې د تخلیې سوري بندوي او ناروغ د pyloric stenosis د اعراضو (د زیاتې اندازې ناهضم شوې غذا راګرځېدل، د epigastric ناحیې ناراحتي او پړسوب) سره روغتون ته مراجعه کوي

علایم

- د نکرتوب او خسافت.
- د ثانوي خپریدا او ځای په ځای کېدنې له کبله چپه supraclavicular لمفاوي عقدات (Virchow's node) د جس وړ وي. د Virchows node د Troisier's شتوالی د علامې په نامه یادېږي.
- د epigastric ناحیې حساسیت
- په epigastric برخه کې د جس وړ کتله
- Metastasis: د پریتوان metastasis حبن رامنځ ته کوي، د کبد metastasis زېړی (jaundice) او hepatomegaly رامنځ ته کوي.

معاینات

1. Gastroscopy and biopsy
2. Barium meal: filling defect او یا غیرمنظمه قرحه چې څنډې یې اوښتې وي ښیي.
3. CT او Ultrasound: CT د معدې د جدار پنډوالی ښیي. التراساونډ کتله او د جدار پنډوالی معلوموي. کبد په ثانوي توګه معلومېدای شي. او اندوسکوپیک التراساونډ د معدې د جدار ځخه د کانسر نفوذ معلوموي.

درملنه

جراحي

په لمړیو مرحلو کې د جراحي پوسیله ایستنه (resection) د معدې د کانسر انتخابي درملنه ده اما اکثره پېښې د جراحي پرمهال د عملیات وړ نه وي. تر عملیات وروسته رادیوتراپي کومه اغېزه نه لري همدارنګه تر جراحي وروسته کومکي کیموتراپي هم ناهیلي کونکې ده.

ارامونکي کړنې (palliative measure)

Palliative یا ارامونکي کړنې د دې لپاره اجرا کېږي ترڅو له بندښت ځخه مخنیوی وکړي او د ناروغ بهړنې اعراض کم کړي لکه د انساجو endoscopic laser ablation ترڅو عسرت بلع کنترول کړي. د کاردیا د برخې کارسنوما کېدای شي اندوسکوپیکي پراخوالي، laser therapy، او یا د فلزي stent داخلولو ته اړتیا پیدا کړي ترڅو بلع ته اجازه ورکړي.

تغذیه

د اړتیا په وخت کې باید ناروغ ته په پوره اندازه غذا د parenteral او یا enteral د لارې ورکړل شي. او هم باید د مایعاتو او الکترولایتو عدم توازن او کم خوني اصلاح شي.

انذار

- د ژوندي پاته کېدنې پنځه کاله چانس ۱۰٪ دی.
- تر resection وروسته ۵ کاله ژوندي پاته کېدل ۲۰٪ ده.

GASTRIC LYMPHOMA

- د معدې lymphoma کېدای شي په ابتدایي ډول د معدې په مخاطي غشا او یا د ثانوي اخته کېدا په ډول په هغو ناروغانو کې چې nodal lymphoma ولري رامنځ ته شي. لاندي چې کومې خبرې راځي د معدې په ابتدایي lymphoma پورې اړه لري، د معدې ثانوي lymphoma به د وینې د بې نظمیو په برخه کې ولوستل شي.
- د primary gastric lymphoma ۹۵٪ پېښې non-Hodgkin's B cell lymphomas دي چې په هغه مخاطي غشا کې چې لمفاوي انساج (mucosa associated lymphoma tissue) یا (MALT) ولري رامنځ ته کېږي.
- زیاتره د عمر په ۶ لسیزه کې رامنځ ته کېږي.
- د Helicobacter pylori انتان یې کېدای شي مهم مساعد کونکی فکتور وي.
- کلینیکي لوحه یې کېدای شي د ګېډې درد، د وزن بایلنه او یا هم وینه بهېدنه وي. په ابتدایي لمفوما کې د شپې خولې نه وي موجودې (په ثانوي لمفوما کې تل موجودې وي).
- زیاتره د معدې په جدار او یا هغه ته په نږدې لمفاوي عقداتو کې رامنځ ته کېږي چې ډېر ښه انذار لري. په بشپړ ډول د لمفوما پرشاتګ کېدای شي د H.pylori انتان د له منځه تلو وروسته رامنځ ته شي.
- *معاینات:* دا معاینات عبارت دي له اندوسکوپیکي بیوپسي، اندوسکوپیک التراساوند ځخه او د staging لپاره د ګېډې او سینې CT اجرا کېږي.

- درملنه: درملنه يې جراحي او ترجراحي وروسته راډيوتراپي او کيموتراپي ده.
- انذار يې ښه دی، پنځه کاله ژوندي پاته کېدل په stagi 1 کې ۸۵٪ او په stage 2 کې ۷۵٪-۳۵٪ ده.

MALABSORPTION يا سوء جذب

د کولمو د لومن څخه د کولمو د اپيتليم له لارې د باب جريان ته د غذايي موادو د يو يا څو جوړونکو نابشپړه تېريدا يا جذب د malabsorption ويل کېږي

د غذايي موادو د جذب ځايونه

د غذايي موادو، ويټامينو، او منرالو د جذب ځايونه په لاندې ډول دي:

اثناعشر: اوسپنه، کلسيم، مګنيزيم، فوليک اسيد، په اوبو کې منحل ويټامينونه، امينواسيدونه، مونوسکرايډونه د اثناعشر څخه جذبيږي

جيجينوم: شحمي اسيدونه، امينواسيدونه، مونوسکرايډونه او په اوبو کې منحل ويټامينونه د جيجينوم څخه جذبيږي

اليوم: مونوسکرايډونه، شحمي اسيدونه، امينواسيدونه، په شحمو کې منحل ويټامينونه (A,D,E,K)، ويټامين B12 او conjugated صفراوي مالګې له همدې برخې څخه جذبيږي

د غذايي موادو د جذب فزيولوژي

د نورمال جذب درې مرحلې موجودې دي

- Luminal phase: چې پدې مرحله کې د غذايي موادو hydrolysis او solubilization صورت نيسي.
- Mucosal phase: پدې مرحله کې د غذايي موادو ټوټه کېدل او حجراتو ته لېږد صورت نيسي.
- Transport phase: پدې مرحله کې وعايي او يا لمفاوي جريان ته د غذايي موادو لېږد صورت نيسي.

داخل لومني مرحله يا INTRALUMINAL PHASE (digestive phase)

- غذايي شحميات، پروټينونه او کاربوهايډريټونه هايډروليز او د پانقراصي او صفراوي افرازاتو په وسيله حل کېږي
- شحميات د pancreatic lipase په وسيله په monoglycerides او شحمي اسيدونو ټوټه کېږي او د صفراوي مالګو په وسيله miscelles جوړوي Miscelles په شحمو کې د منحلو ويټامينو (A,D,E,K) د حل او جذب لپاره ډېر مهم دي
- پروټينونه د pancreatic proteases په وسيله په di and tripeptides او امينو اسيدو ټوټه کېږي
- کاربوهايډريټونه د pancreatic amylase په وسيله په oligosaccharides او disaccharides ټوټه کېږي
- د پانقراص عدم کفايه چې کېدای شي د ځنډني pancreatitis، Cystic fibrosis، د پانقراص د کانسر او Zollinger-Ellison syndrome له کبله رامنځ ته شي malabsorption رامنځ ته کوي
- د صفراوي مالګو د غلظت کمښت کېدای شي د صفراوي بندښت، cholestatic liver disease، باکترياوو د فعاليت د زياتوالي له کبله رامنځ ته شي چې د صفراوي مالګو deconjugation او د ileal disease له کبله د دوباره جذب کموالی رامنځ ته کوي لکه Crohn's disease.

MUCOSAL PHASE

د مخاطي غشا خرابوالی د malabsorption ترټولو عام سبب دی mucosal phase په کافي اندازه د کوچنيو کولمو سالم اپيتيليم ته اړتيا لري د Brush border انزايمونه د disaccharides او di او tripeptides په hydrolysis کې ډېره مهمه ونډه لري د ځانګړي غذايي موادو malabsorption کېدای شي د brush border د بېلو انزايمو د کمښت له کبله رامنځ ته شي لکه د lactase کمښت. کېدای شي مخاطي غشا د کوچنيو کولمو د ناروغيو له کبله تخريب شي لکه د Celiac يا Crohn's ناروغيو له کبله

د لېږد مرحله یا TRANSPORT PHASE

تر جذب وروسته غذایي مواد د وعایی او لمفاوي جریان د لارې حجرات پرېږدي، چې یو سالم لمفاتیک سیستم ته اړتیا لري. د لمفاوي سیستم بندښت د chylomicrons او لیپوپروتین جذب خرابوي او steatorrhea رامنځ ته کوي.

CLASSIFICATION OF MALABSORPTIVE DISORDERS

DISORDERS OF INTRALUMINAL DIGESTION

Pancreatic insufficiency

- Chronic pancreatitis
- Cystic fibrosis
- Carcinoma of the pancreas.

Deficiency of bile acids

- Interrupption of the enterohepatic circulation of bile acids due to resection or disease of the terminal ileum.
- Colonization of the small intestine with bacteria which deconiujugate bile acids, winhich reduces their efficiency (stagnant loop syndrome).

Uncoordinated gastric emptying

It delivers gastric chime too quickly to the intestine

- Gastroenterostomy
- Partial gastrectomy

DISORDERS OF MUCOSAL PHASE

Generalized mucosal abnormalities.

The mucosa is abnormal histologically

- Coeliac disease
- Tuberculosis
- Tropical sprue
- Lymphoma
- Radiation enteritis
- Whipple's disease

Malabsorption of specific substances

The mucosa is normal histologically lactase deficiency

DISORDERS OF TRANSPORT PHASE

- Vascular: vasculitis, atherosclerosis
- Lymphatic: lymphangiectasis, infiltrations

کلینیکي منظره

1. نس ناستی، steatorrhoea، د ګېډې درد، پړسوب او د وزن بایلنه.
2. د ځانګړي غذایي موادو لکه د اوسپنې، فولیک اسید، B12، K، Vit، کلسیم، ویټامین D، مولتی ویټامین او البومین کمښت.

Nutrient	Results of malabsorption
Fats	Steatorrhoes, weight loss
Carbohydrates	Flatulent dyspepsia, abdominal distension
Protein	Wasting, edema
Folic acid	• Macrocytic, megaloblastic anemia • Glossitis
Vitamin B12	• Macrocytic, megaloblastic anemia • Glossitis • Mental and neurological disturbances.
Vitamin B complex	Dermatitis, polyneuritis
Vitamin C	Bleeding tendency
Vitamin A	• Follicular hyperkeratosis • Xerophthalmia
Vitamin D & calcium	Osteomalacia, tetany
Vitamin K	Purpura, haemorrhages
Iron	Anemia
Sodium	Muscular weakness, cramps
Potassium	Flaccidity, arrhythrnias
Magnesium	Muscular weakness

معاینات

د malabsorption لپاره د معایناتو یو لوي لست وجود لري اما د معایناتو کلینیکي تاکنه ډېره اړینه ده چې د دې ناروغی په تشخیص او درملنه کې ډېر رول لري.

د غایطه موادو د شحمو تجزیه (FECAL FAT ANALYSIS)

د stearorrhea (په غایطه موادو کې شحم) پېژندل د سوء هضم یا maldigestion او سوء جذب په هره تاکنه کې ډېر اړین دی. لاندي دوه میتوده د steatorrhea په تائیدولو کې مرسته کوي.

- Sudan III-stained stool smear: دا د Sudan -stained stool smear میکروسکوپیکه معاینه ده چې په غایطه موادو کې شحم په ګوته کوي
- Quantitative fecal fat: دا د steatorrhea لپاره د پر حساس تیست دی. غایطه مواد د دریو پرله پسې ورځو لپاره پداسې حال کې تولېږي چې د ناروغ غذا د ورځې ۸۰-۱۰۰ ګرامه شحم ولري چې تردې وروسته د غایطه موادو نمونه د شحمو لپاره تجزیه کېږي. د ورځې تر ۷ ګرامه زیات شحم خارجول د شحمو سوء جذب یا steatorrhea ښیې اما دا test بیا هم د steatorrhea سبب نه په ګوته کوي

XYLOSE ABSORPTION-EXCRETION TEST

- کله چې د شحمو سوء جذب د Quantitative fecal fat test په وسیله وښودل شي (fat>6gm/24hours) ، وروسته تر دې Xylose-absorption-excretion test اجرا کېږي
- ناروغ ۲۵ ګرامه D-xylose خوري او د راتلونکو پنځو ساعتو لپاره یې ادرار تولېږي. روغ کسان په ۵ ساعتو کې تر 4,5g زیات D-xylose اطراح کوي. دا تیست د مخاطي غشا نفوذیه ورتیا او سطحه معلوموي او د مخاطي غشا د سالمتوب ښوونکی ده.
- نورمال xylose test د مخاطي غشا منتشره ناروغۍ ردوي او دا ښیي چې د ناروغ بې نظمي هضمي ده لکه pancreatic او د صفراوي مالګو کمښت. وروسته تردې ځانګړي تیستونه د پانقراص د بې کفایتۍ او د صفراوي مالګو د کمښت لپاره اجرا کېږي.

د کوچنیو کولمو بیوپسي

بیوپسي د هغه اندوسکوپ د یوه اورږده forceps په وسیله اخستل کېږي چې اثناعشر ته تېرشوي وي. د جیجینوم د عصارې او یا د مخاطي غشا د کولمو د smear د Giardia په تشخیص کې مرسته کوي

Biopsy has diagnostic value (diffuse lestions)

- Whipple's disease
- Abetalipoproteinemia
- Agammaglobinemia

Biopsy may have diagnostic value (Patchy lesions)

- Intestinal lymphoma
- Lymphangiectasia
- Amyloidosis
- Crohn's disease
- Parasitic infestation

Biopsy is abnormal but not diagnostic

- Celiac disease
- Tropical sprue
- B12, folic acid deficiency
- Scleroderma
- Bacterial over growth

SMALL BOWEL FOLLOW -THROUG

د باریوم مطالعات د ځرګندو اناتومیکو نقیصو په معلومولو کې مرسته کوي لکه diverticula ، تنګښت، لمفوما او Crohn's disease. د ګونځو (folds) او اوښتو ګونځو د منظرې (changed foldes pattern) پراخوالی سوء جذب په ګوته کوي

د ګېډې او سینې X-RAY

د ګېډې ساده اکسرې کېدای شي د ځنډني pancreatitis له کبله د پانقراص calcification او د سینې اکسرې د سږو توبرکلوز د سوء جذب د سبب په توګه په ګوته کړي

HYDROGEN BREATH TEST

دا تیست په هغه اساس ولاړ دی چې د لومن د مرکباتو د بکتریاوو تر منځ کېدونکی ګاز ازادوي چې دا ګاز په تنفس کې اندازه کېدای شي. د بکتریاوو د فعالیت د زیاتوالي پرمهال د خولې د لارې خوړل شوی ګلوکوز د دې پرځای چې جذب شي تخمر کېږي چې د تنفسي هایدروجن د زیاتوالي سبب ګرځي

SMALL INTESTINAL BIOPSY IN MALABSORPTION

- **Celiac disease:** subtotal villous atrophy, crypt hyperplasia with chronic inflammatory cells in lamina propria.
- **Tropical sprue:** partial villous atrophy of jejuna mucosa.
- **Whipple's disease:** subtotal villous atrophy containing periodic acid – Schiff (PAS) – positive macrophages.
- **Giardiasis:** villous atrophy and prence of organism.

- Intestinal lymphangiectasia: dilatation of lymphatics with low serum circulating lymphocytes (lymphoperia)

(SCHILLING TEST) VITAMIN B12 ABSORPTION TEST

اساسات

د Vit B12 جذب په څو مرحلو کې سرته رسېږي چې په لاندي ډول دي:

- B12 په نارو (Saliva) کې د R protein سره یوځای کېږي
- په اثناعشر کې pancreatic proteases، R protein هایدرولیز کوي او Vit B12 ته اجازه ورکوي ترڅو له Intrinsic factor سره چې د معدې له parietal cells څخه ازادېږي یوځای شي
- د Vit B12 او intrinsic factor کمپلکس وروسته د distal ileum په enterocytes کې د ځانګړي اخذو په وسیله جذبېږي
- نو سوء جذب کېدای شي د پانقراص د ناروغیو، د Intrinsic factor د کموالي، باکتریاوو د فعالیت د زیاتوالي (لکه چې ګرام منفي باکتریاوي B12 اخلي) او یاهم د الیوم د ناروغیو له کبله رامنځ ته شي

پروسیجر (Procedure)

لمړی مرحله یا Phase 1

- ناروغ ته B12 1mg له عضلي لارې ورکول کېږي ترڅو کبدي ذېرمې مړې کړي
- په ناروغ radiolabeled vitamin B12 خوړل کېږي، او ادرار یې د ۲۴ ساعتو لپاره ټولېږي نورمال کسان تر ۱۰٪ زیات radioactive dose اطراح کوي

دوهمه مرحله یا phase 2

که چېرې پورتنی ټسټ غیر نورمال وي، ټسټ هغه مهال بیا تکرارېږي چې ناروغ ته B12 او intrinsic factor ورکړل شي

پایله

- که چېرې په همدې وخت کې اطراح نارمله وه، نو تشخیص د pernicious anemia دی
- اما که اطراح تر همدې مهاله هم غیر نورماله وه، نو افت په وروستي الیوم کې قرار لري او یاهم د باکتریاوو د فعالیت زیاتوالی موجود دی

دریمه مرحله یا phase 3

د باکتریاوو د فعالیت د زیاتوالي لپاره انتي بیوتیک کارول کېږي، که چېرې اطراح بیا هم غیرنورماله وه، نو تشخیص د الیوم ناروغی دي

تشخیصیه وسایل

تاریخچه

د اعراضو په اړوند دي پوښتنه وشي لکه نس ناستی، steatorrhea، د ګېډې درد، د وزن بایلنه، او د هډوکې درد.

کتنه یا معاینه (Examination)

ناروغ دي د غذایي موادو د کمښت د علایمو لپاره لکه anemia، ډنګرتوب، شینوالی، د ژبې التهاب (glossitis)، neuropathy او pedal edema لپاره و کتل شي

معاینات

د زیاتو تشخیصیه tests د موجودیت له کبله په منطقي توګه د دې tests کارول د ناروغانو په ارزیابي کې چې د سوء جذب شک پرې وي اړین دي

هغه معاینات چې سوء جذب تائیدوي

- د وینې CP کم خوني ښیي
  - کښته MCV: د اوسپنې د کمښت anemia ښیي
  - اولوړ MCV: د فولیک اسید او یا B12 د کمښت anemia ښیي
- د سیروم البومین-کښته وي
- د سیروم کلسیم-کښته وي
- PT – اوږد شوی وي
- د سیروم کولسترول – کښته وي

هغه معاینات چې سبب یې په ګوته کوي

د غایطه موادو د شحمو ۷۲ ساعته اندازه کول

- نورمال: پدې حالت کې دې د څنډني نس ناستي د نورو اسبابو لپاره څېړنه وشي
- غیر نورمال: پدې حالت کې دي D-xylose test او small bowel follow through اجرا شي

D-xylose test

- نورمال: د پانقراص د ورتیا کموالی ښیي. د پانقراص د دندو لپاره دي لاندې ټسټونه اجرا شي لکه
  - د غایطه موادو او د سیروم د پانقراص انزایمونه
  - د ګېډې اکسرې، التراساونډ، CT، او ERCP.
- غیرنورمال: دا حالت د باکتریاوو د فعالیت زیاتوالی او یا د مخاطي غشا ناروغی ښیي.

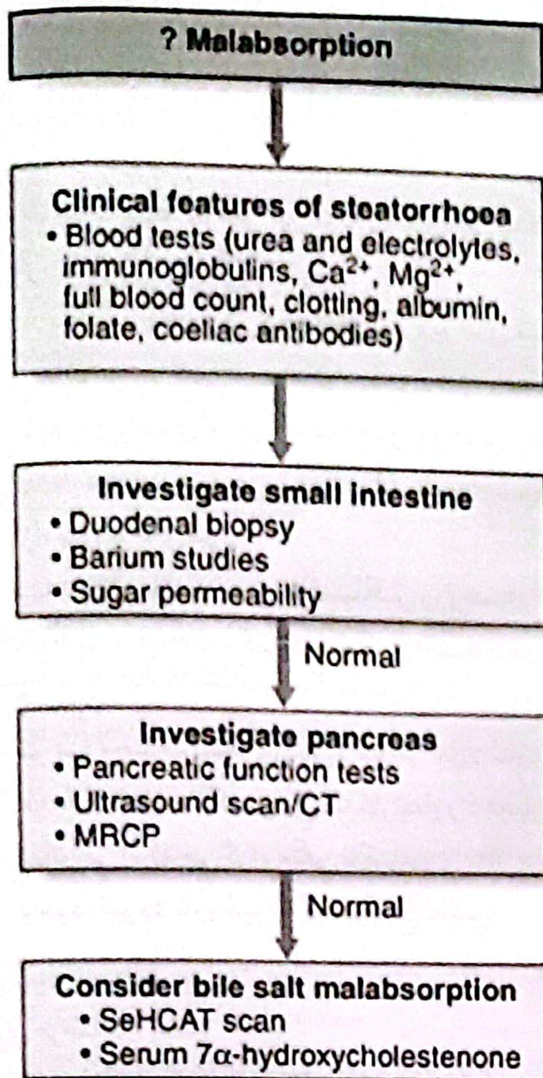
د باکتریاوو د فعالیت دزیاتوالي لپاره دي په لاندې ډول ټسټونه اجرا شي

- Hydrogen breath test
- Carbon -14 xylose breath test
- Culture of jejuna aspirate

د مخاطي غشا د ناروغیو لپاره ټسټونه په لاندې ډول اجرا کېږي

د کوچنیو کولمو بیوپسي

- نورمال: villi، Parasitic اخته کېدنه او یا د پانقراص ناروغی ښیي.
- غیر نورمال: villi کېدای شي چې په دوه ډوله وي.
  - Subtotal villous atrophy: چې Celiac disease، herpatiform dermatitis، Zollinger-Ellison syndrome ښیي.
  - Partial villous atrophy: Tropical sprue، Giardiasis ښیي.



• Diagnostic approach to malabsorption شکل

CELIAC ناروغی

په Celiac ناروغی (glutean-sensitive enteropathy) کې د کولمو د مخاطي غشا Injury د gluten په وړاندې د معافیتي عدم تحمل (immunologic intolerance) له کبله په هغو کسانو کې چې له جنتیکي پلوه دې حالت ته مساعد وي رامنځ ته کېږي په دې ناروغی کې د جیجینوم مخاطي غشا غیرنورماله وي او له موروفولوژیک پلوه هغه مهال پکې ښه والی راځي چې ناروغ په glutean نه لرونکي غذا سره تداوي شي او هغه مهال بیرته راګرځي کله چې بیا glutean واخلي

- Gluten په غله دانو، غنمو، جودرو او اوربشو کې پیدا کېږي

پېښې

- په اروپایانو کې زیاته ده په هر ۲۰۰۰ کسانو کې یو کس پرې اخته کیږي
- په ټوله نړۍ کې رامنځ ته کیږي
- په تورو افریقایانو کې په کمه اندازه لیدل کیږي
- عمر- په هر عمر کې رامنځ ته کیږي، په ماشومانو کې د ۶ او ۲۴ میاشتو په منځ کې د weaning غذا تر پیل کېدو وروسته رامنځ ته کیږي. نیمایي پېښې یې په ماشومتوب او لویوالي کې رامنځ ته کیږي.
- جنس: اکثراً په ښځینه وو کې رامنځ ته کیږي
- ۱۰-۱۵٪ پېښې یې د دې ناروغانو په نږدې خپلوانو کې رامنځ ته کیږي

ارثیت

د Celiac ناروغي پېښې په هغو کورنیو کې زیاتې لیدل کیږي، چې د histocompatibility antigens B6, DR3, DR7 and DQ2 سره ډېرې اړیکې ولري

Pathogenesis

پدې حالت کې د کوچنیو کولمو مخاطي غشا غیر نورماله وي چې د protein gluten د gliadin برخې له کبله رامنځ ته کیږي. د gliadin په وړاند موضعي معافیتي عکس العمل د مخاطي غشا د تخریب مسئولیت په غاړه لري په محیطي وینه کې د gliadin په وړاندې انتی باډي پیدا کیږي.

په نورمال حالت کې د کوچنیو کولمو نورماله مخاطي غشا د ګوتې په شان villi لري اما په Celiac ناروغۍ کې څرنګه چې تر میکروسکوپ لاندې لیدل شوي دا villi نه وي موجود چې د subtotal villous atrophy په نامه یادېږي. یوشمېر نورحالات هم موجود دي چې subtotal villous atrophy رامنځ ته کوي چې celiac ناروغي له دې حالتو سره په کلینیکي لوحې کې توپیر لري

کلینیکي منظره

ماشومان په اکثرو حالاتو کې تردوه کلني کښته ماشومان او په شپږ میاشتنۍ کې د غله دانې تر پیل کېدو وروسته رامنځ ته کیږي

- ماشوم مخرش وي
- غایطه مواد ډېر او خاسف وي
- د ګېډې پړسوب رامنځ ته کیږي
- په وروستیو مرحلو کې د وینې کموالی او د نمو تأخر رامنځ ته کیږي

کاهلان په ډېرو کمو حالاتو کې کېدای شي د دې ناروغۍ څرګندوني د لمړی ځل لپاره د لویوالي په عمر کې د سوءجذب له لاندنیو اعراضو سره رامنځ ته شي

- نس ناسته، وزن بایلنه، د وینې کموالی
- محیطي neuropathy
- د ویټامینو کمښت
- Hypoproteinemia، اذیما، د هډوکی درد.

کله چې یوه autoimmue ناروغي موجوده وي باید نورې autoimmune ناروغۍ تاسي په ګوته کړئ (چې د Celiac ناروغۍ سره رامنځ ته کیږي). د autoimmune بې نظمۍ کېدای شي thyroid ناروغي، په insulin پورې تړلی Diabetes (Insulin dependent Diabetes mellitus)، د کولمو التهابي ناروغۍ، د کبد ځنډنۍ ناروغي او allergic fibrosing alveolitis وي

معاینات

د وینې CP، د سیروم ferritin، د سرې حجرې (RBC) folate، د سیروم د ویټامین B12 سویه، د سیروم کلسیم، alkaline phosphatase، البومین او prothrombin باید په ټولو هغو ناروغانو کې وکتل شي چې د سوءجذب تر شک لاندې وي.

Antigliadin antibodies

په ۹۰٪ پېښو کې IgG او IgA، antigliadin انتی باډي موجوده وي IgG ډېره حساسه (sensitive) او IgA ډېره specific ده.

IgA endomysial antibody: د دې ټسټ sensitivity او specificity تر ۹۰٪ زیاته ده. اما د دې ټسټ کارونه د هغه د قیمت او د ګڼو لابراتوارو ترمنځ د هغه د پایلې د اختلاف له کبله محدوده ده.

Tissue transglutaminase antibodies: تر ۹۵٪ زیاته sensitivity او specificity لري

- د انتی بادي لپاره ټسټ د غذايي gluten تر ایسته کونې ۱۲-۲ میاشتې وروسته منفي کېږي.
- د Antigliadin antibody ټسټ دهغه د شتوالي او قیمت له کبله په زیاته اندازه کارول کېږي

د جیجنوم بیوپسي

د اثناعشر د وروستی اویا د جیجینوم د لمړی برخې د مخاطي غشا اندوسکوپیکه بیوپسي په هغو ناروغانو کې چې د Celiac ناروغی لپاره یې سیرولوژیک (انتی بادی) ټسټ مثبت وي د تشخیص د تائید لپاره ستندرد میتود دی.

هستولوژیکه منظره یې د subtotal او یا total villous atrophy، د کولمو د crypts هایپرتروفي او په باالخاصه غشا (lamina propri) کې د لمفوسایتو او پلازما سیل د پراخي ارتشاح یا infiltration څخه عبارت ده.

نورهغه حالات چې په هستولوژي کې د Celiac ناروغی سره ورته والی لري په لاندي box کې ذکر شویدي

IMPORTANT CAUSES OF SUBTOTAL VILLOUS ATROPHY
• Celiac disease
• Tropical sprue
• Dermatitis herpatiformis
• Lymphoma
• AIDS enteropathy
• Giardiasis
• Hypogammaglobinemia
• Radiation
• Whipple's disease
• Zollinger – Ellison syndrome

Small bower follow through

دا معاینه د کوچنیو کولمو پراخوالی، د ګونځو پنډوالی او په ځینی وختو کې د contrast موادو flocculation (کلوئیدي حالت) ښيي.

Hematological tests

- د اوسپنې د کمښت (microcytic) انیمیا او یا د فولیک اسید د کمښت (macrocytic) انیمیا او یا هم دواړې موجودې وي د B12 کمښت په نادر ډول رامنځ ته کېږي.
- د وینې په فلم کې Hypersegmented polymorphonuclear leukocytes او Howell-jolly bodies (د توري د اتروفي له کبله) موجودې وي.

اختلاطات

- Intestinal T cell lymphoma.
- د کوچنیو کولمو یا مری Carcinoma.
- Ulcerative jejunitis (تبه، د ګېډې درد، سوری کېدنه او وینه بهېدنه). تشخیص یې د باریوم د مطالعاتو او لپراتومي په وسیله اېښودل کېږي. د درملنې لپاره یې ستروئیدونه او Immunosupresive درمل لکه azathioprine کارول کېږي.
- هغه اختلاطات چې د غذايي موادو د کمښت له کبله رامنځ ته کېږي لکه د هډوکې میتابولیکي ناروغی چې د کلسیم او ویټامین D د کمښت له کبله رامنځ ته کېږي

درملنه

- ناروغ ته باید په بشپړ ډول پرته له gluten خواړه توصیه شي. د توصیې سره سره زیاتره ناروغان تاکلي خواړه نه کاروي او روغتیا نه ترلاسه کوي. ناروغ ته باید د غذايي موادو چارت چې د ناروغ د خوړو په اړوند څرګند معلومات ولري ورکړل شي.
- وريجې، جوار او الوګان د غنمو، جودرو، اوربشو او صحرایي اوربشو په ځای کارول کېدای شي.
- د منرالونو او ویټامینونو بشپړونکې باید وکارول شي.
- کلینیکي ځواب کېدای شي په څو اونیو کې رامنځ ته شي.
- ناروغ باید په هروپنځو کلو کې pneumococcal vaccination واخلي ځکه چې په دې حالت کې splenic atrophy موجوده ده.
- د refractory sprue ناروغان کېدای شي کورتیکوستروئید، azathioprine او یا cyclosporine ته ځواب ووايي.

DERMATITIS HERPETIFORMIS

Dermatitis herpetiformis د celiac ناروغی د جلدي تغیراتو څخه عبارت ده. داغیر معمول خارښت لرونکي اندفاعات (تناکې) دي چې د نهایاتو، شا، غاړې، او د Scalp په extensor سطحه کې رامنځ ته کیږي.

دا حالت د Celiac ناروغانو تر ۱۰٪ په کمو پیښو کې لیدل کیږي اما بیا هم ټول هغه ناروغان چې Dermatitis herpetiformis لري د کولمو په بیوپسي کې د Celiac ناروغی نښې لري.

پدې ناروغی کې ارثیت او معافیتي بې نظمی لکه د celiac ناروغی په شان دي. د پوستکي اندفاعات د dapson په وړاندې ځواب وایي اما کولمې او پوستکی دواړه په gluten نه لرونکې غذا سره ښه والی مومي.

Tropical Sprue

Tropical Sprue د سوءجذب څخه عبارت ده چې د ګرمو سیمو (Tropical Area) په اوسېدونکو یا سیلانیانو کې د کولمو د نورو ناروغیو، پرازیتونو په نشتوالي کې رامنځ ته کیږي.(د Tropical Sprue کلیمه د دوو یا زیاتو موادو شدید سوءجذب ته ویل کیږي چې په اکثرو حالاتو کې د نس ناستي او خوا ګرځي سره یوځای وي).

اسباب

- اصلي سبب یې نه دی معلوم.
- داسي فکر کیږي چې انتان یکې رول ولري.

کلینیکي منظره

1. د نس پاړسوب، نس ناستی، د وزن بایلنه او بې اشتهایي.
2. په کلو کې یې اپیډیمي په ناڅاپي ډول رامنځ ته کېدای شي چې په یوه وخت کې زر کسان ماوفه کوي.
3. په ځنډنیو پیښو کې یې د خوارځواکی لوحه رامنځ ته کیږي لکه د hypoalbuminemia له کبله اذیما، او د ویټامینو د کموالي له کبله glossitis او stomatitis.

تشخیص

1. د نس ناستي حاد انتاني سبب باید رد شي په ځانګړي توګه په Giardia کې.
2. سوء جذب باید واضح شي په ځانګړي توګه د شحمو او Vit B12 سوء جذب.
3. د جیجینوم مخاطي غشا په قسمي ډول villous atrophy ښیي.

درملنه

1. په شدید نس ناستي کې باید ډیهایډریشن او د الکترولایتو کمښت اصلاح شي.
2. Tetracycline یا oxytetracycline 250mg cap په شپږو ساعتو کې د ۲۸ ورځو لپاره ورکول کیږي.
3. د ورځې 5mg فولیک اسید- په لمړي سرکې د ورځې ۱۰-۲۰ ملي ګرامه د ۱۴ورځو لپاره ورکول کیږي.
4. اوسپنه او B-complex supplements.

د باکتریاوو د فعالیت زیاتېدل یا BACTERIAL OVERGROWTH

(Blind loop syndrome)

پدې سندروم کې د کولمو بې نظمي رامنځ ته کیږي چې په کوچنیو کولمو کې د باکتریاوو د فعالیت له زیاتوالي سره یوځای وي چې د steatorrhoea او د Vit B12 د سوء جذب سبب ګرځي.

اسباب

- په نورمالو کسانو کې د کوچنیو کولمو پورتنۍ برخې په تقریبي ډول پاکې وي، او د کمو اورګانیزمو لرونکې وي چې له خولې څخه راغلي وي. د معدې اسید اکثره اورګانیزمونه وژني او د کولمو خوځښت جیجینوم تش ساتي.
- د باکتریاوو زیاتوالی (proliferation) د دې فزیولوژیکي پروسې د خرابوالي په پایله کې رامنځ ته کیږي د دې ترڅنګ ساختماني بې نظمیاني هم د باکتریاوو د proliferation لپاره زمینه برابروي چې clonic باکتریاوي کوچنیو کولمو ته راولي لکه فیستولاوي او د کولمو د خوځښت خرابوالی.

- د پورتني جيجينوم د aspirate شوي محتوي تر 10^6/ml زيـــات اورګانيزمونــــه E.coli او Bacteroides دي دا باکتريـــاوي صـــفراوي مـــالګې deconjugate کـــوي.او د steatorrhoea د conjugated شـــوي صـــفراوي مـــالګې د کمښت له کبله رامنځ ته کېږي
- همدارنګه باکتريا هم B12 مصرفوي چې دا بيا د B12 کمښت رامنځ ته کوي

22.47 CAUSES OF SMALL BOWEL BACTERIAL OVERGROWTH

Mechanism	Examples
Hypo- or achlorhydria	Pernicious anaemia
	Partial gastrectomy
	Long-term proton pump inhibitor therapy
Impaired intestinal motility	Scleroderma
	Diabetic autonomic neuropathy
	Chronic intestinal pseudo-obstruction
Structural abnormalities	Gastric surgery (blind loop after Billroth II operation)
	Jejunal diverticulosis
	Enterocolic fistulae (e.g. Crohn's disease)
	Extensive small bowel resection
	Strictures (e.g. Crohn's disease)
Impaired immune function	Hypogammaglobulinaemia

کلينيکي منظره

- نس ناستی او يا steatorrhoea.
- د Vit B12 د کمښت له کبله anemia.

درملنه

- په شپږو ساعتو کې Tetracycline 250mg يو کپسول د ۷ ورځو لپاره يې انتخابي درملنه ده.
- Metronidazole (flagyl) 400mg په هرو اتو ساعتو کې او يا Ciprofloxacin (Ciproxin) 250mg په ۱۲ ساعتو کې د پورتنی درملو په ځای کارولای شو.
- په ځنډنيو پېښو کې داخل عضلي Vitamin B12 اړين ګڼل کېږي.

د کولمو پرې کېدنه يا INTESTINAL RESECTION (Short Gut Syndrome)

د کوچنيو کولمو د زياتې برخې پرې کوني ته کېدای شي د Crohn's ناروغی او يا هم د وعايي بې کفايتی په پېښو کې چې د ګانګرين سره يوځای وي اړتيا پيدا شي. د کوچنيو کولمو د پرې کوني پايلې د پرې شوې برخې په ځای او اندازې پورې اړه لري.

اندازه (Extent): د ۳۰-۵۰٪ پورې برخې پرې کونه کېدای شي بې له دې چې کومه ستونزه رامنځ ته کړي وزغمل شي.

CAUSES OF SHORT GUT SYNDROME

Adults

- Crohn's disease
- Mesenteric infarction
- Radiation enteritis
- Volvulus

children

- Necrotizing enterocolitis
- Congenital anomalies

د پرې شوې برخې ځای (Site of resection)

اليوم د صفراوي مالګو او Vit B12 د جذب لپاره ځانګړې اخذې لري، لـه همـدې کبلـه د دې برخې پرې کونه د دې موادو سوء جذب رامنځ ته کوي چې د هغه له کبله لاندې حالات رامنځ ته کېږي:

- *نس ناستی*: ځرنګه چې پدې حالت کې صفراوي مالګې نه شي جذبېدای، کولون ته داخلېږي او د اوبو او الکترولايتو په جذب کې خنډ رامنځ ته کوي چې د نس ناستي سبب ګرځي.
- *Steatorrhoea*: پـدې حالـت کـې د کوچنيـو کولمـو پـه پورتنيو برخو کې د صفراوي مالګو کمښت رامنځ ته کېږي ځکه چې په غايطه موادو کې ايستل کېږي، له همدې کبله د شحمو سوء جذب لـه شحمي نـس ناستي سره رامنځ ته کېږي.
- *Gallstone يـا صـفراوي ډبـرې*: د صـفراوي اسـيدو د کمـوالي لـه کبلـه د Super -suturated صـفرا لـه کبله صفراوي ډبرې رامنځ ته کېږي.
- *Oxalate nephrolithiasis*: په کولون کې د صفراوي مالګو د موجوديت له کبله د Oxalate جذب زياتېږي. چې د دې زيـاتوالی څخـه د پښـتورګو Oxalate ډبـرې رامـنځ تـه کېږي.

درملنه

1. تر عمليات وروسته په لمړي سر کې د parenteral لارې غذا او مايعات اړين ګڼل کېږي، او د کولمو د جوړ راتلنې لپاره د وخت ورکول شي ترڅو رامنځ ته شي.

2. په لمړي سر کې دوه کپسوله Loperamide (Imodium) 2 mg ورکول کېږي، اما وروسته د هرځلي تغوط وروسته ۱ کپسول ورکول کېږي.
3. د ورځې دوه ځلې Cimitidine (Tagamet) 400mg د معدي د افرازاتو د کمولو لپاره ورکول کېږي.
4. د خوړو پرمهال د خولې د لارې Cholestyramine په کولون کې د صفراوي اسیدو سره یوځای کېږي، او له همدې کبله له نس ناستي څخه مخنیوی کوي.

PARASITIC INFESTATION یا په پرازیتکو ناروغیو اخته کېدل

GIARDIASIS

Giardia lamblia نه یواځې دا چې نس ناستي رامنځ ته کوي بلکې د قسمي villous atrophy له کبله سوءجذب او steatorrhoea هم رامنځ ته کوي.

کلینیکي منظره

- نس ناستي، د ګېډې درد، بې اشتهایي، زړه بدي، خواګرځي.
- کېدای شي د ګېډې پړسوب او حساسیت هم رامنځ ته شي.

تشخیص

a) د ۳-۲ ورځو په وقفه کې د غایطه موادو درې نمونې راټولېږي او د یوه ساعت په اوږدو کې د cysts لپاره معاینه کېږي.

b) د اثناعشر د مایع aspiration او د اندوسکوپي پرمهال بیوپسي Giardia lamblia ښیي.

درملنه

- Tinidazol (Fasigyn 500mg) لمړی څلور ټابلېټه په single ډوز او وروسته د ورځې دوه ټابلیټه د ۷-۵ ورځو لپاره ورکول کېږي.
- Metronidazole (Flagyl 400mg) د ورځې درې ځلې د ۵ ورځو لپاره کارول کېږي.

WHIPPLE'S DISEASE

پدې نادر حالت کې د کولمو په مخاطي غشا او نورو غړو کې د مکروفاژو ارتشاح رامنځ ته کېږي چې د acid-Schiff (PAS) reagent په وسیله stain positive وي. دا یو multisystem ناروغي ده چې کېدای شي هر غړی مخکې تر دې چې د معدي معایي لارې اخته کېدل ځرګند شي اخته کړي.

په الکترون میکروسکوپ سره په مکروفاژو کې gram positive bacilli (Tropheryma whippelli) لیدل کېدای شي. Villi هموارې او densely packed مکروفاژونه په بالخاصه غشا یا lamina propria کې رامنځ ته کېږي. دا مکروفاژونه کېدای شي لمفاوي لارې بندې کړي چې د شحمو سوءجذب (steatorrhea) رامنځ ته کوي.

☐ په ټولو ازموینو کې د MCQs لپاره Whipple's disease ترټولو غوره پوښتنه ده.

کلینیکي منظره

- د منځني عمر نارینه په زیاته اندازه پدې ناروغی اخته کېږي.
- په ۸۰٪ پېښو کې Arthralgia او یا migratory nondeforming Arthritis رامنځ ته کېږي او په وصفي ډول لمړنی عرض دی چې تجربه شویدی.
- معدي معایي اعراض په ۷۵٪ پېښو کې رامنځ ته کېږي چې عبارت دي د ګېډې له درد، نس ناستي، سوءجذب، د ګېډې پړسوب او وزن بایلنې څخه پروتین بایلونکې enteropathy کېدای شي hypoalbuminemia او اذیما رامنځ ته کړي.
- نوره لوحه یې عبارت ده له څپه ایزې تبې یا Intermittent fever، ځنډنی ټوخې، عمومي lymphadenopathy، CCF او یا د والونو ناروغی، Uveitis، dementia، seizures او Opthalmoplegia څخه.
- کتنه او معاینه کېدای شي hypotention، تبه، د سوءجذب اعراض او علایم، lymphadenopathy، د زړه murmur، د محیطي مفاصلو پړسوب، اذیما، او په ۴۰٪ پېښو کې لمر ته په لوڅو برخو hyperpigmentation ښکاره کړي.

CLINICAL FEATURES OF WHIPPLE'S DISEASE
1. **Git:** Diarrhea, steatorrhea, weight loss, bloating, protein losing enteropathy, ascites, hepatosplenomegaly.
2. **Musculoskeletal:** Seronegative large joint arthropathy, sacroiliitis.
3. **Cardiac:** Pericarditis, myocarditis, endocarditis, coronary arteritis.
4. **CNS:** apathy, dementia, myoclonus, meningitis, cranial nerve palsy.
5. **Pulmonary:** chronic cough, pleurisy, pulmonary infiltrate.
6. **Blood:** anemia, lymphadenopathy.
7. **Other:** fever, pigmentation.

تفریقي تشخیص

په هغو ناروغانو کې باید په Whipple's ناروغی مشکوک شو چې یکې د سوءجذب، د نامعلوم سبب له کبله تبې (fever of unknown origion)، lymhadenopathy، Seronegative arthritis او یا culture-negative endocarditis علایم موجود وي د کوچنیو کولمو بیوپسي تشخیص وضع کوي. نورهغه حالات چې د Whipple's ناروغی تمثیل کوي عبارت دي له sarcoidosis، Reiter's syndrome، vasculitis، Bachet's ناروغی، د کولمو lymphoma او subacute endocarditis څخه

درملنه

Co-trimoxazole (Septran DS) یوه ګولی د ورځې دوه ځلې د یوه کال لپاره یې انتخابي تداوي ده. که چېرې ناروغ له septran سره الرژیک وي کلورمفنکول یا سفتریاکسون د هغه په ځای کارول کېدای شي.

د پروتین د بایلنې یا enteropathy PROTEIN-LOSING ENTEROPATHY

په protein losing enteropathy کې د کولمو لومن ته په زیاته اندازه پروتین بایلل کېږي، چې په پایله کې hypoproteinemia رامنځ ته کېږي د پروتین دغه بایلنه د کولمو په ulcerative افاتو کې عامه وي پدې حالت کې ناروغ محیطي اذیما او hypoproteinemia د کبد د دندو نورمال والي او د proteinurea په نشتوالي کې لري چې پدې حالت کې کېدای شي د لاندي سببي ناروغیو منظره ولیدل شي.

CAUSES OF PROTEIN-LOSING ENTEROPATHY.
With mucosal erosions or ulcerations
• Crohn's disease
• Ulcerative colitis
• GI malignancy
• Lymphoma
• Radiation damage
• Intestinal tuberculosis
Without mucosal erosions or ulcerations
• Menetrier's disease
• Bacterial overgrowth
• Celiac disease
• Tropical sprue
• Eosinphilic gastroenteritis
• SLE
With lymphatic obstruction
• Intestinal lymphangiectasia
• Constrictive pericarditis
• Lymphoma
• Whipple's disease

INTESTINAL ISCHEMIA

د کولمو اسکیمیا د شریاني inflow او وریدي outflow د بندښت او یا د اروا له عدم کفایې څخه رامنځ ته کېږي، د ګېډې د درد سبب کېږي چې د Abdominal angina په نامه یادېږي.

❑ د MCQs لپاره دا ډېره مهمه پوښتنه ده.

CAUSES OF INTESTINAL ISCHEMIA
Arterial inflow occlusion
• Atheroma

- Thrombosis
- Embolus
- Aotic disease
- Vasculitis e.g. takayasu's arteritis
- Tumor (causing compression of vessel)

Venous outflow occlusion (mesenteric vein occlusion)

- Hypercoaguable states e.g. malignancy, protein C, protein S, or antithrombin III deficiency).
- Antiphophlipid antibody
- Intra-abdominal sepsis
- Portal hypertension and cirrhosis

Failure of perfusion

- Hypotension. shock

د کوچنيو کولمو حاده ischemia

- د atrial fibrillation په ناروغانو کې د زړه څخه د امبولی راتلل يې ترټولو عام سبب دی، چې په زياترو حالاتو کې علوي mesenteric شريان بندوي.
- پدې حالت کې ناروغ ته په ناڅاپي ډول د ګېډې درد او خواګرځی پيدا کېږي. ګېډه اکثراً پړسېدلې، حساسه او د کولمو اوازونه ورک وي. ناروغ hypotensive، او حالت يې خراب تر سترګو کېږي.
- په stable ناروغانو کې کېدای شي انجيوګرافي تر سره شي او د thrombotic ناروغيو لپاره کېدای شي thrombolytic therapy (altepase) تر سره شي.
- د unstable ناروغانو درملنه لپراتومي، thromboembolectomy او د ګانګرين شويو کولمو ايستل دي. انتي بيوتيک ټولو ناروغانو ته ورکول کېږي. د مړګ ژوبلې کچه يې لوړه ده.

د کوچنيو کولمو څنډنی ischemia

- دا حالت د mesentric شريان د atheromatous بندښت او يا د کولسترولو د امبولی له کبله په ځانګړي توګه په زړو کسانو کې رامنځ ته کېږي.
- پدې حالت کې ناروغ د ګېډې درد لري چې د غذا ترخوړلو وروسته رامنځ ته کېږي. د mesentric شريان حاد بندښت کېدای شي په څنډني بندښت واوړي.
- تشخيص يې د انجيوګرافي په وسيله اېښودل کېږي.

Mesenteric vein occlusion يا د ميزينتريک وريد بندښت

تشخيص يې د CT contrast او انجيوګرافي په وسيله اېښودل کېږي. درملنه يې اوږدمهالي anticoagulation دی. جراحي د کولمو د احتشاء (Infarction) لپاره اجرا کېږي.

Ischemic colitis

- په اکثرو حالاتو کې په زړو کسانو کې د mesenteric شريان د علوي او سفلي ښاخو بندېدل د ګېډې د ناڅاپي درد او په ريکتوم کې د سرې روښانې وينې سره چې کېدای شي د نس ناستې سره يوځای او يا هم نه وي رامنځ کېږي. په زياتو حالاتو کې splenic flexure او چپه کولون اغېزمن کېږي. کېدای شي ورسره د قلبي وعايي ناروغيو نښې موجودې وي.
- په معاينه کې ګېډه پړسېدلې او حساسه وي.
- د ګېډې اکسرې د splenic flexure په برخه کې thumb printing (د بټې ګوتې د چاپ نښه) ښيي.
- طبي عرضي درملنه په اکثرو حالاتو کې بسنه کوي. جراحي ته کېدای شي د سورۍ کېدنې، ګانګرين او يا د stricture رامنځ ته کېدای پرمهال اړتيا پيدا شي.

د کوچنيو کولمو تومورونه (TUMORS OF SMALL INTESTINE)

INTESTINAL LYMPHOMA

د معدې معايي لارو لمفوما کېدای شي پخپله په معدې معايي لارو کې رامنځ ته شي (ابتدايي لمفوما) او يا هم په ثانوي توګه د يوې منتشرې ناروغی له کبله رامنځ ته شي (ثانوي لمفوما).

ابتدايي لمفوما په زياتو حالاتو کې د کوچنيو کولمو په وروستی برخه کې رامنځ ته کېږي. اکثره يې non-Hodgkin's high-grade B cell lymphoma (په Celiac ناروغی کې T cell lymphoma) وي. primary intestinal lymphoma د کوچنيو کولمو د خباثت ۲۰٪ پېښې جوړوي.

کلینیکي منظره

- د ګېډې درد چې د موضعي یا nodular کتلو د لوئیدا له کبله رامنځ ته کېږي چې د کوچنیو کولمو لومن تنګوي او د نو په شاوخوا کې درد رامنځ ته کوي (periumblical pain) او په خوراک سره بدتره کېږي، د وزن بایلنه، زړه بدي، خوا ګرځی، د ګېډې پرسوب، د کوچنیو کولمو بندښت، کم خوني، او په غایطه موادو کې پټه وینه (Occult blood) رامنځ ته کېږي protein losing enteropathy کېدای شي hypoalbuminemia رامنځ ته کړي
- له کلینیکي پلوه د جس وړ Lymphadenopathy او یا hepatosplenomegaly نه وي موجود.
- د سینې په اکسرې او CT، د محیطي وینې په فلم، bone marrow په aspiration، او د bone marrow په بیوپسي کې د lymphoma نښې نه لیدل کېږي

تشخیص

- د باریوم مطالعات کېدای شي د افت د ځای په تاکلو کې د مخاطي غشا د ګونځو په ضخیموالي، مخاطي نوډولونو، د غیرې منظمې قرحې د ساحې، او یا د کثیفه موادو د تم کېدا په ښوني سره مرسته وکړي
- د تشخیص لپاره اندوسکوپیکي او یا لپراسکوپیکي بیوپسي ته اړتیا لیدل کېږي د staging لپاره د ګېډې او سینې CT ته اړتیا لیدل کېږي

درملنه

درملنه د ناروغی په stage پورې اړه لري که چېرې ممکنه وي resection د اجرا شي حتی په وروستیو مرحلو کې هم جراحي پرې کونه ژوند اوږدولای شي کیموتراپي او رادیوتراپی په منتشره ناروغیو او تر جراحي وروسته کارول کېږي

CARCINOID TUMORS

- Carcinoid tumors د کولمو له enterochromaffin حجراتو (APUD حجرات) څخه رامنځ ته کېږي او د کوچنیو کولمو د تومورو ٪۱۰ جوړوي
- دا تومور serotonin او یا د هغه پیش قدمه افرازوي
- د هر عام خایونه یې د الیوم وروستی برخه، اپنډکس، او ریکتوم دي
- له کلینیکي پلوه زیاتره carcinoid تومورونه تر هغه پورې غیر عرضي وي چې metastasis یې رامنځ ته کېږي
- تر 1cm کم rectal carcinoid او تر 2cm کم appendical carcinoids هیڅکله هم metastasis نه ورکوي تر دوه سانتي متره لوي Carcinoid په ٪۲۰ حالاتو کې په appendical او په ٪۱۰ حالاتو کې په rectal carcinoids کې metastasis ورکوي
- د اپنډکس تومور کېدای شي د حاد appendicitis په ډول رامنځ ته شي
- بیوشیمیکي بې نظمیاني: تومور serotonin، bradykinin، histamine او پروستاګلندین افرازوي چې کلینیکي اعراض او علایم رامنځ ته کوي

Carcinoid syndrome

Carcinoid syndrome د carcinoid tumor یوازې په ٪۵ پېښو کې هغه مهال رامنځ ته کېږي چې کبدي metastasis رامنځ ته شوی وي

- په دې سندروم کې په ناڅاپي ډول bluish-red flushing په بارز ډول په مخ او غاړه کې رامنځ ته کېږي چې دا پېښه دایمي تغیرات د telangectasis سره رامنځ ته کولای شي
- معدي معایي اعراض یې عبارت دي د ګېډې له درد، او متکررو نس ناستو څخه
- د زړه اعراض یې په ٪۵۰ پېښو کې رامنځ ته کېږي چې عبارت دي له *stenosis pulmonary* او یا *tricuspid regurgitation* څخه د ګېډې معاینه hepatomegaly ښیي

معاینات

- په ۲۴ ساعتو کې په راټول شوي ادرار کې د Serotonin د میتابولیت 5-hydroxyindoleacetic acid (5-HIAA) جګه شوې سویه تر 10mg زیاته وي
- د سیروم د Serotonin سویه لوړه شوې وي
- د ګېډې التراساونډ د کبد metastasis په ګوته کوي

- د Somatostatin اخـــذو د scintigraphy metastatic carcinoid تر ۹۰٪ په زياتو پېښو کې مثبت وي.

درملنه

- د metastasis په نشتوالي کې د تومور جراحي ايستنه تر سره کېږي.
- د carcinoid syndrome، Palliative درملنه د octereotide 200 micrograme سره کېږي چې هر ۸ ساعته وروسته تر پوستکي لاندي ورکول کېږي چې د سيروتونين افراز نهيه کوي او د همدې سندروم له کبله رامنځ ته شوي نارامي ختموي.
- د carcinoid syndrome په ناروغانو کې د کبدي ميتاستازس ليري کونه (resection) کېداى شي دراماتيک ښه والى رامنځ ته کړي.
- د hepatic شريان تړل او کيموتراپي کېداى شي د کبدي ميتاستازس په يو شمېر ناروغانو کې عرضي ښه والى رامنځ ته کړي.

CLINICAL FEATURES OF CARCINOID SYNDROME

- Small bowel obstruction due to tumor mass. Intestinal ischemia due to mesenteric
- Infiltration or vasospasm.
- Hepatic metastasis causing pain, hepatomegaly, and jaundice.
- Flushing and wheezing.
- Diarrhea
- Cardiac involvement causing tricuspid regurgitation, pulmonary stenosis leading to heart failure.
- Facial telangiectasia

د کېدي توبرکلوز يا ABDOMINAL TUBERCULOSIS

(Abdominal kock's)

Mycobacterium tuberculosis کولاى شي کولمې، پريتوان، د mesentric لمفاوي عقدات او کبد اخته کړي

PERITONEAL TUBERCULOSIS

Tuberculosic peritonitis کېداى شي د څېرې شوي لمفاوي عقدې او د ګېډې د داخلي غړو څخه د مستقيمې خپرېدا او يا هم hematogenous (د وينې د لارې) ډول رامنځ ته شي داسې فکر کېږي چې د کولمو له محراق څخه لمفاوي انتشار هم د پريتوان افت رامنځ ته کوي.

نوټ: د حبن د ناروغانو په اوږدمهالو او لنډمهالو پېښو کې دا د بحث لو يه موضوع ګڼل کېږي.

کلينيکي لوحه

- پدې حالت کې په ناروغ کې د ګېډې غير وصفي درد، کښته درجه تبه، بې اشتهايي، د وزن بايلنه او حبن رامنځ ته کېږي تقريباً نيمايي ناروغان ورسره Cirhosis لري له همدې کبله کېداى شي تشخيص د کبدي ناروغيو د بارزې لوحې له کبله و ځنډېږي د تشخيص او درملنې لپاره دا ناروغي بايد ډېره تر شک لاندي ونيول شي.
- که چېرې peritonitis رامنځ ته شوى وي په جس سره ګېډه شخه (Dougly abdomen). او که حبن رامنځ ته شوي وي ګېډه پړسېدلې وي.
- د کولمو د حلقو ترمنځ رامنځ ته شوي فبروبلاستک باندونه او التصاقات په ځينې حالاتو کې کولمې بندوي او د کولمو د تحت الحاد بندښت (Sub acute intestinal obstruction) اعراض او علايم رامنځ ته کوي.

معاينات

د سينې X-ray

په ۷۰٪ پېښو کې د سينې اکسرې غيرنورماله وي، اما د سږو فعال توبرکلوز د ناروغانو د يو څلورمې په کمو پېښو کې ليدل کېږي.

د Ascitic مايع تجزيه

Ascitic مايع اګزودات وي او لاندي ځانګړنې لري:

- Total protein >2,5g/dl
- LDH >90units/lit
- WBC >500/µL چې لمفوسايتونه پکې زيات وي

د Ascitic مایع PCR

دا یو نوی او حساس تیسټ دی چې د Mycobacterium tuberculosis، DNA معلوموي

(AFB) Ascitic fuid acid -fast bacilli

په کمو حالاتو کې د Ascitic مایع smear د Acid fast bacilli لپاره مثبت وي

د Ascitic مایع او AFB کلچر

د AFB کلچر په ۲۰٪ پېښو کې مثبت وي.

Laprascopic peritoneal biopsy

Laprascopy د تشخیص اینبودلو قطعي وسیله ګڼل کېږي تر ۹۰٪ په زیاتو پېښو کې په لپراسکوپي کې وصفي peritoneal nodule لیدل کېږي او په peritoneal biopsy کې granulomas ښودل کېدای شي. د پریتوان کلچر ۶-۴ اونیو ته اړتیا لري او تر دوه دریمه په کمو ناروغانو کې مثبت وي.

INTESTINAL TUBERCULOSIS

ډولونه

- د کولمو ثانوي توبرکلوز د سږو د توبرکلوز عام اختلاط دی چې د mycobacterium tuberculosis له کبله رامنځ ته کېږي.
- د کولمو ابتدایي توبرکلوز د هغو شیدو له څښلو څخه رامنځ ته کېږي چې د tubercle باسیل د bovine strain ولري.

د کولمو ثانوي توبرکلوز یا SECONDARY INTESTINAL TUBERCULOSIS

د توبرکلوز دا ډول د سږو د فعال توبرکلوز په ناروغانو کې د انتاني خړاشکو د بلع کولو او یا د کولمو د پټ محراق د بیا فعاله کېدو په پایله کې رامنځ ته کېږي. په عام ډول په وروستي الیوم او سیکوم کې رامنځ ته کېږي. د کولمو توبرکلوز کېدای شي د مخاطي غشا د ulceration او یا fibrosis او سکار (چې د لومن د تنګښت سبب ګرځي) سبب شي.

د کولمو پتالوژیک tuberculosis کېدا شي په ۲۰٪ پېښو کې له ulcerative ډول او په ۱۰٪ پېښو کې له hypertrophic ډول څخه وي.

په ulcerative ډول کې ګڼې سطحي قرحې په زیاته اندازه په اپیتلیل سطحه کې رامنځ ته کېږي او د قرحې اوږد محورد GI سګمنټو اوږده محور سره په عمودي ډول واقع کېږي له همدې کبله دا حالت د تنګښت رامنځ ته کېدو ته لار هموار وي.

Hypertrophic افت په عام ډول په ileocecal برخه کې رامنځ ته کېږي چې عبارت دي له scarring، fibrosis او کتلې څخه چې د carcinoma سره غلطېږي او د یوې ضخیمې او راوتلې کتلې په ډول جس کېږي.

اعراض

پدې حالت کې ناروغ د ګېډې خنډنی درد، د بندښت اعراض، د وزن بایلنه، تبه او نس ناستی لري.

د ګېډې درد: chief complaint

- ځای: په زیاتو حالاتو کې په ښی کښتنی څلورمه (quadrant) کې رامنځ ته کېږي اما کېدای شي د نوېه شاوخوا برخه او یا hypogastrium کې هم رامنځ ته شي
- وصف: یې کرمپي او یا dull دی، که چېرې د کولمو قسمي بندښت رامنځ ته شوی وي شدید کرمپي درد رامنځ ته کېږي
- بدتره کونکی فکتور: یې خوراک دی.

نس ناستی

د ورځې ۳-۲ ځلې نیمه جامد یا مایع غایطه مواد رامنځ ته کېږي، مخاط کېدای شي ورسره وي اما د وینې او pus شتوالی نادر دی.

وزن بایلنه

د وزن بایلنه د بې اشتهایي او د خوراک څخه د بېرې (sitophobia) له کبله رامنځ ته کېږي ځکه تر خوراک وروسته درد زیاتېږي.

غیر وصفي لوحه: د توبرکلوز غیر وصفي لوحه عبارت ده له بې اشتهایي، تبې، خولې کول او داسې نورو څخه

علایم

1. کېدای شي د کولمو شدید پرستالتیک فعالیت او یا پراخوالی وموندل شي.
2. حساسیت زیاتره په ښی کښتنی څلورمه کې موجود وي.
3. د پریتوان د اخته کېدا پرمهال د عضلاتو شخوالی (Doughy abdomen) رامنځ ته کېږي.
4. د ileocecal tuberculosis په پېښو کې په ښی iliac fossa کې حساسه fixed کتله رامنځ ته کېږي.

تفریقي تشخیص

په ښی iliac fossa کې د جس وړ کتلې تفریقي تشخیص باید له لاندې حالاتو سره وشي:

1. Crohn's ناروغی
2. Intestinal amebiasis
3. Intestinal lymphoma
4. Carcinoma of colon
5. Ileocecal tuberculosis

تشخیص

1. په کلینیکي ډول: د سږو د توبرکلوز په ناروغانو کې د ګېډې پورتني اعراض او علایم رامنځ ته کېدل د دې ناروغی کلینیکي تشخیص وضع کوي.
2. Barium meal: کېدای شي د مخاطي غشا ulceration، ضخامت، او یا د تنګښت رامنځ ته کېدل وښیي.
3. د ګېډې الټراساونډ: کېدای شي د mesentric ضخیموالي او د لمفاوي عقداتو لویوالی وښیي.
4. بیوپسي: د کولونوسکوپي او یا لپراتومي پرمهال نمونه اخستل کېږي. که چېرې ileocecal برخه اخته شوې وي کولونوسکوپي د بیوپسي د اخستلو لپاره لمړی انتخاب ګڼل کېږي ځکه چې ileocecal junction پدې حالت کې له کاره لوېږي او اندوسکوپ له هغه ځخه تېرېدلای شي، له همدې کبله بیوپسي اخستل کېدای شي.
5. د سینې X-ray: د سږي فعال توبرکلوز تر ۵۰٪ په کمو ناروغانو کې موجود وي.

د کولمو لمړنی توبرکلوز (PRIMARY INTESTINAL TUBERCULOSIS)

د توبرکلوز دا ډول د غوا د هغه شیدو د څښلو له کبله رامنځ ته کېږي چې د مایکوباکتریم د bovine strain په وسیله انتاني شوي وي.

پدې ناروغی کې په کولمو او mesenteric لمفاوي عقداتو کې کوچني محراقونه رامنځ ته کېږي.

کلینیکي لوحه یې ثانوي توبرکلوز ته ورته ده لکه د ګېډې درد، د کولمو بندښت، د وزن بایلنه او تبې ځخه تر ۵۰٪ په زیاتو پېښو کې په ileocaecal برخه کې د جس وړ کتله موجوده وي چې زیاتره fixed او حساسه وي.

د mesenteric لمفاوي عقداتو توبرکلوز یا TUBERCULOSIS OF MESENTERIC LYMPH NODES

د mesentric لمفاوي عقداتو توبرکلوز کېدای شي په لاندې ډول رامنځ ته شي:

1. ځنډنی tuberculous mesenteric lymphadenitis چې د کولمو د توبرکلوز سره یوځای وي او یا هم نه وي یوځای لوي او د جس وړ لمفاوي عقدات چې کېدای شي د lymphoma شک رامنځ ته کړي.
2. حاد caseous tuberculous lamphadenitis چې توبرکلوزیک peritonitis رامنځ ته کوي.
3. د توبرکلوزیکو لمفاوي عقداتو سره د پریتوان التصاقات چې د کولمو بندښت رامنځ ته کوي.

- د تخمدان او fallopian tubes توبرکلوز.
- د کبد توبرکلوز د تبې، زېړي او hepatomegaly په ډول رامنځ ته کېږي.

درملنه

1. استراحت
2. د توبرکلوز ضد درملنه کم ترکمه د یوه کال لپاره.
3. د جراحي استطبابات: عبارت دي د کولمو له بندښت یا سوری کېدنې، او یا د تشخیص د تائید لپاره.

د کولمو التهابي ناروغی یا INFLAMMATORY BOWEL DISEASE

Crohn's او ulcerative colitis ناروغی د کولمو ځنډنی التهابي ناروغی دي چې relapsing او remitting سیر لري چې په عمومي ډول تر کلو دوام کوي

د دې دوو حالتو ترمنځ توپیر دا دی چې ulcerative colitis یواځې کولون اخته کوي اما Crohn's ناروغی د معدي معايي لارو هره برخه له خولې څخه تر مقعده اخته کولای شي

دواړه ناروغی په زیاته اندازه په ځوانانو کې پیل کېږي، زیاتره په ۴۰-۲۰ کلنی کې رامنځ ته کېږي. په دوهمه درجه په هغو کسانو کې رامنځ ته کېږي چې عمر یې تر ۲۰ کلنی زیات وي

اصلي سبب يې نه دی معلوم دواړه جنتیکي او محیطي فکتورونه يې کېدای شي په رامنځ ته کېدو کې ونډه ولري

FACTORS ASSOCIATED WITH INFLAMMATORY BOWEL DISEASE (IBS)

Genetic

- More common in jewish people
- 10% have a first – degree relative or at least one close relative with IBS.
- More chances in identical twins
- Associated with autoimmune thyroiditis and SLE.
- HLa genes are important in ulcerative colitis but in crohn's disease non-HLA genes may be important.
- Patients with IBS with HLA- B27 commonly develop ankylosing spondylits.

Environmental

- Assocated with low – residue, high refined sugar diet.
- Ulcerative colitis is less common in smokers.
- Crohn's disease is more common in smokers.
- Possible association with measles virus and atypical mycobacterial infection.

CHROHN'S DISEASE

په Crohn's ناروغی کې په کولمو کې د غیر وصفي granulomatous التهاب محدودي ساحې رامنځ ته کېږي دا ناروغی د خولې څخه تر anus پورې هره برخه اخته کولای شي، د فریکونسي له پلوه هغه برخې چې په زیاته اندازه اخته کېږي په لاندې ډول دي:

- په ۵۰٪ پېښو کې Terminal Ileum او ascending colon
- یواځې په ۳۰٪ پېښو کې الیوم
- او یواځې په ۲۰٪ پېښو کې کولون
- په الیوم او جیجینوم کې په نادر ډول رامنځ ته کېږي

پېښې (Incidence)

- په کال کې په 100,000 کسانو کې ۱۰-۵ کسان اخته کوي
- زیاتره په ۴۰-۲۰ کلنی کې رامنځ ته کېږي، تر لسو کالو مخکې غیر معموله وي
- دواړه جنسه یو شانته اخته کوي

پتالوژي

1. د کولمو ټول جدار اذیمایي او ضخیم وي
2. د terminal ileum ،Cobblestone appearance: د الیوم په وروستی برخه کې ژورې قرحې رامنځ ته کېږي چې د خطي fissures په ډول لېدل کېږي د دوي ترمنځ مخاطي غشا د cobblestoned په نامه یادېږي
3. ژورې قرحې کېدای شي د کولمو له جدار څخه نفوذ وکړي او ابسې او فستولا رامنځ ته کړي فستولا کېدای شي د کولمو ځنګلوري لوپ ته پرمختګ وکړي او یا هم د کولمو، مثانې، رحم، او یا مهبل لورته پرمخ ولاړه شي
4. ځانګړي تغیرات یې عبارت دي له patchy څخه؛ التهابي پروسه د نورمالې مخاطي غشا د جزایرو (islands) په وسیله تغیر خوري چې پدې ډول رامنځ ته شوی افت د skip lesion په نامه یادېږي
5. Mesenteric لمفاوي عقدات لوي شوي وي او mesentry ضخیمه شوي وي
6. Microscopically: له میکروسکوپیک پلوه د Crohn's په ناروغی کې Non caseating granulomas لیدل کېږي (ګرانولوما د epitheloid histocytes له محراقي راټولېدا څخه جوړېږي او د لمفوسایټ په وسیله احاطه کېږي او د giant cells لرونکې وي).

کلینیکي منظره

کلینیکي لوحه یېٔ په اخته شوي برخې او د ناروغی په اندازې پورې اړه لري

د الیوم ناروغی یا ILEAL DISEASE

د بندښت لوحه

د کولمو تنګښت کېدای شي د التهاب، سپزم او فبروتیک stenosis له کبله رامنځ ته شي چې تر خوراک وروسته پړسوب او د ګېډې کرمپي دردونه رامنځ ته کوي

د ګېډې درد

- نوموړی بې ترتیبولو عام عرض دی.
- زیاتره په ښي iliac fossa کې رامنځ ته کېږي (ځکه چې terminal ileum او د کولون ښي برخه په زیاته اندازه اخته کېږي).
- کولیکي دردونه چې زیاتره د ګېډې په منځنی او ښکتنی برخه کې رامنځ ته کېږي د کولمو بندښت، داخل البطني ابسې، او التهابي کتله په ګوته کوي. درد کېدای شي د زړه بدي، خواګرځي، او borborygmi سره یوځای وي
- د درد exacerbation کېدای شي د نس ناستې او تبې سره یوځای رامنځ ته شي.

نس ناستي

پدې حالت کې نس ناستی لکه د ulcerative colitis په شان شدید نه وي نس ناستی زیاتره اوبلن وي او وینه او مخاط نه لري

التهابي لوحه

عبارت ده له تبې، کسالت، د وزن بایلنې او د ګېډې له درد څخه

Steatorrhoea او سوءجذب

د سوءجذب له کبله د وزن بایلنه، کم خوني او د شحمو، پروټینو او ویټامینو کمښت رامنځ ته کېږي

CROHN'S COLITIS

Crohn's ناروغی کولون اخته کوي او د Ulcerative colitis په شان یکې وینه لرونکی نس ناستی او د مخاط ایستنه رامنځ ته کېږي. التهابي لوحه لکه کسالت، بې اشتهایي، او د وزن بایلنه هم رامنځ ته کېږي. د rectum نه اخته کېدل او د perianal ناروغیو شتوالی د Crohn's ناروغی تشخیص ته د ulcerative colitis په تشخیص ترجیح ورکوي.

کلینیکي لاسته راوړنې

1. د وزن بایلنه
2. د خولې Apthous ulcerations.
3. په ښي iliac fossa کې موضعي حساسیت.
4. د ګېډې او rectum په معاینه کې کېدای شي کتله جس شي: دا کتله چې جس کېږي کېدای شي د کولمو د التهابي لوپو څخه چې سره یوځای کېږي او یا د ابسې له کبله رامنځ ته شوي وي
5. Perianal ناروغی: د perianal ناروغیو تشخیصیه لوحه عبارت ده له اذیمایي anal tags، anal fissures او یا perianal abscesses څخه چې د کولون د اخته کېدا پرمهال په زیاته اندازه رامنځ ته کېږي

EXTRA-INTESTINAL MANIFESTATIONS OF INFLAMMATORY BOWEL DISEASE.

Seronegative arthritis

- Acute arthritis affecting medium sized
- Joints
- Sacroiliitis
- Ankylosing spondylitis

dermatological

- Erythema nodosum
- Pyoderma gangrenosum
- Oral aphthous ulcers

Ocular

- Conjunctivitis, iritis, episcleritis

Hepatic and biliary

- Primary sclerosing cholangitis (ulcerative colitis only)
- Gallstone
- Automimmune hepatitis
- Fatty liver
- Portal pyemia and liver abscess
- Amyloidosis

- Cholangiocarcinoma

Renal

- Oxalate calculi (small bowell Crohn's)
- Amyloidosis
- Ureteric obstruction (Crohn's)

Vascular

- DVT
- Portal or mesenteric vein thrombosis

اختلاطات

1. Abscess: د ګیډې د حساسې کتلې شتوالی د تبې او leukocytosis سره په ابسې دلالت کوي چې د تشخیص لپاره يې CT scan ته اړتيا لیدل کېږي
2. فستولا: ابسې کېدای شي د کولمو لومن او یا مثانې، مهبل ته سوری شي او فستولا جوړه کړي چې پدې حالت کې جراحي تداوي ته اړتیا لیدل کېږي
3. د کولمو بندښت: کېدای شي د فعال التهاب او یا د ځنډني فبروتیک تنګښت له کبله رامنځ ته شي. چې پدې حالت کې داخل وریدي مایعات، معدې معایي سکشن او سیستمک ستروئیدونه ورکول کېږي. هغه کسان چې دې درملنې ته ځواب ونه وایي د بندې شوې برخې جراحي ایستنې ته اړتیا پیدا کوي
4. د کولمو سوری کېدنه: د Ulcerative colitis په خلاف په Crohn's ناروغی کې شدیده وینه بهېدنه زیاته نه ده.
5. د کولون د Carcinoma خطر: په هغه segment کې چې د crohn's ناروغی په وسیله اخته شوي وي زیاتېږي.
6.

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS

Crohn's disease should be differentiated from other diseases as following:

Chronic cramping abdominal pain and diarrhea

- Irritable bowel syndrome

Acute fever and right iliac fossa pain

- Appendicitis
- Yersinia enteritis

Fever, abdominal pain, weight loss and similar X-rays

- Intestinal lymphoma

Right iliac fossa mass

- Appendicular abscess
- Tuberculosis
- Ulcerative colitis
- Actinomycosis
- Amebiasis

Features of colitis

- Ulcerative colitis
- Amebiasis
- Infectious colitis
- Diverticulitis
- Ischemic colitis

معاينات

Blood CP

- Anemia: د ځنډني التهاب، د مخاطي غشا وینې بایلنې، د اوسپنې د کموالي او د Terminal ileum د التهاب له کبله د ویتامین B12 د کمښت له کبله رامنځ ته کېږي
- Leukocytosis: التهاب یا ابسه په ګوته کوي یا په ثانوي ډول د Corticosteroids له کبله رامنځ ته کېږي

ESR: د التهاب له کبله لوړېږي

د سیروم البومین: hypoalbuminemia د protein losing enteropathy، سوءجذب او یا ځنډني التهاب له کبله رامنځ ته کېږي

Stool analysis

د غایطه موادو معاینه د leukocyte، Ova، پرازیت او Clostridium difficile toxin لپاره اجرا کېږي

Barium follow through

پـدې معاینـه کـې د crohn نـاروغۍ تغیـرات عبـارت دي لـه ulceration، تنګښـت او فسـتول څخـه

Barium enema

دا معاینه د مخاطي غشا تغیرات، ژور ulceration او string sign (د اخته سـګمنټ ځرګنـد تنګوالی) ښیي.

Sigmoidoscopy and Colonoscopy

دا معاینـه د نـاروغۍ، قرحـې، تنګښـت او اختـه شـوي سـګمنټ دقیقه اندازه ټاکي.

بیوپسي

Granulomas د Crohn's نـاروغۍ پـه ۲۵٪ پیښـو کـې پېژنـدل کېږي او په زیاته پیمانه دا ناروغۍ ښیي.

PANCA and ASCA

دا معاینات crohn's ناروغۍ له Ulcerative colitis څخه بېلوي.

- perinuclear Antineutrophil cytoplasmic انتـی بـاډي د (pANCA) staining سـره د Ulcerative colitis پـه ۷۰-۲۰٪ پیښو کې او د Crohn's ناروغۍ پـه ۲۵-۱۰٪ پیښـو کـې لیدل کېږي.
- د (ASCA) S servisae yeast پـه وړانـدي انتـی بـاډي د Crohn's ناروغۍ پـه ۷۰-۲۰٪ پیښـو کـې او د Ulcerative colitis پـه ۲۵-۱۰٪ پیښـو کـې موندل کېږي.

INVESTIGATIONS IN CROHN'S DISEASE
• Blood CP
• ESR
• Serum albumin
• Stool analysis
• Barium follow-through
• Barium enema
• Sigmoidoscopy and colonoscopy
• Biopsy
• pANCA and ASCA

درملنه

طبي درملنه

خواړه

خوراکي توکي

- که چېرې د ناروغ اصلي شکایت نس ناستی او د نس باد وي نو د لبنیاتو لـه اخستو څخه د ډډه وشي، ځکه چې lactose intolerance د Crohn's په ناروغۍ کې زیاتل لیدل کېږي.
- د کولون د اخته کېدو پرمهال fiber لرونکي خواړه باید واخستل شي.
- په هغو ناروغانو کې چې د کولمو د بندښت اعراض او علایم ولري باید کم fiber لرونکي خواړه واخلي.
- کم شحم لرونکي خواړه باید وکارول شي.
- همدارنګـه اوسـپنه، فولیـک اسـید، zinc، کلسـیم، ویټامین D، B12 او الکترولایټونه کېدای شي وکارول شي.

Total Parenteral Nutrion (TPN)

TPN د لنډ مهال لپاره هغو ناروغانو ته چې فعاله ناروغي، زیاته اندازه بندښت، شدید نس ناستی او یا د ګېډې درد ولري ورکول کېږي.

د نس ناستي عرضي درملنه

- 2-4g Cholestyramine د ورځـې ۳-۲ ځلـې ترخـوړاک د مخـه ورکـول کېـږي ترڅـو د نابشـپړه جـذب شـوي صـفراوي مـالګو سـره چـې د secretory نـس ناسـتې مسئول ګڼل کېږي یوځای شي.
- Loperamide (cap. Imodium) د ورځې 2-4mg درې ځلې

د ځانګړي درملو په وسیله درملنه

Corticosteroids

Prednisolone (Tab.Delacortil 5mg) د ورځـې ۴۰-۲۰ ملـي ګرامـه کـارول کېـږي، چـې تـر ۳-۲ اونیـو وروسـته tapering کېـږي او د ۵-۴ اونیـو لپـاره ادامـه ورکـول کېـږي امـا د سـټروئیډو اوږدمهالـه کښـته دوز (2,5mg/d) تـه تـل اړتیـا پیدا کېږي. د سټروئیډو د اوږدمهالي کارونې څخه د هغه د شدیدو اړخیزو اغېزو له کبله باید د امکان په صورت کې ډډه وشي.

اړخېزې اغېزې

یې عبارت دي له Cataract، aseptic necrosis of hip joint، osteoporosis، diabetes، hypertension او وزن بایلنې څخه

Immunosuppressive therapy

- Azathioprine

Azathoprine (Tab Imuran 25mg) د ورځې 1,5-2mg/kg د اوږدمهالې درملنې په توګه کارول کېږي د ناروغۍ د اعراضو د ارامولو لپاره یې منځنۍ وخت څلورمیاشتې دی له همدې کبله د حاد exacerbation لپاره نه کارول کېږي.

د Immunosupressive درملنې استطبابات

- هغه ناروغان چې د ستروئیدو تر درولو وروسته ناروغي بیا پرې راوګرځي
- هغه ناروغان چې د ستروئیدو ځنډنۍ درملنې ته اړتیا ولري په azathioprine په ۷۵٪ پېښو کې د ستروئیدو د دوز په راکمولو یا درولو کې مرسته کوي
- د عرضي فستولا په حالاتو کې

ارخیزې اغېزې

Bone marrow suppression یې د ه.

- *Infliximab*

Infliximab، anti-tumor necrosis factor انتي بادی ده چې د Crohn's ناروغۍ په منځنیو اوشدیدو پېښو کې تر ۸۰٪ ښه والی راولي.

دا درمل په واحد دوز 5mg/kg د وریدي لارې په دوو اونیو کې اغېزه رامنځ ته کوي چې تر دریو میاشتو پورې په تدریجي ډول کمېږي کېدای شي د دې درملو په وړاندې hypersensitive عکس العمل رامنځ ته شي.

اوس مهال infliximab د Crohn's ناروغۍ د ناروغانو لپاره د بر کتور درمل دي چې ژر ښه والی رامنځ ته کوي پداسې حال کې چې د azathioprine اغېزې ناوخته رامنځته کېږي.

5-aminosalicylic acid agents

Salfasalazine (Tab Salazopyrin 500mg) د ورځې ۴-۲ ټابلیټه په ۳-۲ دوزونو ورکول کېږي دا درمل هغه مهال اغېزمن دي چې کولون اخته شوی وي، او د کوچنیو کولمو د اخته کېدای پرمهال اغېزمن نه دي

MEDICAL MANAGEMENT OF CROHN'S DISEASE

- Selective balanced diet
- Cholestyramine or loperamide for diarrhea
- Steroids (prednisolone) for relapse
- Immunosuppressive therapy with azathioprine or mercaptopurine, Infliximab- if chronic steroids therapy is required.
- Remission may be maintained with the help of mesalamine (Asacol 800 mg 3-times daily.

جراحي درملنه

تقریباً ۵۰٪ ناروغان د ناروغۍ پرمهال جراحي ته اړتیا لري

د جراحي استطبابات

- د طبي درملنې پاتې راتلل، چې ناروغ حاد او ځنډني اعراض ولري، او روغتیایي حالت یې ښه نه وي
- د Crohn's د ناروغۍ د اختلاطاتو رامنځ ته کېدل لکه toxic dilatation، بندښت، سوری کېدنه، ابسې، فستولا.

په جراحي کې د کولمو د کوچني segment ایستنه او end-to-end anastomosis اجرا کېږي.

ULCERATIVE COLITIS

دا د کولون ځنډني، راګرځېدونکي (relapsing)، پټېدونکي (remitting)، غیروصفي التهابي ناروغي ده چې پدې حالت کې د کولون د مخاطي غشا suppurative ulceration رامنځ ته کېږي

پېښې (Incidence)

- په کال کې په ۱۰۰۰۰۰ کسانو کې ۱۰-۵ کسان اخته کوي
- په ۴۰-۱۰ کلنۍ کې رامنځ ته کېږي
- زیاتره په ښځینه وو کې رامنځ ته کېږي
- په سګریټ څکونکو کې تر سګریټ نه څکونکو کمې لیدل کېږي

پتالوژي

ناروغي کېدای شي rectum، rectosigmoid، د کولون ټوله چپه برخه او یا ټول کولون اخته کړي

- په ۵۰٪ پېښو کې په rectosigmoid برخه کې رامنځ ته کېږي (proctosigmoiditis).
- د چپ اړخ Colitis چې ریکتوم، sigmoid او descending کولون اخته کوي په ۳۰٪ پېښو کې لیدل کېږي
- کېدای شي په ۲۰٪ پېښو کې ټولو کولون اخته کړي (total colitis).
- همدارنګه دا ناروغي کېدای شي چې terminal ileum هغه مهال اخته کړي چې ileocecal valve په بې کفایتۍ اخته وي (backwash ileitis).

FACTORS ASSOCIATED WITH INFLAMMATORY BOWEL DISEASE (IBS)
Genatic
• More common in jewish people
• 10% have a first – degree relative or at least one close relative with IBS.
• More chances in dentical twins
• Associated with autoimmune throiditis and SLE.
• HLA-DR 103 associated with severe ulcerative colitis.
• Patients with IBS with HLA-B27 commonly develop ankylosing spondylitis.
Enironmental
• Associated with low – residue, high refined surgar diet.
• Ulcerative colitis is less common in smokers.
• Crohn's disease is more common in smokers.
• Appendicectomy protects aginst ulcerative colitis.

- له Macroscopic پلوه مخاطي غشا سره او التهابي معلومېږي او په اساني سره وینه ورکوي په شدیده ناروغۍ کې پراخ ulceration رامنځ ته کېږي او شنګلوري مخاطي غشا د التهابي پولیپو په ډول ښکاري

په شدیده ناروغۍ کې د مخاطي غشا زیاته برخه له منځه ځي او پخپل ځای باندې د اذیمایي مخاطي غشا جزایر پرېږدي او toxic پراخوالی پکې رامنځ ته کېږي

- له میکروسکوپیک پلوه په مخاطي غشا کې د ځنډني التهابي حجراتو ارتشاح (infiltrate) رامنځ ته کېږي د

دې ترڅنګ gablet cell depletion او Crypt abscesses رامنځ ته کېږي

کلینیکي منظره

1. د دې ناروغۍ د راګرځېدا تشدید ونکي فکتورونه عبارت دي له emotional stress، د ناروغۍ د دورې په منځ کې انتان، gastroenteritis، انټي بیوټیک او NSAIDS څخه
2. لمړی حمله یې د بېره شدیده وي له همدې کبله په ناروغ کې د exacerbation او remissions دورې رامنځ ته کېږي
3. وینه لرونکی نس ناستی د ulcerative colitis نښه ده.
4. د کلینیکي لوحې او لابراتوري موندنو په اساس ناروغي کېدای شي خفیفه، منځنۍ او یا هم شدیده وي

خفیفه ناروغي (Mild disease)

- پدې حالت کې په تدریجي ډول کم نس ناستی (د ورځې تر څلورو نس ناستو کم) د وقفه لرونکې rectal bleeding سره چې مخاط هم لري او ورسره urgency او tanesmus (د کولمو د نه خالي کېدو احساس) هم وي رامنځ ته کېږي
- د چپه ښکتنۍ څلورمې برخې کرمپي دردونه چې د تغوط په وسیله ارامېږي زیات رامنځ ته کېږي، اما د ګېډې څرګند حساسیت نه وي موجود.

منځنۍ ناروغي (Moderate disease)

- پدې حالت کې شدید نس ناستی له متکررې وینه بهېدنې سره یوځای وي
- د ګېډې حساسیت او درد موجود وي اما په شدیده بڼه نه وي ورسره کېدای شي خفیفه تبه، کم خوني، او hypoalbuminemia موجوده وي

شدیده ناروغي (Sever disease)

- پدې حالت کې په ناروغ کې د ورځې تر ۱۰-۶ ځلې زیات وینه لرونکی نس ناستی رامنځ ته کېږي چې دا بیا د شدیدې anemia، hypovolemia، د تغذیې خرابوالی او hypoalbuminemia سبب ګرځي.

- د ګېډې درد او حساسیت هم موجود وي

شدید ژوند تهدیدونکی حالت (Fulminating type)

پدې حالت کې د ہر نس ناستی او ډیهایډریشن رامنځ ته کېږي د دې ترڅنګ کېدای شي د کولون توکسیک پراخوالی (Toxic megacolon) د tachycardia، لوړې درجې تبې، د ګېډې له درد او حساسیت سره رامنځ ته شي. دا یو بېړنی حالت دی ځکه چې کېدای شي ناروغ د کولون د سورې کېدنې له کبله ومري

ځنډنی ډول (Chronic type)

په ځنډني colitis کې کولمې په دوامدار ډول د fibrosis په وسیله تخریبېږي او د یوه سخت تیوب په بڼه اوړي او د مایعاتو د جذب ورتیا له لاسه ورکوي او د غایطه موادو د ذخیره کونکي (reservoir) په ډول کارکوي. دوامداره نس ناستی یې نښه ده.

Disease severity assessment in ulcerative		
	Mild	Severe
Daily bowel feguency	< 4	> 6
Blood in stool	+/-	+++
Stool volume (g/24 hrs)	<200	>400
Pulse	<90	>90
Temperature (°C)	Normal	>37.5 2 days out of 4
Sigmoidoscopy	Normal or granular mucosa	Blood in luman
Abdominal x-ray	Normal	Dilated bowel
Hemoglobin (g/dl)	Normal	<10
ESR	<30	>30
Serum albumin (g/dl)	>3.5	<3

Extra gastrointestinal manifestations

د معدې معایي برخو څخه بهر اعراض او علایم د Crohn's ناروغۍ په جدول کې ورکړل شویدي

معاینات

Blood CP/ESR

- Anemia
- Leukocytosis
- Raised ESR

د غایطه موادو کلچر د ناروغۍ د انتاني سبب د ردولو لپاره اجرا کېږي

Sigmoidoscopy

په اندوسکوپي کې د ulcerative colitis موندنې په لاندې ډول دي

- د مخاطي غشا د vascularity له لاسه ورکول
- منتشره erythema
- د مخاطي غشا نرموالی
- د اګزودات شتوالی چې ورسره مخاط، وینه او قیح هم موجود وي
- قرحې ژورې نه وي
- Full colonoscopy باید په حادو ناروغانو کې د سورې کېدنې د خطر له کبله اجرا نه شي

د ګېډې ساده اکسرې (Plain X-ray abdomen)

د ګېډې ساده اکسرې په شدید colitis کې اخستل کېږي ترڅو د کولون څرګند پراخوالی پکې ولیدل شي. که چېرې مستعرض کولون تر ۲ سانتي متره زیات پراخوالی کړی وي، د کولون د سورې کېدنې او د هغه له کبله عمومي peritonitis او مرګ د رامنځ ته کېدو خطر زیاتېږي

Barium enema

- دا معاینه باید د ناروغۍ په حاده مرحله او په هغه حالت کې چې د کولون توکسیک پراخوالی ترشک لاندې وي اجرا نه شي ځکه چې د سورې کېدنې خطر لري
- Double contrast barium enema د ناروغۍ شدت او اندازه ښیي
- د ناروغۍ رادیولوژیک تغیرات د کولون د مخاطي غشا د granular appearance څخه نیولې تر شدید ulceration پورې کېدای شي په ځنډنیو پېښو کې

علایم

1. کېدای شي د کولمو شدید پرستالتیک فعالیت او یا پراخوالی وموندل شي.
2. حساسیت زیاتره په ښی کښتنی څلورمه کې موجود وي.
3. د پریتوان د اخته کېدا پرمهال د عضلاتو شخوالی (Doughy abdomen) رامنځ ته کېږي.
4. د ileocecal tuberculosis په پېښو کې په ښی Iliac fossa کې حساسه fixed کتله رامنځ ته کېږي.

تفریقي تشخیص

په ښی iliac fossa کې د جس وړ کتلې تفریقي تشخیص باید له لاندې حالاتو سره وشي:

1. Crohn's ناروغی
2. Intestinal amebiasis
3. Intestinal lymphoma
4. Carcinoma of colon
5. Ileocecal tuberculosis

تشخیص

1. په کلینیکي ډول د سږو د توبرکلوز په ناروغانو کې د کېدي پورتني اعراض او علایم رامنځ ته کېدل د دې ناروغی کلینیکي تشخیص وضع کوي.
2. Barium meal: کېدای شي د مخاطي غشا ulceration، ضخامت، او یا د تنګښت رامنځ ته کېدل وښیي.
3. د ګېډې الټراساونډ: کېدای شي د mesentric ضخیموالي او د لمفاوي عقداتو لویوالی وښیي.
4. بیوپسي: د کولونوسکوپي او یا لپراتومي پرمهال نمونه اخستل کېږي. که چېرې ileocecal برخه اخته شوې وي کولونوسکوپي د بیوپسي د اخستلو لپاره لمړی انتخاب ګڼل کېږي ځکه چې ileocecal junction پدې حالت کې له کاره لوېږي او اندوسکوپ له هغه ځخه تېرېدلای شي، له همدې کبله بیوپسي اخستل کېدای شي.
5. د سیني X-ray: د سږي فعال توبرکلوز تر ٪۵۰ په کمو ناروغانو کې موجود وي.

د کولمو لمړنی توبرکلوز (PRIMARY INTESTINAL TUBERCULOSIS)

د توبرکلوز دا ډول د غوا د هغه شیدو د څښلو له کبله رامنځ ته کېږي چې د مایکوباکتریم د bovine strain په وسیله انتاني شوي وي.

پدې ناروغی کې په کولمو او mesenteric لمفاوي عقداتو کې کوچني محراقونه رامنځ ته کېږي.

کلینیکي لوحه یې ثانوي توبرکلوز ته ورته ده لکه د ګېډې درد، د کولمو بندښت، د وزن بایلنه او تبې ځخه. تر ٪۵۰ په زیاتو پېښو کې په ileocaecal برخه کې د جس وړ کتله موجوده وي چې زیاتره fixed او حساسه وي.

د mesenteric لمفاوي عقداتو توبرکلوز یا TUBERCULOSIS OF MESENTERIC LYMPH NODES

د mesentric لمفاوي عقداتو توبرکلوز کېدای شي په لاندې ډول رامنځ ته شي:

1. ځنډنی tuberculous mesenteric lymphadenitis چې د کولمو د توبرکلوز سره یوځای وي او یاهم نه وي یوځای لوي او د جس وړ لمفاوي عقدات چې کېدای شي د lymphoma شک رامنځ ته کړي.
2. حاد caseous tuberculous lamphadenitis چې توبرکلوزیک peritonitis رامنځ ته کوي.
3. د توبرکلوزیکو لمفاوي عقداتو سره د پریتوان التصاقات چې د کولمو بندښت رامنځ ته کوي.

- د تخمدان او fallopian tubes توبرکلوز.
- د کبد توبرکلوز د تبې، زېړي او hepatomegaly په ډول رامنځ ته کېږي.

درملنه

1. استراحت
2. د توبرکلوز ضد درملنه کم ترکمه د یوه کال لپاره.
3. د جراحي استطبابات: عبارت دي د کولمو له بندښت یا سوری کېدنې، او یا د تشخیص د تائید لپاره.

د کولمو التهابي ناروغی یا INFLAMMATORY BOWEL DISEASE

Crohn's او ulcerative colitis ناروغی د کولمو ځنډنی التهابي ناروغی دي چې relapsing او remitting سیر لري چې په عمومي ډول تر کلو دوام کوي

د دې دوو حالتو ترمنځ تو پیر دا دی چې ulcerative colitis یواځي کولون اخته کوي اما Crohn's ناروغی د معدي معايي لارو هره برخه له خولې څخه تر مقعده اخته کولای شي.

دواړه ناروغی په زیاته اندازه په ځوانانو کې پیل کېږي، زیاتره په ۴۰-۲۰ کلنی کې رامنځ ته کېږي په دوهمه درجه په هغو کسانو کې رامنځ ته کېږي چې عمر یې تر ۶۰ کلنی زیات وي

اصلي سبب یې نه دی معلوم دواړه جنتیکي او محیطي فکتورونه یې کېدای شي په رامنځ ته کېدو کې ونډه ولري

FACTORS ASSOCIATED WITH INFLAMMATORY BOWEL DISEASE (IBS)

Genetic

- More common in jewish people
- 10% have a first – degree relative or at least one close relative with IBS.
- More chances in identical twins
- Associated with autoimmune thyroiditis and SLE.
- HLa genes are important in ulcerative colitis but in crohn's disease non-HLA genes may be important.
- Patients with IBS with HLA- B27 commonly develop ankylosing spondylits.

Environmental

- Assocated with low – residue, high refined sugar diet.
- Ulcerative colitis is less common in smokers.
- Crohn's disease is more common in smokers.
- Possible association with measles virus and atypical mycobacterial infection.

CHROHN'S DISEASE

په Crohn's ناروغی کې په کولمو کې د غیر وصفي grannulomatous التهاب محدودې ساحې رامنځ ته کېږي دا ناروغی د خولې څخه تر anus پورې هره برخه اخته کولای شي، د فریکونسي له پلوه هغه برخې چې په زیاته اندازه اخته کېږي په لاندې ډول دي:

- په ۵۰٪ پېښو کې Terminal ileum او ascending colon
- یواځې په ۳۰٪ پېښو کې الیوم
- او یواځې په ۲۰٪ پېښو کې کولون
- په الیوم او جیجینوم کې په نادر ډول رامنځ ته کېږي

پېښې (Incidence)

- په کال کې په 100,000 کسانو کې ۱۰-۵ کسان اخته کوي
- زیاتره په ۴۰-۲۰ کلنی کې رامنځ ته کېږي، تر لسو کالو مخکې غیر معموله وي
- دواړه جنسه یو شانته اخته کوي

پتالوژي

1. د کولمو ټول جدار اذیمایي او ضخیم وي
2. د terminal ileum، *Cobblestone appearance*: د الیوم په وروستی برخه کې ژورې قرحې رامنځ ته کېږي چې د خطي fissures په ډول لېدل کېږي د دوی ترمنځ مخاطي غشا د cobblestoned په نامه یادېږي
3. ژورې قرحې کېدای شي د کولمو له جدار څخه نفوذ وکړي او ابسې او فستولا رامنځ ته کړي فستولا کېدای شي د کولمو ځنګلوري لوپ ته پرمختګ وکړي او یا هم د کولمو، مثانې، رحم، او یا مهبل لورته پرمخ ولاړه شي
4. ځانګړي تغیرات یې عبارت دي له patchy څخه؛ التهابي پروسه د نورمالې مخاطي غشا د جزایرو (islands) پوسیله تغیر خوري چې پدې ډول رامنځ ته شوی افت د skip lesion په نامه یادېږي
5. Mesenteric لمفاوي عقدات لوی شوې وي او mesentry ضخیمه شوې وي
6. Microscopically: له میکروسکوپیک پلوه د Crohn's په ناروغی کې Non caseating granulomas لیدل کېږي (ګرانولوما د epitheloid histocytes له محراقي راټولېدا څخه جوړېږي او د لمفوسایت پوسیله احاطه کېږي او د giant cells لرونکې وي).

کلینیکي منظره

کلینیکي لوحه یې په اخته شوي برخې او د ناروغی په اندازې پورې اړه لري

د الیوم ناروغی یا ILEAL DISEASE

د بندښت لوحه

د کولمو تنګښت کېدای شي د التهاب، سپزم او فبروتیک stenosis له کبله رامنځ ته شي چې تر خوراک وروسته پړسوب او د ګېډې کرمپي دردونه رامنځ ته کوي

د ګېډې درد

- نوموړی یې ترټولو عام عرض دی.
- زیاتره په ښي iliac fossa کې رامنځ ته کېږي (ځکه چې terminal ileum او د کولون ښي برخه په زیاته اندازه اخته کېږي).
- کولیکي دردونه چې زیاتره د ګېډې په منځنۍ او ښکتنۍ برخه کې رامنځ ته کېږي د کولمو بندښت، داخل البطني ابسې، او التهابي کتله په ګوته کوي درد کېدای شي د زړه بدي، خواګرځي، او borborygmi سره یوځای وي
- د درد exacerbation کېدای شي د نس ناستې او تبې سره یوځای رامنځ ته شي.

نس ناستی

پدې حالت کې نس ناستی لکه د ulcerative colitis په شان شدید نه وي. نس ناستی زیاتره اوبلن وي او وینه او مخاط نه لري

التهابي لوحه

عبارت ده له تبې، کسالت، د وزن بایلنې او ګېډې له درد څخه

Steatorrhoea او سوءجذب

د سوءجذب له کبله د وزن بایلنه، کم خوني او د شحمو، پروټینو او ویټامینو کمښت رامنځ ته کېږي

CROHN'S COLITIS

Crohn's ناروغی کولون اخته کوي او د Ulcerative colitis په شان پکې وینه لرونکی نس ناستی او د مخاط ایستنه رامنځ ته کېږي. التهابي لوحه لکه کسالت، بې اشتهایي، او د وزن بایلنه هم رامنځ ته کېږي. د rectum نه اخته کېدل او د perianal ناروغیو شتوالی د Crohn's ناروغی تشخیص ته د ulcerative colitis په تشخیص ترجیح ورکوي

کلینیکي لاسته راوړنې

1. د وزن بایلنه
2. د خولې Apthous ulcerations.
3. په ښي iliac fossa کې موضعي حساسیت.
4. د ګېډې او rectum په معاینه کې کېدای شي کتله جس شي. دا کتله چې جس کېږي کېدای شي د کولمو د التهابي لوپو څخه چې سره یوځای کېږي او یا د ابسې له کبله رامنځ ته شوې وي
5. Perianal ناروغی: د perianal ناروغیو تشخیصیه لوحه عبارت ده له اذیمایي anal tags، anal fissures او یا perianal abscesses څخه چې د کولون د اخته کېدا پرمهال په زیاته اندازه رامنځ ته کېږي

EXTRA-INTESTINAL MANIFESTATIONS OF INFLAMMATORY BOWEL DISEASE.

Seronegative arthritis

- Acute arthritis affecting medium sized
- Joints
- Sacroiliitis
- Ankylosing spondylitis

dermatological

- Erythema nodosum
- Pyoderma gangrenosum
- Oral aphthous ulcers

Ocular

- Conjunctivitis, iritis, episcleritis

Hepatic and biliary

- Primary sclerosing cholangitis (ulcerative colitis only)
- Gallstone
- Automimmune hepatitis
- Fatty liver
- Portal pyemia and liver abscess
- Amyloidosis

- Cholangiocarcinoma

Renal

- Oxalate calculi (small bowell Crohn's)
- Amyloidosis
- Ureteric obstruction (Crohn's)

Vascular

- DVT
- Portal or mesenteric vein thrombosis

اختلاطات

1. Abscess: د ګېډې د حساسې کتلې شتوالی د تبې او leukocytosis سره په ابسې دلالت کوي چې د تشخیص لپاره یې CT scan ته اړتیا لیدل کېږي
2. فستولا: ابسې کېدای شي د کولمو لومن او یا مثانې، مهبل ته سوری شي او فستولا جوړه کړي چې پدې حالت کې جراحي تداوي ته اړتیا لیدل کېږي
3. د کولمو بندښت: کېدای شي د فعال التهاب او یا د ځنډني فبروتیک تنګښت له کبله رامنځ ته شي. چې پدې حالت کې داخل وریدي مایعات، معدې معایي سکشن او سیستمک ستروئیدونه ورکول کېږي. هغه کسان چې دې درملنې ته ځواب ونه وایي د بندې شوي برخې جراحي ایستنې ته اړتیا پیدا کوي
4. د کولمو سورې کېدنه: د Ulcerative colitis په خلاف په Crohn's ناروغۍ کې شدیده وینه بهېدنه زیاته نه ده.
5. د کولون د Carcinoma خطر: په هغه segment کې چې د crohn's ناروغۍ په وسیله اخته شوي وي زیاتېږي
6.

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS

Crohn's disease should be differentiated from other diseases as following:

Chronic cramping abdominal pain and diarrhea

- Irritable bowel syndrome

Acute fever and right iliac fossa pain

- Appendicitis
- Yersinia enteritis

Fever, abdominal pain, weight loss and similar X-rays

- Intestinal lymphoma

Right Iiac fossa mass

- Appendicular abscess
- Tuberculosis
- Ulcerative colitis
- Actinomycosis
- Amebiasis

Features of colitis

- Ulcerative colitis
- Amebiasis
- Infectious colitis
- Diverticulitis
- Ischemic colitis

معاینات

Blood CP

- Anemia: د ځنډني التهاب، د مخاطي غشا وینې بایلنې، د اوسپنې د کموالي او د Terminal ileum د التهاب له کبله د ویټامین B12 د کمښت له کبله رامنځ ته کېږي
- Leukocytosis: التهاب یا ابسه په ګوته کوي یا په ثانوي ډول د Corticosteroids له کبله رامنځ ته کېږي

ESR: د التهاب له کبله لوړېږي

د سیروم البومین: hypoalbuminemia د protein losing enteropathy، سوءجذب او یا ځنډني التهاب له کبله رامنځ ته کېږي

Stool analysis

د غایطه موادو معاینه د leukocyte، Ova، پرازیت او Clostridium difficile toxin لپاره اجرا کېږي

Barium follow through

پدې معاينه کې د crohn ناروغۍ تغيرات عبارت دي له ulceration، تنګښت او فستولا څخه

Barium enema

دا معاينه د مخاطي غشا تغيرات، ژور ulceration او string sign (د اخته سګمنټ څرګند تنګوالی) ښيي

Sigmoidoscopy and Colonoscopy

دا معاينه د ناروغۍ، قرحې، تنګښت او اخته شوي سګمنټ دقيقه اندازه ټاکي

بيوپسي

Granulomas د Crohn's ناروغۍ په ۲۵٪ پېښو کې پېژندل کېږي او په زياته پيمانه دا ناروغۍ ښيي

PANCA and ASCA

دا معاينات crohn's ناروغۍ له Ulcerative colitis څخه بېلوي

- perinuclear Antineutrophil cytoplasmic انټي باډي د (pANCA) staining سره د Ulcerative colitis په ۷۰-۶۰٪ پېښو کې او د Crohn's ناروغۍ په ۲۵-۱۰٪ پېښو کې ليدل کېږي.
- د (ASCA) S servisae yeast په وړاندې انټي باډي د Crohn's ناروغۍ په ۷۰-۶۰٪ پېښو کې او د Ulcerative colitis په ۲۵-۱۰٪ پېښو کې موندل کېږي.

INVESTIGATIONS IN CROHN'S DISEASE
• Blood CP
• ESR
• Serum albumin
• Stool analysis
• Barium follow-through
• Barium enema
• Sigmoidoscopy and colonoscopy
• Biopsy
• pANCA and ASCA

درملنه

طبي درملنه

خواړه

خوراکي توکي

- که چېرې د ناروغ اصلي شکايت نس ناستی او د نس باد وي نو د لبنياتو له اخستو څخه د ډډه وشي، ځکه چې lactose intolerance د Crohn's په ناروغۍ کې زيات ليدل کېږي
- د کولون د اخته کېدو پرمهال fiber لرونکې خواړه بايد واخستل شي
- په هغو ناروغانو کې چې د کولمو د بندښت اعراض او علايم ولري بايد کم fiber لرونکې خواړه واخلي
- کم شحم لرونکې خواړه بايد وکارول شي
- همدارنګه اوسپنه، فوليک اسيد، zinc، کلسيم، ويټامين D، B12 او الکترولايټونه کېداى شي وکارول شي

(TPN) Total Parenteral Nutrion

TPN د لنډ مهال لپاره هغو ناروغانو ته چې فعاله ناروغي، زياته اندازه بندښت، شديد نس ناستی او يا د ګېډې درد ولري ورکول کېږي

د نس ناستې عرضي درملنه

- Cholestyramine 2-4g د ورځې ۳-۲ خلې ترخوراک د مخه ورکول کېږي ترڅو د نابشپړه جذب شوي صفراوي مالګو سره چې د secretory نس ناستې مسئول ګڼل کېږي يوځای شي
- Loperamide (cap. Imodium) 2-4mg د ورځې درې خلې

د ځانګړې درملو په وسيله درملنه

Corticosteroids

Prednisolone (Tab.Delacortil 5mg) د ورځې ۴۰-۲۰ ملي ګرامه کارول کېږي، چې تر ۳-۲ اونيو وروسته tapering کېږي او د ۵-۴ اونيو لپاره ادامه ورکول کېږي اما د سټروئيدو اوږدمهاله کېښته دوز (2,5mg/d) ته تل اړتيا پيدا کېږي د سټروئيدو د اوږدمهالي کارونې څخه د هغه د شديدو اړخيزو اغېزو له کبله بايد د امکان په صورت کې ډډه وشي

اړخيزې اغېزې

يې عبارت دي له aseptic necrosis of hip joint، Cataract، osteoporosis، diabetes، hypertension او وزن بايلنې څخه

Immunosuppressive therapy

- Azathioprine

Azathoprine (Tab Imuran 25mg) د ورځې 1,5-2mg/kg د اوږد مهالي درملنې په توګه کارول کېږي. د ناروغۍ د اعراضو د ارامولو لپاره یې منځنۍ وخت ځلور میاشتې دی. له همدې کبله د حاد exacerbation لپاره نه کارول کېږي.

د Immunosupressive درملنې استطبابات

- هغه ناروغان چې د سترونیډو تر درولو وروسته ناروغي بیا پېرې راوګرځي.
- هغه ناروغان چې د سترونیډو ځنډنۍ درملنې ته اړتیا ولري. azathioprine په ۷۵٪ پېښو کې د سترونیډو د ډوز په راکمولو یا درولو کې مرسته کوي.
- د عرضي فستولا په حالاتو کې.

اړخیزې اغېزې

Bone marrow suppression یې د ه.

- *Infliximab*

Infliximab، anti-tumor necrosis factor انتي باډي ده چې د Crohn's ناروغۍ په منځنیو او شدیدو پېښو کې تر ۸۰٪ ښه والی راولي.

دا درمل په واحد ډوز 5mg/kg د وریدي لارې په دوو اونیو کې اغېزه رامنځ ته کوي چې تر دریو میاشتو پورې په تدریجي ډول کمېږي. کېدای شي د دې درملو په وړاندې hypersensitive عکس العمل رامنځ ته شي.

اوس مهال infliximab د Crohn's ناروغۍ د ناروغانو لپاره ډېر ګټور درمل دي چې ژر ښه والی رامنځ ته کوي په داسې حال کې چې د azathioprine اغېزې ناوخته رامنځته کېږي.

5-aminosalicylic acid agents

Salfasalazine (Tab Salazopyrin 500mg) د ورځې ۴-۲ ټابلیټه په ۳-۲ ډوزونو ورکول کېږي. دا درمل هغه مهال اغېزمن دي چې کولون اخته شوی وي، او د کوچنیو کولمو د اخته کېدای پر مهال اغېزمن نه دي.

MEDICAL MANAGEMENT OF CROHN'S DISEASE

- Selective balanced diet
- Cholestyramine or loperamide for diarrhea
- Steroids (prednisolone) for relapse
- Immunosuppressive therapy with azathioprine or mercaptopurine, infliximab- if chronic steroids therapy is required.
- Remission may be maintained with the help of mesalamine (Asacol 800 mg 3-times daily.

جراحي درملنه

تقریباً ۵۰٪ ناروغان د ناروغۍ پر مهال جراحي ته اړتیا لري.

د جراحي استطبابات

- د طبي درملنې پاتې راتلل، چې ناروغ حاد او ځنډني اعراض ولري، او روغتیایي حالت یې ښه نه وي.
- د Crohn's د ناروغۍ د اختلاطاتو رامنځ ته کېدل لکه toxic dilatation، بندښت، سوری کېدنه، ابسې، فستولا.

په جراحي کې د کولمو د کوچني segment ایستنه او end-to-end anastomosis اجرا کېږي.

ULCERATIVE COLITIS

دا د کولون ځنډني، راګرځېدونکي (relapsing)، پټېدونکي (remitting)، غیروصفي التهابي ناروغي ده. چې پدې حالت کې د کولون د مخاطي غشا suppurative ulceration رامنځ ته کېږي.

پېښې (Incidence)

- په کال کې په ۱۰۰۰۰۰ کسانو کې ۱۰-۵ کسان اخته کوي
- په ۴۰-۱۰ کلنۍ کې رامنځ ته کېږي.
- زیاتره په ښځینه وو کې رامنځ ته کېږي.
- په سګرېټ څکونکو کې تر سګرېټ نه څکونکو کمې لیدل کېږي.

پتالوژي

ناروغي کېدای شي rectum، rectosigmoid، د کولون ټوله چپه برخه او یا ټولون کولون اخته کړي.

- په ۵۰٪ پېښو کې په rectosigmoid برخه کې رامنځ ته کېږي (proctosigmoiditis).
- د چپ اړخ Colitis چې ريکتوم، sigmoid او descending کولون اخته کوي په ۳۰٪ پېښو کې ليدل کېږي
- کېدای شي په ۲۰٪ پېښو کې ټولو کولون اخته کړي (total colitis).
- همدارنګه دا ناروغی کېدای شي چې terminal ileum هغه مهال اخته کړي چې ileocecal valve په بې کفايتی اخته وي (backwash ileitis).

FACTORS ASSOCIATED WITH INFLAMMATORY BOWEL DISEASE (IBS)
Genatic
• More common in jewish people
• 10% have a first - degree relative or at least one close relative with IBS.
• More chances in dentical twins
• Associated with autoimmune throiditis and SLE.
• HLA-DR 103 associated with severe ulcerative colitis.
• Patients with IBS with HLA-B27 commonly develop ankylosing spondylitis.
Enironmental
• Associated with low - residue, high refined surgar diet.
• Ulcerative colitis is less common in smokers.
• Crohn's disease is more common in smokers.
• Appendicectomy protects aginst ulcerative colitis.

- له Macroscopic پلوه مخاطي غشا سره او التهابي معلومېږي او په اسانی سره وينه ورکوي. په شديده ناروغی کې پراخ ulceration رامنځ ته کېږي او ځنګلوړي مخاطي غشا د التهابي پوليپو په ډول ښکاري

په شديده ناروغی کې د مخاطي غشا زياته برخه له منځه ځي او پخپل ځای باندې د اذيمايي مخاطي غشا جزاير پرېږدي او toxic پراخوالی پکې رامنځ ته کېږي.

- له ميکروسکوپيک پلوه په مخاطي غشا کې د ځنډني التهابي حجراتو ارتشاح (infiltrate) رامنځ ته کېږي. د دې تر څنګ Crypt abscesses او gablet cell depletion رامنځ ته کېږي

کلينيکي منظره

1. د دې ناروغی د راڅرګېدا تشديد ونکې فکتورونه عبارت دي له emotional stress، د ناروغی د دورې په منځ کې انتان، gastroenteritis، انتی بيوتيک او NSAIDS څخه
2. لمړی حمله يې ډېره شديده وي له همدې کبله په ناروغ کې د exacerbation او remissions دورې رامنځ ته کېږي
3. وينه لرونکی نس ناستی د ulcerative colitis نښه ده.
4. د کلينيکي لوحې او لابراتوري موندنو په اساس ناروغی کېدای شي خفيفه، منځنی او يا هم شديده وي

خفيفه ناروغی (Mild disease)

- پدې حالت کې په تدريجي ډول کم نس ناستی (د ورځې تر څلورو نس ناستو کم) د وقفه لرونکې rectal bleeding سره چې مخاط هم لري او ورسره urgency او tanesmus (د کولمو د نه خالي کېدو احساس) هم وي رامنځ ته کېږي
- د چپه ښکتنی څلورمې برخې کرمپي دردونه چې د تغوط په وسيله ارامېږي زيات رامنځ ته کېږي، اما د ګېډې څرګند حساسيت نه وي موجود.

منځنی ناروغی (Moderate disease)

- پدې حالت کې شديد نس ناستی له متکررې وينه بهېدنې سره يوځای وي
- د ګېډې حساسيت او درد موجود وي اما په شديده بڼه نه وي. ورسره کېدای شي خفيفه تبه، کم خوني، او hypoalbuminemia موجوده وي

شديده ناروغی (Sever disease)

- پدې حالت کې په ناروغ کې د ورځې تر۱۰-۲ ځلې زيات وينه لرونکی نس ناستی رامنځ ته کېږي چې دا بيا د شديدې anemia، hypovolemia، د تغذيې خرابوالی او hypoalbuminemia سبب ګرځي.

- د ګېډې درد او حساسیت هم موجود وي.

شدید ژوند تهدیدونکی حالت (Fulminating type)

پدې حالت کې د بړنس ناستی او ډیهاید ریشن رامنځ ته کېږي. د دې ترڅنګ کېدای شي د کولون توکسیک پراخوالی (Toxic megacolon) د tachycardia، لوړې درجې تبې، د ګېډې له درد او حساسیت سره رامنځ ته شي. دا یو بېړنی حالت دی ځکه چې کېدای شي ناروغ د کولون د سورې کېدنې له کبله ومري.

ځنډنی ډول (Chronic type)

په ځنډني colitis کې کولمې په دوامدار ډول د fibrosis پوسیله تخریبېږي او د یوه سخت تیوب په بڼه اوړي او د مایعاتو د جذب ورتیا له لاسه ورکوي او د غایطه موادو د ذخیره کونکي (reservoir) په ډول کارکوي. دوامداره نس ناستی یې نښه ده.

Disease severity assessment in ulcerative		
	Mild	Severe
Daily bowel feguency	< 4	> 6
Blood in stool	+/-	+++
Stool volume (g/24 hrs)	<200	>400
Pulse	<90	>90
Temperature (°C)	Normal	>37.5 2 days out of 4
Sigmoidoscopy	Normal or granular mucosa	Blood in luman
Abdominal x-ray	Normal	Dilated bowel
Hemoglobin (g/dl)	Normal	<10
ESR	<30	>30
Serum albumin (g/dl)	>3.5	<3

Extra gastrointestinal manifestations

د معدې معایی برخو څخه بهر اعراض او علایم د Crohn's ناروغی په جدول کې ورکړل شویدي.

معاینات

Blood CP/ESR

- Anemia
- Leukocytosis
- Raised ESR

د غایطه موادو کلچر د ناروغی د انتاني سبب د ردولو لپاره اجرا کېږي.

Sigmoidoscopy

په اندوسکوپي کې د ulcerative colitis موندنې په لاندې ډول دي:

- د مخاطي غشا د vascularity له لاسه ورکول
- منتشره erythema
- د مخاطي غشا نرموالی
- د اګزودات شتوالی چې ورسره مخاط، وینه او قیح هم موجود وي
- قرحې ژورې نه وي
- Full colonoscopy باید په حادو ناروغانو کې د سورې کېدنې د خطر له کبله اجرا نه شي.

د ګېډې ساده اکسرې (Plain X-ray abdomen)

د ګېډې ساده اکسرې په شدید colitis کې اخستل کېږي ترڅو د کولون څرګند پراخوالی پکې ولیدل شي. که چېرې مستعرض کولون تر ۶ سانتي متره زیات پراخوالی کړی وي، د کولون د سورې کېدنې او د هغه له کبله عمومي peritonitis او مرګ د رامنځ ته کېدو خطر زیاتېږي.

Barium enema

- دا معاینه باید د ناروغی په حاده مرحله او په هغه حالت کې چې د کولون توکسیک پراخوالی ترشک لاندې وي اجرا نه شي ځکه چې د سورې کېدنې خطر لري.
- Double contrast barium enema د ناروغی شدت او اندازه ښیي.
- د ناروغی رادیولوژیک تغیرات د کولون د مخاطي غشا د granular appearance څخه نیولې تر شدید ulceration پورې کېدای شي. په ځنډنیو پېښو کې

کېدای شي د کولون لنډېدا د هغه د لومن له تنګښت سره رامنځ ته شي

Colonscopy

- کولونوسکوپي د colitis اندازه او شدت ټاکي، ځکه چې barium enema کېدای شي دا افت تر اصلي کچې کم وښيي
- د کولونوسکوپي پرمهال بیوپسي هم اخستل کېږي

INVESTIGATIONS IN ULCERATIVE COLITIS

- CP/ESR
- Stool D/R, C/S
- Sigmoidoscopy
- Plain x-ray abdomen
- barium enema
- colonoscopy

تفريقي تشخيص

1. Infectous colitis
2. Amoebic colitis
3. Pseudomembranous colitis
4. Crohn's disease
5. Intestinal neoplasm
6. Diverticulitis
7. Ischemic colitis

اختلاطات

موضعي اختلاطات

1. Ischiorectal abscess.
2. په مقعد کې فستولا او rectovaginal فستولا.
3. د ریکتوم او یا کولون فبروزي تنګښت.
4. د کولون سورى کېدنه
5. د کولون توکسیک پراخوالی: دا حالت د ناروغۍ په حاده شدیده مرحله کې رامنځ ته کېږي چې پدې حالت کې د کېدې پراخوالی منځ ته راځي. د کېدې ساده اکسرې پراخ او نازک جدار لرونکی کولون ښیي چې قطر يې تر ۶ سانتي متره زیات وي او له ګازه ډک وي که چېرې ناروغ په ۴۸ ساعتو کې د کورتیکوستروییدو د لوړ دوز په وسیله ارام نه کړل شي، بېړنۍ جراحي باید اجرا شي.
6. د کولون کارسنوما: پېښې یې د ulcerative colitis تر تشخیص ۱۰ کاله وروسته په هر کال کې ۱٪ ده او تر ۳۰ کلو وروسته ۲۰٪ خطرلري

SYSTEMIC COMPLICATIONS

Seronegative arthritis

- Acute arthritis affecting medium sized joints
- Sacroliliitis
- Ankylosing spondylitis

dermatological

- Erythema nodosum
- Pyoderma gangrenosum
- Oral aphthous ulcers

Ocular

- Conjunctivitis, iritis, episcleritis.

Hepatic and billary

- Primary sclerosing cholangitis (ulcerative colitis only)
- Gallstone
- Autoimmune hepatitis
- Fatty liver
- Portal pyemia and liver abscess
- Amyloidosis
- Cholangiocarcinoma

Renal

- Oxalate calculi (small bowel crohn's)
- Amyloidosis
- Ureteric obstruction (Crohn's)

Vascular

- DVT
- Portal or mesenteric vein thrombosis

درملنه

د دې ناروغۍ درملنه دوه موخې لري:

- د ناروغۍ د حادې عرضي حملې له منځه وړل
- د حملې له بیا راګرځېدو څخه مخنیوي

عمومي کړنې

- Caffein او ګاز تولیدونکي سابو له اخستو څخه باید ډډه وشي
- فایبر لرونکي مواد نس ناستي او rectal اعراض کموي
- Anti diarrheal درمل د حادي حملې پرمهال باید ورنه کړل شي اما د خفیفو او ځنډنیو اعراضو لرونکو ناروغانو کې کومه ستونزه نه راولاړوي

خانګړې طبي درملنه

(چې د ریکټوم او rectosigmoid برخې پورې محدود وي)

- *Mesalazine (Asacol) enema*: د 4g د خوب پرمهال د ۱۲-۳ اونیو لپاره ورکول کېږي چې په ۷۵٪ پېښو کې ښه والی رامنځ ته کوي
- *Hydrocortisone enema (80-100mg)*: د دې درملو اغېزه تر Mesalazine کمه ده
- هغه ناروغان چې مرضعي درملو ته ځواب و نه وایي باید سیستمیک درملنه یې په پام کې ونیول شي

له خفیفي څخه تر منځنۍ درجې ناروغي (Mild to moderate colitis)

(د ناروغی دا ډول تر sigmoid colon پورې غزېږي)

- *Salfasalazine (Salazopyrin 500mg)*: د ورځې دوه ځلې ورکول کېږي، چې په تدریجي ډول د ۲-۱ اونیو په اوږدو کې د ورځې دوه ځلې تر 2g رسېږي. اکثره ناروغان د دریو اونیو په اوږدو کې ښه والی لاسته راوړي اما ځینې ناروغان ۳-۲ میاشتو درملنې ته اړتیا لري. د ورځې یو میلي ګرام فولیک اسید باید ټولو هغو ناروغانو ته چې sulfasalazine اخلي ورکړل شي. Mesalazine (Asacol 400mg) د ورځې 800mg دری ځلې هغو ناروغانو ته چې sulfasalazine تحمل کولای نه شي ورکړل شي

اړخېزې اغېزې یې عبارت دي له: زړه بدي، خوا ګرځي، سردردي، راګرځېدونکي azoospermia، hemolytic anemia او agranulocytosis څخه

- *Steroids*: که چېرې په ناروغانو کې د mesalazine تر درملنې ۳-۲ اونۍ وروسته ښه والی رامنځ ته نه شو باید کورتیکوستیرویید ورسره یوځای شي Hydrocortisone enema لمړی ورکول کېږي، که چېرې تر دوو اونیو وروسته ښه والي پکې رامنځ ته نه شو وروسته له هغه سیستمیک ستروئیدونه پیل کېږي 20-30mg prednisolone د ورځې دوه ځلې د دوو اونیو لپاره ورکول کېږي وروسته له هغه درمل taper کېږي البته په اونۍ کې تر 5mg کم

شدید colitis

عمومي کړنې

- د خولې د لارې باید ټول خواړه ودرول شي او د Parenteral لارې خواړه پیل شي
- د ټولو opiates او یا anticholinergics څخه د ډډه وشي
- دوراني حجم باید د مایعاتو او د اړتیا په وخت کې د وینې په وسیله پوره کړل شي
- د ګېډې متکرر معاینات باید د حساسیت او peritonitis لپاره اجرا شي
- د کولون د پراخوالي د معلومولو لپاره باید د ګېډې ساده اکسرې واخستل شي
- د جراحي مشوره دې واخستل شي
- غایطه مواد دې د C/S، Ova (هګیو) او پرازیت لپاره د معلومولو لپاره واستول شي

Corticosteroid therapy

- Methylprednisolone (Inj. Solu- Medrol) د ورځې 40-80mg د دوامدره انفیوژن په توګه کارول کېږي
- د Hydrocortisone emema، 100mg په ۳۰ د قیقو کې د ورځې دوه ځلې ورکول کېږي
- ۵۰-۷۰٪ ناروغان په ۱۰-۷ ورځو کې ښه والی مومي. تر دې ښه والي وروسته د خولې د لارې مایعات ورته پیل کېږي چې وروسته له هغه باید د خولې د لارې ستروئید ورکړل شي لکه پریدنیزیلون

Immunosuppressive therapy

- داخل وریدي Cyclosporine د شدید colitis په ۷۵٪ هغو ناروغانو کې چې د ستروئید ۱۰-۷ ورځنۍ درملنې ته ځواب و نه وایي ورکول کېږي

- همدارنګه هغو ناروغانو ته چې د سترئید تر درملنې ورسته ژر relapse وکړي او یا د ستروئیدو دوامداري درملنې ته اړتیا ولري کېدای شي Azathioprine (1,5-2mg/kg) ورکړل شي. د هره اغېزه یې تر ۱۲-۲ اونیو وروسته رامنځ ته کېږي له همدې کبله ستروئیدو ته باید ترهمدې مهاله ادامه ورکړل شي.

اړخیزې اغېزې یې عبارت دي له bone marrow suppression، زړه بدي، خواګرځي او pancreatitis څخه

جراحي تداوي

استطبابات

- هغه شدید ناروغان چې د ۱۰-۷ ورځو کورتیکوستروئید درملنې په وړاندې ځواب ونه وایي.
- هغه ناروغان چې توکسیک پراخوالی ولري او په ۴۸-۷۲ ساعتو کې یې د سوری کېدنې څخه مخنیوی ونه شي.
- سوری کېدنه
- شدیده وینه بهېدنه
- خبیثې ناروغی- د تنګښت رامنځ ته کېدل

پروسیجر

Proctocolectomy (د ریکتوم او کولون ایستل) د ileostomy (د بدن له سطحې سره د الیوم نښلول) سره یوځای اجرا کېږي

د ورکړې سره یوځای اجرا کېږي ترڅو ګرام منفي او anaerobes تر پوښښ لاندې ونیسي.

د راګرځیدا د مخنیوي لپاره درملنه

خبیثې او دوامداره درملنه په لاندې ډول اجرا کېږي:

- د Salfasalazine 1-1,5g د ورځې دوه ځلې او یا mesalazine د 800mg د ورځې درې ځلې تر ۳۳٪ په کمو پېښو کې د ناروغی له بیا راګرځیدا څخه مخنیوی کوي.
- د azathioprine په وسیله درملنه په هغو ناروغانو کې چې د sulfasalazine، mesalazine او یا کورتیکوستروئید په وړاندې ځواب ونه وایي او یا په خبیثې ډول د ستروئیدو کارونې ته اړتیا ولري اجرا کېدای شي. د دې ترڅنګ جراحي ایستنه یې هم باید په پام کې ونیول شي.

CONDITIONS WHICH CAN MIMIC ULCERATIVE OR CROHN'S COLTITIS	
Infective	**Non-infective**
Becterial	**Vascular**
• Salmonelia	Ischemic colitis
• Shigella	Radiation proctitis
• Campylobacter jejuni	
• Enteropathic E.coli	**Drugs**
• Gonococcal proctitis	NSAIDs
• Pseudomembranous colitis	
	Neoplastic
Viral	Colon carcinoma
• Herpes simplex colitis	
• Chlamydia proctitis.	**Idiopathic**
	Bachet's disease
Protozoal	
• Ameblasis	**Other**
	Diverticultitis

TOXIC MEGACOLON

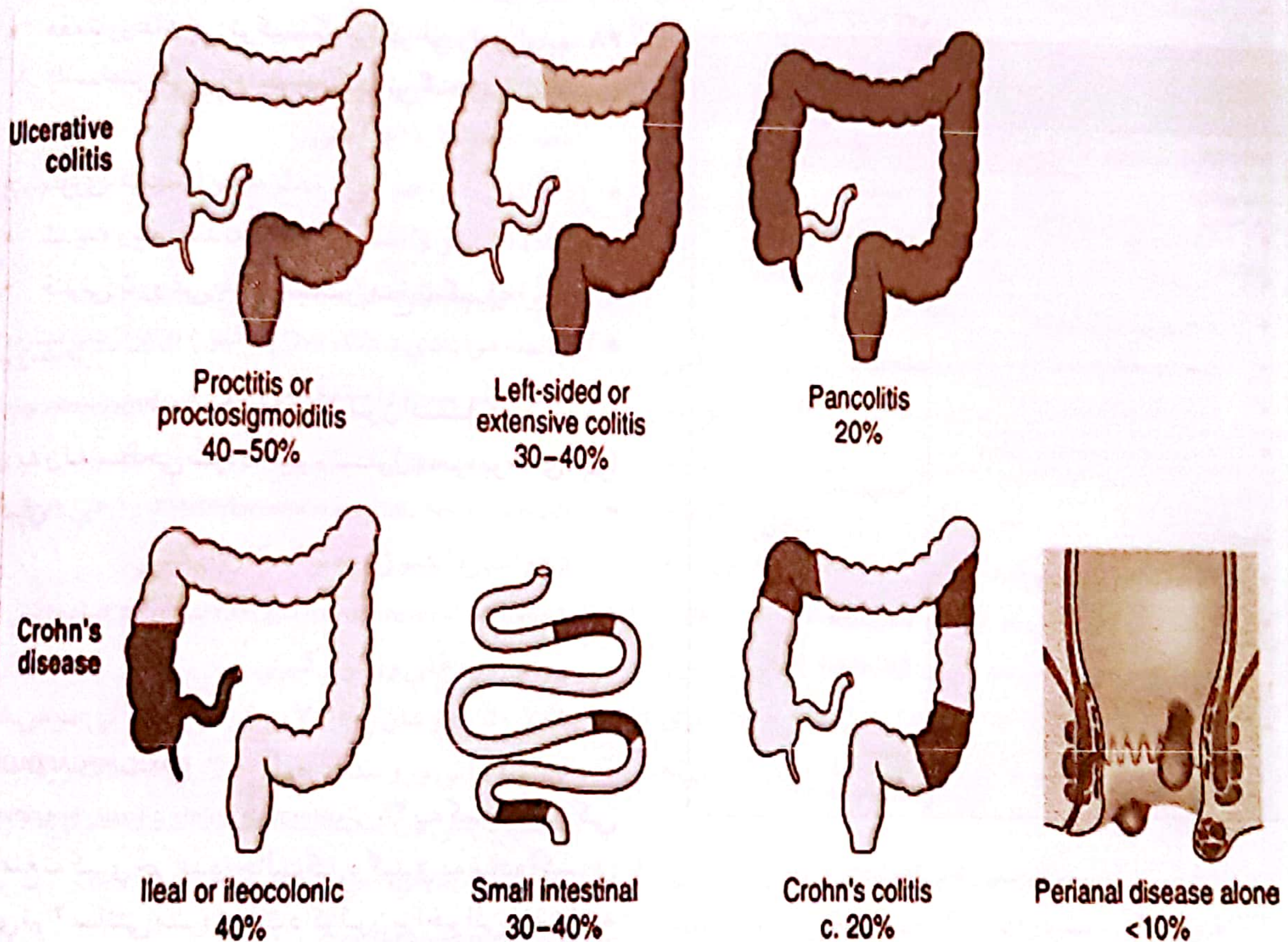
Toxic megacolon د ulcerative colitis تر ۲٪ په کمو پېښو کې رامنځ ته کېږي چې پدې حالت کې د ګېډې په ساده اکسرې کې تر ۶ سانتي متره زیات د کولون پراخوالی رامنځ ته کېږي

پدې حالت کې ټولې هغه کړنې چې په شدید ulcerative colitis کې اجرا کېږي د nasogastric suction او انتی بیوتیک

Chronic hepatitis Cirrhosis	uncommon	Uncommon
Skin Erythema nodosum Pyoderma gangrenosum	5-10% 1%	2% 1-2%
Joints Ankylosing spondylitis Monoarticular arthritis Sacroiliitis	2.6% 14% <15%	1-2% 10-15% 12-15%

Comparison of extra-intestinal manifestations in crohn's disease and ulcerative colitis

Orgn	Crohn's	Ulcerative colitis
Eyes Uveitis, episcleritis Conjunctivitis	3-10%	5-8%
Kidney Stones	30%	.
Gallbladder Stones	30%	5%
Liver Sclerosing cholingitis Fatty change	<1% Common Uncommon	3-10% Common Uncommon



Common patterns of disease distribution in inflammatory bowel disease:overlap of distribution is common in Crohn's disease.

نس ناستی یا DIARRHEA

د غایطه موادو په اندازې کې تر ۲۵۰ گرامه د ہر زیاتوالی او ورسره د هغه په شمېر او اوبلنوالي کې زیاتوالی د نس ناستي په نامه یادېږي.

حاد نس ناستی

هغه نس ناستی چې تر دوو اونیو کم دوام وکړي د حاد نس ناستي په نامه یادېږي. چې کېدای شي د emotional stress، د خوړو د عدم تحمل، عضوي موادو (لکه پوڅکی، صدف لرونکي حلزون)، درمل او انتاني اسبابو (ویروس، باکتریا او پروتوزوا) له کبله رامنځ ته شي.

ځنډنی نس ناستی

هغه نس ناستی چې تر دوو اونیو زیات دوام وکړي د ځنډني نس ناستي په نامه یادېږي. دا نس ناستی په شپږو برخو ویشل کېدای شي لکه Osmotic، secretory (افرازي)، التهابي، malabsorptive، ځنډنی انتاني، او د خوځښت د بې نظمیو له کبله رامنځ ته شوی نس ناستی.

حاد انتاني نس ناستی (GASTROENTERITIS)

حاد انتاني نس ناستی په دوو گروپو ویشل شویدی چې په لاندي ډول دي.

التهابي یا وینه لرونکی نس ناستی

التهابي نس ناستی د برید کونکو بکتریا او یا پرازیتو په وسیله د لویو کولمو اخته کېدل بنیي. په کلینیکي ډول په ناروغ کې ګڼ کم حجم لرونکی نس ناستي رامنځ ته کېږي چې په اکثرو حالاتو کې د تبې، د ګېډې له کرمپ، tenesmus، او د غایطه موادو له بېړنیوالي (urgency) سره یوځای وي.

غیر التهابي نس ناستی

غیر التهابي نس ناستی په اکثرو حالاتو کې خفیفه ناروغی ده، د ویروسو او یا توکسینو په وسیله رامنځ ته کېږي چې کوچنۍ کولمې تر اغېزې لاندې راولي او د اوبو او مالګې په بیلانس کې تغیر راولي او زیات حجم لرونکی نس ناستی رامنځ ته کوي چې تل د زړه بدي، خواګرځي، او کرمپونو سره یوځای وي.

غذايي تسمم (Food poisoning)

هغه ناروغی چې په خوړو کې د شته توکسین له کبله رامنځ ته کېږي د غذايي تسمم په نامه یادېږي.

- که چېرې د تفریخ دوره یې لنډه وي (ترخوراک ۲-۱ ساعته وروسته) نو داسې ویل کېږي چې توکسین له مخکې څخه په خوړو کې موجود دی. خواګرځی یې غټ شکایت دی او تبه په اکثرو حالاتو کې نه وي. بېلګې یې عبارت دي له هغه توکسینو څخه چې د s aureus او یا cer Bacillus په وسیله تولیدېږي، چې دا توکسین له غذا څخه بېلېدای شي.
- که چېرې د تفریخ دوره یې اوږده وي (۱۲-۸ ساعته) نو اورګانیزم په غذا کې موجود دی او ترخوړو وروسته توکسین تولیدوي. خواګرځی په کمه اندازه وي، اما د ګېډې کرمپونه په زیاته اندازه رامنځ ته کېږي او تبه زیاتره ورسره نه وي. بیلګه یې هغه ناروغی ده چې د clostridium perfringens په وسیله رامنځ ته کېږي.

PATHOGENESIS

هغه میکانیزمونه چې انتاني نس ناستی رامنځ ته کوي په لاندي ډول دي.

غیر التهابي نس ناستی

د Enterotoxin له کبله رامنځ ته شوی نس ناستی

پدې ګروپ کې اورګانیزم د کولمو په مخاطي غشا برید نه کوي بلکې خپلې اغېزې د enterotoxin (exotoxin) په وسیله رامنځ ته کوي. پدې حالت کې د مخاطي غشا التهاب نه لیدل کېږي. لاندې اورګانیزمونه د exotoxin له کبله نس ناستی رامنځ ته کوي.

- Vibrio cholera
- E.coli-toxigenic
- Staphylococcus aureus
- Clostridium perfringens

نا برید کونکي اورګانیزمونه یا Non-invasive organisms

پدې حالت کې اورګانیزم د کولمو په لومن کې موجود وي او په انساجو برید نه کوي چې عبارت دي له Giardia څخه

التهابي (invasive) نس ناستی

د انتاناتو پدې ګروپ کې، انتان د کولمو په مخاطی غشا برید کوي او د کولمو حاد التهاب رامنځ ته کوي لاندي اورګانیزمونه د کولمو برید کونکي انتانات رامنځ ته کوي

- Viruses: Adenovirus، cytomegalovirus.
- Bacteria: salmonella، shigella، campylobacter.
- Parasites: Entameba histolytica.

CAUSES OF INFECTIOUS DIARRHEA	
Non-inflammatory diarrhea	**Inflammatory diarrhea**
Viral	**Viral**
• Rotavirus	• Cytomegalovirus
• Norwalk virus	
Protozoa	**Protozoa**
• Giardia	• Entameba histolytica
• Cryptosporidium	
Bacterial	**Bacterial**
Preformed enterotoxin	*Cytotoxin production*
• S. aureus	• Clostridium difficile
• Bacillus cereus	*Mucosal invasion*
• Clostridium perfringens	• Shigella
Enerotoxin production	• Salmonella
• Enterotoxigenic	• Compylobacter
• E.coli	• Yersinia
• Vibrio cholerae	• Chlamydia
	• N.gonorrhea
	• Listeria monocytogenes

کلینیکي منظره

د شدت له پلوه نس ناستی په لاندي ډولو ویشل کېدای شي

خفیف: په ورځ کې درې یا ترهغه کم ځلې د غایطه موادو ایستنه

منځنی: په ورځ کې څلور یا ترهغه زیات ځلې د غایطه موادوایستنه چې د نورو اعراضو سره یوځای وي لکه د ګېډې کرمپونه، زړه بدي، tenesmus.

شدید: د ورځې څلور یا ترهغه زیات ځلې غایطه مواد چې د سیستمیکو اعراضو سره یوځای وي لکه تبه، لړزه، او ډیهایډریشن

COMPLICATIONS OF GASTROENTERITIS

- Circulatory shock
- Acute renal failure
- Electrolyte depletion leading to lethargy and paralytic ileus.
- Metabolic acidosis

هغه لوحه چې په انتاني نس ناستي دلالت کوي په لاندي ډول ده:

- د کورنیو په نورو غړو کې دې ته د ورته ناروغی تازه شتوالی د ناروغی په انتاني سبب دلالت کوي
- د هغو خوړو خوړل چې په غیر مناسب ډول ساتل شوي او یا چمتو شوي وي چې په غذایي تسمم دلالت کوي، په ځانګړي توګه په هغو حالاتو کې چې د کورنی نور غړي دې ته ورته ناروغی ولري
- د ناپاکو اوبو سره مخامخ کېدل لکه په کمپو کې
- په نږدې وختو کې په الوتکه او کښتی کې سفر کول چې د سفر د نس ناستي (traveler's diarrhea) سبب ګرځي
- په تېرو څو اونیو کې د انتی بیوتیکو کارول د clostridium difficile colitis احتمال زیاتوي

اعراض

د حاد انتاني نس ناستي په ناروغانو کې زړه بدي، خواګرځی، د ګېډې درد، تبه، او نس ناستي رامنځ ته کېږي، چې دا نس ناستی کېدای شي اوبلن او یا وینه لرونکی وي چې په ځانګړي pathogen پوري اړه لري

علایم

د ناروغ معاینه او تشخیص په لاندي ډول صورت نیسي

- عمومي منظره
- ذهني حالت
- د ډیهایډریشن لوحه لکه د خولې وچوالی، غیر الاستکي پوستکی، د متیازو کموالی، ناتواني، کسالت او sunken eyes (ننوتلي سترګې) چې د ډیهایډریشن په درجې پوری اړه لري
- د حساسیت او یا پریتونیت لپاره د ګېډې معاینه کول

- د میتابولیک اسیدوزس لوحه په ځانګړي توګه په ماشومانو کې

معاینات

1. *د غایطه موادو معاینه*

دغایطه موادو معاینه د دې لپاره اجرا کېږي ترڅو لاندې لاسته راوړنې ولرو:

Fecal leukocytes

- *تل شتوالی یې:* په shigella، Campylobacter، entroinvasive E.coli او همدارنګه ulcerative colitis او Crohn's ناروغۍ کې وي
- *متغیر:* په salmonella، clostridium difficile کې کله موجود او کله هم نه وي موجود.
- *نه شتوالی یې:* په rotavirus، giardia، entameba، cryptosporium، E.coli، د S.aureus، bacillus cereus او clostridium perfringens له کبله رامنځ ته شوي غذایي تسمم کې نه وي موجود.

همدارنګه دا معاینه د Ova، پرازیتونو، او clostridium difficile toxin د موندلو لپاره اجرا کېږي.

2. په وینه لرونکي نس ناستي کې د غایطه موادو کلچر.
3. د سیروم الکترولایتونه
4. د سیروم یوریا او کریاتنین
5. کله چېرې ulcerative colitis تر شک لاندې وي د سګموئیدوسکوپي اجرا کول

درملنه

خواړه

- دا ښه ده چې نرم او په اسانۍ سره هضم کېدونکي خواړه وخوړل شي.
- په متکرره توګه دې د میوې اوبه او چای وڅښل شي د دې ترڅنګ یخ څښاک دې هم زیات شي.
- د کولمو د استراحت رامنځ ته کول د زیات فایبر لرونکو غذاوو، شحمو، د شیدو د محصولاتو، caffeine او الکهولو څخه د مخنیوي په وسیله

Rehydration

- *Oral rehydration solution(ORS)*

په ټولو په هوښ ناروغانو کې دا ارزانه، محفوظ او اغېزمن درمل دي مایعات باید د 50-200ml/kg/d په اندازه د hydration د حالت په اساس ورکړل شي.

- *داخل وریدي مایعات*

داخل وریدي مایعات په هغو ناروغانو کې کارول کېږي چې شدید ډیهایدریشن ولري چې پدې حالت کې Normal saline او یا Ringerlactate ورکول کېږي ترڅو اوبه او الکترولایتونه معاوضه کړي د Dextrose water له ورکولو څخه باید ډډه وشي.

Anti-diarrheal agents

د نس ناستي ضد درمل کېدای شي په هغو ناروغانو کې وکارول شي چې له کمې څخه ترمنځنۍ درجې نس ناستي ولري ترڅو ناروغ ارامه وساتي اما دا درمل باید د وینه لرونکې نس ناستي، لوړې تبې، او systemic toxicity په ناروغانو کې د ناروغۍ د بدتره کېدا په خاطر ونه کارول شي Loperamide (Cap. Imodium 2mg) لمړی په 4mg دوز ورکول کېږي، او تر هر ځلي اوبلنو غایطه موادو وروسته په 2mg سره تعقیبېږي (اعظمي دوز یې 16mg/24 دی).

Antibiotic therapy

Empirical treatment (تجربوي درملنه)

- څرنګه چې په اکثرو ناروغانو کې د ویروسو او غیر برید کونکو باکتریاوو په وسیله خفیفه او self limiting ناروغۍ رامنځ ته کېږي له همدې کبله د حاد نس ناستي ټولو ناروغانو ته انتي بیوتیک په empirical یا تجربوي توګه نه ورکول کېږي
- Empirical درملنه باید په هغو ناروغانو کې چې د invasive باکتریایي انتان شتوالی د منځنې څخه تر شدیدې درجې تبې، tanesmus، وینه لرونکې نس ناستي او د fecal leukocytes په شتوالي سره وښودل شي او پداسې حال کې چې د غایطه موادو باکتریایي کلچر په جریان کې وي اجرا شي.
- انتخابي درمل یې quinolone دي لکه Ciprofloxacine (Ciproxin) د 500mg ورځې دوه ځلې د ۷-۵ ورځو لپاره.

پـه empirical تـوګـه د 250-500mg (flagyl) metronidazol پـه وسیله د ورځې څلور ځلې درملنه په هغو حالاتو کې اجرا کېدای شي چې Giardia ترشک لاندې وي ځکه چې دا پرازيت د ۵۰٪ ناروغانو په غايطه موادو کې منفي وي

Organism	Incubation period (hours)	Vomiting	Diarrhea	Fever	Pathogenesis
Staphylococcus	1-8	+++	+	-	Enterotoxin
Bacillus cerus	1-8	+++	+	-	Enterotoxin
Clostridium perfringens	8-16	+	+++	-	Enterotoxin
E.coli	24-72	+	+	-	Enterotoxin
Vibrio cholera	24-72	-	+++	+	Enterotoxin
Camylobacter	2-10days	+	+++	+	Invasion and enterotoxin
Shigella	24-72	+	+	+	Invasion
Salmonellah	8-48	+	+	+	Invasion
Yersinia	?	+	+	+	Invasion

Stool D/R

Look for presence of leukocytes, blood, ova and parasites.

Stool C/S

Stool culture is performed in case of bloody diarrhea and fever

Management

- Fluid replacement with normal saline or ringolactate as much as required, monitor urine output, look JVP, auscultate basal crepts to avoid overhydration, do not give dextrose water.
- Inj. Marzine or Gravinate I/M for vomiting
- Antibiotics if necessary. Inj. Ciprofloxacin 500mg I/V 12 hourly.

خنډني نس ناستی

هغه نس ناستی چې تر اونیو او یا میاشتو لپاره دوام وکړي، که څه هم په دوامداره او یا وقفه یي توګه وي د خنډني نس ناستي په نامه یادېږي.

CLASSIFICATION OF CHRONIC د خنډني نس ناستي وېش (DIARRHEA)

Osmotic نس ناستی

ازموتیک نس ناستی له ازموتیک پلوه د فعالو موادو د خوړو او یا سوءجذب له کبله چې ازموتیکه قوه رامنځ ته کوي او د هغه له کبله مایعات د کولمو د لومن په لوري

GASTROENTERITIS

EMERGENCY ROOM NOTE

History

- Ask about the predisposing factors such as ingestion of improperly stored food, food from outside, involvement of any other person in home.
- Ask about volume and number of losse motions, presence of blood, mucus in the stoo, history of tanesmus, fever.
- Ask about complications such as low urine output.

Examination

- Examine vitals; BP. Pulse, temperature and respiratory rate.
- Mental status of patient such as alert, drowsy confused or comatose.
- Signs of dehydration such as sunken eyes, cold clammy inelastic skin, and dry tongue.
- Metabolic acidosis: tachypnea
- Urine output.

Investigations

Blood CP

Look for leukocytosis and level of hemoglobin (reading may be falsely high due to hemoconcentration due to dehydration).

Urea, creatinine and electrolytes

Pre- renal type of renal failure may develop, electrolyte imbalance such as hyponatremia, hypokalemia and low bicarbonate may be present.

راکاږل کېږي رامنځ ته کېږي. د کولمو د لومن د مایع زیات شوي حجم د کولون د دوباره جذب ورتیا زیاتوي چې په پایله کې نس ناستی رامنځ ته کېږي.

کلینیکي منظره

- پدې حالت کې زیات ګریس ډوله بد بوي لرونکې غایطه مواد، د وزن کموالی او د تغذې کموالی رامنځ ته کېږي.
- د لوږې په حالت کې په نس ناستي کې ښه والی راځي.
- د غایطه موادو په osmotic gap کې زیاتوالی راځي.

اسباب

د osmotic نس ناستي عام اسباب په لاندې ډول دي:

- د Lactase کمښت: دا حالت کېدای شي چې ولادي وي او یا په کسبي ډول د viral gastroenteritis، طبي ناروغی، او یا د GI جراحي وروسته رامنځ ته شي.
- په Laxative سره اعتیاد
- د سوءجذب سنډروم لکه د پانقراص عدم کفایه، Celiac ناروغی، Whipple's ناروغی او bacterial over growth.

Secretory diarrhea

پدې بې نظمۍ کې په کولمو کې د مایعاتو او الکترولایتو افراز زیات او جذب یې کمېږي چې په پایله کې نس ناستی رامنځ ته کېږي چې کېدای شي حجم یې زیات وي (1-10L/d) اما osmotic gap یې نورمال وي. پدې ډول نس ناستي خواړه اغیزه نه لري او د لوږې په حالت کې هم دوام پیدا کوي.

اسباب

- Zollinger-Ellison syndrome
- Carcinoid syndrome
- VIPoma
- Medullary carcinoma of thyroid
- Bile salt malabsorption due to Crohn's disease or ileal resection
- Villous adenoma of rectum

التهابي نس ناستی یا Inflammatory diarrhea

التهابي نس ناستی د کولمو د مخاطي حجراتو د تخریب له کبله رامنځ ته کېږي له همدې کبله پدې حالت کې د کولمو په جذب کې خرابي رامنځ ته کېږي او د مایعاتو افراز زیاتېږي چې په پایله کې نس ناستی رامنځ ته کېږي چې کېدای شي وینه هم ورسره یوځای وي پدې حالت کې ناروغ تبه، د ګېډې حساسیت، او په غایطه موادو کې وینه او یا leukocytes لري.

اسباب

- Ulcerative colitis
- Crohn's disease
- Eosinophilic gastroenteritis
- Malignancy لکه لمفوما، د کولون کارسنوما چې د بندښت او کاذب نس ناستي (Pseudodiarrhea) سره یوځای وي

د غیرنورمال خوځښت نس ناستی یا Abnormal motility diarrhea

دا ریښتنی نس ناستی نه دي ځکه چې پدې حالت کې د غایطه موادو په حجم او اندازې کې زیاتوالی نه راځي اما د تغوط په شمېر کې د کولمو د محتوي د تېزې تېرېدا او یا ډېرې تم کېدا له کبله سوءجذب او نس ناستی رامنځ ته کېږي.

اسباب

- Irritable bowel syndrome
- Diabetic neuropathy
- Thyrotoxicosis

د ځنډنیو انتاناتو له کبله رامنځ ته شوي نس ناستی یا Diarrhea due to chronic infections

اسباب یې عبارت دي له Giardia lamblia، Entameba histolytica او abdominal tuberculosis څخه

COMMON CAUSES OF CHRONIC DIARRHOEA
Infections
• Amoebiasis, Giardiasis

- Tuberculous enteritis

Inflammatory bowel disease

- Ulcerative colitis
- Crohn's disease

Endocrine disorders

- Thyrotoxicosis
- Diabetic autonomic neuropathy

Miscellaneous

- Malabsorption
- Irritable bowel syndrome
- Laxative abuse.

دناروغ ارزيابي کول

د څنډني نس ناستي د تشخيص لپاره د معايناتو يو لوي لست وجود لري، له همدې کبله ناروغ بايد ارزيابي شي چې د کوچنيو کولمو (ښى اړخ) نس ناستى او که د لويو کولمو(چپ اړخ) نس ناستى لري

Right sided, or small bowel diarrhea	Left sided, or large bowel diarrhea
Large stool volume	Small amount of stool
Increased frequency with large volume stool	Increased frequency with small volume stool
No urgency	Urgency
No tenesmus	Tenesmus present
No mucus	Mucus in stool
No blood	Blood may be present in stool
Central abdominal pain	Pain in left iliac fossa relieved by defecation.

معاينات

د غايطه موادو تجزيه

د ۲۴ ساعتو غايطه مواد د هغه د اندازې او د شحمو د معلومولو لپاره ټولېږي

- په ۲۴ ساعتو کې تر 300gr زيات غايطه مواد په نس ناستي دلالت کوي
- په ۲۴ ساعتو کې په غايطه موادو کې تر 10gr زيات شحم د سوءجذب په پروسه دلالت کوي

Stool osmolality

An osmotic gap ازموتيک نس ناستي تائيدوي

Fecal leukocytes

د fecal leukocytes شتوالى په التهابي پروسه دلالت کوي

د غايطه موادو کتنه د ova او پرازيت لپاره کېداى شي Entameba او Giardia موجود وي

Proctosigmoidoscopy

دې معاينې ته کېداى شي د کولمو د التهابي ناروغيو پرمهال اړتيا پيدا شي

د پورتني GI اندوسکوپي د کوچنيو کولمو د بيوپسي سره دا معاينه هغه مهال اجرا کېږي چې سوءجذب تر شک لاندې وي

Barium meal or follow through

د باريوم مطالعات کېداى شي د Crohn's ناروغى، لمفوما او يا carcinoid tumors په تشخيص کې مرسته وکړي

د وينې معاينات

د ځانګړيو غذايي موادو کمښت د دې موادو د جذب د ځاى په پېژندلو او نورو هغو فکتورو په پېژندلو کې چې د هضم او جذب لپاره اړين دي مرسته کوي

- Blood CP: کم خوني د اوسپنې، B12 او يا فوليک اسيد د کمښت له کبله رامنځ ته کېږي
- الکترولايتونه: hyponatremia په افرازي نس ناستي کې رامنځ ته کېږي
- په کلسيم، فاسفورس، البومين او PT کې بې نظمي د شحمو او په شحمو کې د منحلو ويټامينو د سوءجذب له کبله رامنځ ته کېږي

د څنډني نس ناستي درملنه

- د سبب درملنه

- د نس ناستي ضد درمل لکه loperamide (Imodium) لمړی 2mg او وروسته تر هرخلي اوبلن نس ناستي 2mg ورکول کېږي
- Octreotide (Sandostatin Inj.) د VIPoma او Carcinoid tumors له کبله رامنځ ته شوي افرازي نس ناستي کې ورکول کېږي
- Cholestyramine په ileal disease کې د صفراوي مالګو له کبله رامنځ ته شوي نس ناستي کې ورکول کېږي

د لويو کولمو پولیپونه یا POLYPS OF LARGE INTESTINE

Neoplastic polyps

د هستولوژي له پلوه دا پولیپونه په tubular adenoma، tubular villous adenoma او villous adenoma ویشل شویدي. وروستي دوه ډوله د خباثت خطر زیاتوي

- په اکثرو حالاتو کې دا پولیپونه بې عرضه وي
- کېدای شي د وینې بهېدنې او یا د مخاط بهېدنې سبب شي.
- کېدای شي دا پولیپونه د double contrast barium enema او یا کولونوسکوپي پوسیله تشخیص شي
- د ریکتوم پولیپ د sigmoidoscopy او د کولون پولیپ د colonoscopy پرمهال ایستل کېدای شي. که چېرې خبیث وي، د کولون هغه برخه ایستل کېږي چې پولیپ پکې رامنځ ته شوی وي

Familial adenomatous polyposis

- دا ناروغی د autosomal dominant inheritance په وسیله لېږدول کېږي
- پدې حالت کې د کولون او ریکتوم په مخاطي غشا کې په زرهاوو کوچني پولیپونه په خپاره ډول رامنځ ته کېږي
- په ۱۵ کلو کې دا حالت خباثت ته اوړي
- تشخیص د اخته کورنۍ د یوه غړي د کولونوسکوپي په وسیله اینبودل کېږي
- درملنه یې د کولون او ریکتوم ایستل دي چې دایمي ileostomy سره ورسره صورت نیسي.

COLORECTAL CARCINOMA

- د لويو کولمو کارسنوما د معدي معایي لارو ترټولو عام خبیث تومور دی
- پېښې یې په ۱۰۰،۰۰۰ کسانو کې ۴۰ تنه دي
- کمې پېښې یې په هغو ناروغانو کې لیدل کېږي چې اسپرین او یا نور NSAIDs اخلي.

مساعد کوونکي فکتورونه

عمر

تر ۴۰ کلنۍ وروسته یې پېښې زیاتېږي، او ۹۰٪ پېښې یې تر ۵۰ کلنۍ وروسته رامنځ ته کېږي.

کم فایبر لرونکې خواړه

کم فایبر لرونکې خواړه د کولمو د محتوي تم کېدا رامنځ ته کوي، چې دا بیا د هرډول carcinogen د تماس مهال د کولمو له جدار سره زیاتوي

Ulcerative colitis

پدې ناروغۍ کې تر ۱۰-۷ کاله وروسته د نوموړې ناروغۍ خطر زیاتېږي. تر ۲۰ کاله وروسته یې ۱۰-۵٪ او تر ۳۰ کاله وروسته یې ۲۰٪ خطر زیاتېږي.

Familial polyposis syndrome

دا یو autosomal dominant حالت دی چې د خباثت لپاره هم زمینه برابروي.

Hereditary nonpolyposis colorectal cancer

دا هم autosomal dominant حالت دی چې په څرګند ډول د colorectal کانسر د پرمختګ خطر زیاتوي.

کورنۍ تاریخچه (Family history):

د colorectal carcinoma کورنۍ تاریخچه د کولون د کانسر په ۲۵٪ ناروغانو کې موجوده وي. په هغو حالاتو کې چې د کورنۍ کوم غړی د کولون کانسر ولري خطر یې ۳-۲ ځلې زیاتېږي

PATHOLOGY

- د کارسنوماوو دوه په دریمه په rectosigmoid برخه کې رامنځ ته کېږي

- تومور په اکثرو حالاتو کې polypoid کتله وي او ulceration پکې رامنځ ته شوی وي
- انتشار: تومور په نیغه توګه د کولمو له جدار څخه ارتشاح کوي وروسته له هغه لمفاوي او دموي اوعیې تر برید لاندې نیسي.
- Metastasis: ابتدایي metastasis یې کبد ته صورت نیسي.

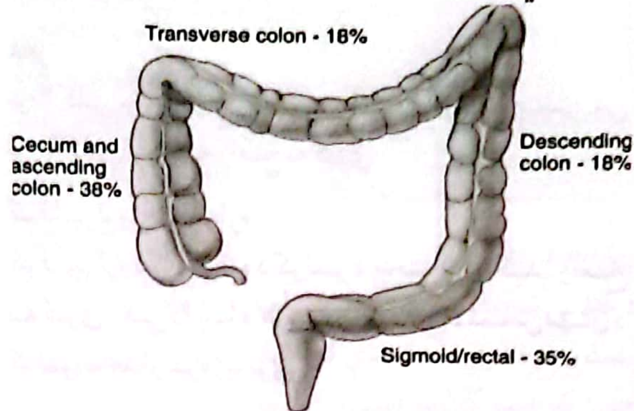


FIGURE 203-4 Distribution of colorectal cancers in various regions of the large intestine.

کلینیکي منظره

د کولون د چپ اړخ کانسر

اعراض

1. *د کولمو په کړنو کې تغیرات:*

د چپ کولون په کارسنوما کې نس ناستی او قبضیت په وصفي ډول یو په بل پسې رامنځ ته کېږي. په لمړۍ مرحله کې د کولمو د بندښت له کبله قبضیت رامنځ ته کېږي، ترهغه وروسته په ناڅاپي ډول کولیک د نس ناستي سره رامنځ ته کېږي. نس ناستی د بندښت د برخې څخه پورته د غایطه موادو د مایع کېدلو څخه چې د کولون د مخاطي غشا په وسیله د مخاط د زیات افراز له کبله رامنځ ته کېږي منځ ته راځي.

2. *درد*

پدې حالت کې کېدای شي د ګېډې د کښتنۍ برخې کم درد موجود وي، چې په ځینو حالاتو کې په کولیکي ډول شدیده بڼه خپلوي

3. *وینه بهېدنه*

غیر معمولہ وي، که چېرې موجوده وي نو د غایطه موادو سره به ګډ وي

4. بې اشتهایي او وزن بایلنه

علایم

1. په چپه iliac fossa کې د جس وړ کتله موجوده وي
2. کبدي میتاستازس کېدای شي د hepatomegaly په وسیله وپېژندل شي
3. د ریکتوم معاینه: کېدای شي تومور په ګوته کړي

د کولون د ښۍ برخې (cecum) کانسر

اعراض

1. په اکثرو حالاتو کې بې عرضه وي
2. درد: په ښۍ iliac fossa کې dull درد زیات رامنځ ته کېږي
3. کم خوني: د تومور د خټښې د وامداري خفیفې وینه بهېدنې له کبله رامنځ ته کېږي
4. بې اشتهایي او وزن بایلنه
5. د کولمو په دندو کې تغیرات: پدې حالت کې له د چپ اړخ د تومور په شان بارز اعراض نه رامنځ ته کېږي. کېدای شي چې نس ناستی او یا قبضیت موجود وي اما بدلېدونکی (alternative) نه وي

علایم

1. په ښۍ iliac fossa کې د جس وړ کتله
2. په ښۍ iliac fossa کې حساسیت او شخوالی
3. د ریکتوم معاینه نورماله وي اما غایطه مواد کېدای شي وینه ولري

Dukes	TNM(*)	Stage	Pathology	Prognosis (~5-yr Survival Rate,%)
A	T1N0M0	I	No invasion beyond submucosa	>90
B1	T2N0M0	I	Extension into muscularis	85
B2	T3N0M0	II	Extension into or through the serosa	70–80
C	TxN1M0	III	Involvement of regional lymph nodes	35–65
D	TxNxM1	IV	Distant metastases present	5

معاینات

1. Colonoscopy and sigmoidoscopy:

یاد شوي یې انتخابي معاینات ګڼل کېږي د کولونوسکوپي په وسیله بیوپسي د خباثت د histopathologic تائید لپاره اخستل کېږي.

2 Barium enema: دا معاینه پرمختللی کانسر یا filling defect او یا تنګښت ښیي

3 د ګېډې CT Scan: د ځيګر د metastasis د معلومولو لپاره اجرا کېږي

4 Carcinoembryonic antigen (CEA): دا انتيجن د ثابت شوي colorectal cancer په ۷۰٪ ناروغانو کې لوړېږي اما اندازه يې د کانسر له stage سره کمې اړيکې لري تر جراحي وروسته يې سويه کمېږي، که چېرې يې سويه بيا لوړه شي نو د ناروغۍ په بيا راګرځېدو دلالت کوي

5 LFTs: غير نورمال LFTs په ځيګر کې ميتاستازس دلالت کوي

درملنه

- د تومور ايستل يې انتخابي درملنه ده. د ريکټوم کارسنوما کېداى شي د ريکټوم ايستنې او دوامداري colostomy ته اړتيا پيدا کړي
- متممه کېموتراپي: په هغو ناروغانو کې چې د stage C کولون کانسر ولري د ژوندي پاته کېدو موده اوږدوي که چېرې تومورې کيموتراپي له راديوتراپی سره يوځای شي، د ريکټوم د کانسر په stage C کې د ژوندي پاته کېدو موده اوږدوي. کېموتراپي په هغو ناروغانو کې چې په stage A او يا B کې وي کمې اغېزې لري 5-fluorouracil او raltitrexed په زياته اندازه کارول کېږي

د کولمو وظيفوي FUNCTIONAL BOWEL DISEASE ناروغی

د هغو بې نظمیو ځخه عبارت ده د کوم لپاره چې ساختماني، انتاني او يا بيوشيميک اسباب په ګوته نه شي

اسباب

Anxiety، depression، stress.

عام اعراض

- وچه خوله
- په ستوني کې د کتلې احساس
- بې اشتهايي، زړه بدي او خواګرځې
- د ګېډې درد يا ناراحتي
- قبضيت يا نس ناستی

Chronic GI symptoms suggestive of psychomotor disorders
• Nausea alone
• Vomiting alone
• Bad breath (halitosis)
• Belching
• Abdominal bloating
• Chronic right hypochondrial pain
• Left iliac fossa pain
• Frequent bowel actions in morning

IRRITABLE BOWEL SYNDROME

(Spastic colon)

اسباب او pathogenesis:

Anxiety، فشار، او زيات غم د کولون په خوځښت کې بې نظمي رامنځ ته کوي چې دا د کولمو په دندو کې مداخله کوي او د نس ناستي يا قبضيت سبب ګرځي چې کېدای شي يو له دوي څخه رامنځ ته شي او يا هم يو په بل پسې رامنځ ته شي. همدارنګه په مرى، معده، کوچنيو کولمو او مثانه کې هم بې نظمه خوځښت ليدل کېږي.

يو شمېر خواره کېدای شي اعراضو ته شديده بڼه ورکړي

کلينيکي منظره

درد

- درد په نبي او يا چپ iliac fossa او يا هم په hypogastrium کې رامنځ ته کېږي.
- درد په حملوي ډول رامنځ ته کېږي، چې تل د تغوط په وسيله ارامېږي او ځيني وختونه د غذا په وسيله زياتېږي

نس ناستی

- بې درده وي، په وصفي ډول په سهار کې رامنځ ته کېږي، او په شپه کې تقريباً هيڅ نه رامنځ ته کېږي

- د مخاط او يا بې له مخاطه د فتې په څير غايطه مواد د ناروغ عام شکايت دي
- تر خوړو وروسته د تغوط پرمهال زور وهنه د ډير زيات gastrocolic reflex له کبله رامنځ ته کېږي
- د ريکټوم د نابشپړې خالي کېدنې احساس موجود وي

د زړه جوش

Frequency او dysuria

معاينات

پدې حالت کې بايد د کولمو عضوي ناروغی د لاندې معايناتو په وسيله بېلې شي:

- Sigmoidoscopy
- Barium enema

درملنه

ډاډ ورکول

ناروغ ته بايد ډاډ ورکړل شي چې د ده ناروغی سليمه بڼه لري

قبضيت

- زيات فايبر لرونکي خواړه بايد وخوړل شي (Fiberad of Ispaghula husk).
- Bulk laxatives لکه methyl cellulose.
- ناروغ بايد د کيمياوي laxatives له اخستو څخه ډډه وکړي

نس ناستی او درد

- Antispasmodic لکه mebeverine (Tab. Colofac 135mg) د ورځې درې ځلې تر خوړو ۲۰ دقيقې دمخه
- کېدای شي Antidepressants ته اړتيا پيدا شي
- د خوړو محدودول د تازه ميوې او سلاد له خوړلو څخه دې ډډه وشي
- Codeine phosphate (30mg TDS).

DYSPEPSIA

(Non-ulcer dyspepsia)

د dyspepsia کليمه په مجموعي ډول د هضمي سيستم د زياتو اعراضو د تشريح کولو لپاره کارول کېږي کېږي

SYMPTOMS INCLUDED IN THE TERM DYSPEPSIS

- Upper abdominal pain which may or not be related to food.
- Gastro-oesophageal regurgitation and heartburn
- Anorexia nausea and vomiting
- Early repletion or satiety after meals
- A sense of abdominal distension or 'bloating'
- Flatulence (burping belching) and aerophagy.

Pathogenesis

Dyspepsia په عام ډول د پورتني GIT له عضوي ناروغيو سره رامنځ ته کېږي لکه peptic esophagitis، peptic ulcer او يا gastric carcinoma سره. که چېرې د دې ناروغی تول ياد شوي اسباب رد شي، بيا هم ګڼ شمېر کسان پاته کېږي چې د اوږدمهالي dyspepsia څخه شکايت کوي او سبب يې معلوم نه وي. دا ډول ناروغان non ulcer او يا وظيفوي يا functional dyspepsia لري. داسې فکر کېږي چې اعراض د هضمي لارو په حرکي وظايفو کې د بې نظمی له کبله چې د psychological فکتورو له کبله رامنځ ته شوي وي رامنځ ته کېږي.

پدې حالت کې اکثراً ځوانان (تر ۴۰ کلنی کښته) په ناروغی اخته کېږي او ښځې تر نارينه وو دوه ځلې زياتې اخته کېږي

کلينيکي منظره

1. د ګېډې د پورتنی برخې درد چې کېدای شي د خوړو سره تړاو ولري او يا يې هم ونه لري
2. تر خوړو وروسته زړه بدي او bloating (د ګېډې د پړسوب احساس) رامنځ ته کېدل
3. سهار د خوبه د راپاڅېدو پرمهال درد او زړه بدي
4. ژر مړښت، د تېغ را ايستل او د باد خارجيدنه
5. ورسره د Irritable bowel syndrome لوحه موجوده وي

تشخيص

1. په اکثرو پېښو کې ناروغ anxious معلومېږي. ناروغ کېدای شي د وټه ایزو او یا کورنیو چارو په اړه د غم او پرېشاني ښوونه وکړي همدارنګه کېدای شي د مخکنی psychotropic درملو د اخستلو تاریخچه بیان کړي
2. په ځوانو ښځینه وو کې باید امیندواري رد شي.
3. په زاړه عمر کې باید داخل البطني malignancy رد شي.
4. کبد باید جس شي او که چېرې اړینه وي LFTs اجرا شي.

معاینات

- د دې ناروغی لپاره تشخصیه معاینات وجود نه لري
- په زاړه عمر کې باید اندوسکوپي او یا barium meal اجرا شي ترڅو د خباثت شک له منځه یوسي.

درملنه

1. داډ ورکول
2. د سګرېټو یا الکهولو درول
3. انتی اسید.
4. اشتها پارونکې درمل لکه metoclopramide (maxolon) ۱۰ ملي ګرامه د ورځي دری ځلې.
5. H2-receptor antagonists لکه famotidine (Nocid 20mg) کېدای شي هغه مهال وازمایل شي کله چې د شپې درد او یا د زړه جوش ربړونکی وي.

PSYCHOGENIC VOMITING

- په عمومي ډول سهار د راپاځېدلو پرمهال او یا سمدستي د سهار تر چاې وروسته رامنځ ته کېږي.
- کېدای شي چې یواځي کانګي وي او یا هم د معدوي افرازاتو یا خوړو راګرځېدنه وي.
- خواګرځي اوږدمهالی وي اما د وزن بایلنه ورسره نه وي.
- دا حالت باید د سهار وختي د خواګرځي د نورو اسبابو څخه بېل کړای شي لکه امیندواري، او د الکهولو اعتیاد.

درملنه

- Psychological بې نظمی باید له منځه یوړل شي.

- Tranquilizers لکه 0,5mg Xenax تابلیت د ورځې دوه ځلې
- Antiemetic لکه 10mg (Maxolon) metoclopramide د ورځې دری ځلې

GLOBUS HYSTERICUS

- په ستوني کې د کتلې د شتوالي له احساس څخه عبارت ده چې د بلع سره کوم تړاو نه لري حتی کېدای شي د خوړو او یا اوبو په بلع کولو سره ارامولی پیداکړي
- Barium swallow او اندوسکوپي باید اجراشي ترڅو عضوي ناروغی رد شي.

خواګرځی (Vomiting)

په زور سره د خولې د لارې د معدې د محتوي خارجېدو ته خواګرځی ویل کېږي.

مرحلې (PHASES)

- زړه بدي: دا د خواګرځي د احساس څخه عبارت ده چې تل د autonomic اغېزو لکه hypersalivation، خسافت او خولې کولو سره یوځای وي
- کانګې (Retching): دا د خواګرځي قوي غیر ارادي هڅه ده.
- خواګرځی (Vomiting): د خولې د لارې د معدې د محتوي رابهر کولو ته ویل کېږي.

میکانیزم

خواګرځی د خواګرځي د مرکز په وسیله چې په medulla کې واقع شوی کنترولېږي او د afferent inputs د ځلورو مختلفو منابعو په وسیله تنبیه کېږي.

1. د معدې یا صفراوي لارو پراخوالی، مخاطي یا peritoneal تخرشیت، یا انتان
2. Vestibular system چې کېدای شي د خوځښت او یا انتان په وسیله تنبیه شي (vestibular neuronitis).

3. د CNS د پورتنیو مرکزونو بې نظمي، د لیدلو، بویولو یا احساساتي کړنې کېدای شي خواګرځی تنبیه کړي

4. د درملو، توکسینو، hypoxia، uremia او radiation therapy په وسیله د trigger zone د chemoreceptor تنبیه

CAUSES OF VOMITING	
Infections	**Acute abdominal disorders**
Gastroenteritis	Appendicitis
Hepatitis	Cholecystitis
UTI	Pancreatitis
	Intestinal obstruction
Drugs	
NSAIDs	**CNS disorders**
Antibiotics	Vestibular neuronitis
Opiates	Migraine
Digoxin	Meningitis
Cytotoxic drugs	Raised intracranial pressure
GI diseases	**Metabolic**
Chronic peptic ulcer	Diabetic ketoacidosis
Gastric outlet obstruction	Renal failure
Gastric cancer	Addison's disease
Gastroparesis	
	Others
	Severe pain
	Psychogenic
	alcoholism

د ناروغ ارزیابي کول

- دوامداره خواګرځی په امینداورۍ، د معدې د وتونکي سوري په بندښت (gastric outlet obstruction)، gastroparesis، او psychogenic بې نظمۍ دلالت کوي
- ترخوراک سمدستي وروسته خواګرځی په قوي ډول په bulimia دلالت کوي
- که چېرې د کولمو بندښت ترشک لاندې وي د کېدې اکسرې دې په ولاړې وضعیت واخستل شي چې پدې حالت کې د کوچنیو کولمو پراخه لوپونه معلومېږي
- د سیروم الکترولایتونه دې وکتل شي ځکه چې کېدای شي hypokalemia او metabolic alkalosis موجود وي

اختلاطات

- Dehydration
- Hypokalemia
- Metabolic alkalosis
- Aspiration او د مرۍ خیري کېدنه
- Mallory-Weiss syndrome.

درملنه

Anti histamines

- Cyclizine (Marzine)
- Dimenhydrinate (Gravinate)

Dopamine antagonists

- Domperidone (Motilium)
- Metoclopramide (Maxolon)
- Promethazine (Phenergin)

Corticosteroids

- Dexamethasone د کیموتراپي له کبله رامنځ ته شوي خواګرځي کې ورکول کېږي

قبضیت (CONSTIPATION)

لږ پېښېدونکي د سختو غایطه موادو خارجولو ته قبضیت ویل کېږي

درملنه

1. زیات فایبر لرونکي خواړه، د فایبر بشپړونکي لکه ispaghula husk او bran powder کارول کېږي. Fiberad د Abbot فارمولوژیک محصول دی
2. Laxatives او enema.

د قبضیت اختلاطات

- Hemorrhoids
- Anal fissure
- Rectal prolapse
- Fecal impaction

- Colonic volvulus
- Colonic perforations
- Fecal incontinence
- Urinary retention

CAUSES OF CONSTIPATION	
GASTROINTESTINAL DISORDERS	**NON-GASTROINTESTINAL DISORDERS**
Dietary	**Drugs**
Lakch of fiber and liquid	• Opiates
	• Anticholinergics
Structural	• Calcium antagonists
Colonic carcinoma	• Iron supplement
Benign strictures	• Aluminium containing antacids.
Motility	**Metabolic/endocrine**
• Irritable bowel syndrome	• Diabetes
	• Hypercalcemia
• Drugs	• Hypothyroidism
• Chronic intestinal pseudo-obstruction	• Pregmancy
• Hirschsprung's disease	**Neurological**
	• Multiple sclerosis
	• Spinal cord lesion
Defecation	• Stroke
• Anorecial disease	• Parkinsonism
• Hemorrhoids.	
	Others
	• Any serious illness with immobility, especially in the elderly.

LAXATIVES AND ENEMAS	MECHANISM OF ACTION
Bulking agents	Increased fecal mass due to fibers and water
• Dietary fiber	
• Wheat bran	
• Ispaghula husk	Stimulate intestinal secretion
Stimulant laxatives	
• Bisacodyl (Dulcolax)	
• Glycerol	
• Anthraquinones	
Senna (Senokot)	
Sodium Picosuphate (Laxoberon)	Osmotic effect
Osmotic laxatives	
• Magnesium sulfate	
• Lactulose (Lactodil)	
Enemas	
• Sodium phosphate (Kleen enema)	

د ګېډې درد (ABDOMINAL PAIN)

حاد بطن (Acute Abdomine)

دا کلیمه د ګېډې دهغو حالاتو د رابرسېره کولو لپاره کارول کېږي چې د هغه لپاره باید په لمړني ډول جراحي درملنه په پام کې ونیول شي. ډېرې کمې داخلي ناروغی له جراحي حالاتو سره غلطېږي، ځیني وختونه بې له اړتیا څخه هم جراحي اجرا کېږي لکه د Myocardial infarction په ځیني ناروغانو کې epigastric pain او خواګرځی رامنځ ته کېږي، همدارنګه د diabetic ketoacidosis او یا porphyria په ناروغانو کې کېداى شي د ګېډې درد رامنځ ته شي.
له همدې کبله ځانګړې تاریخچه او معاینه باید اجرا شي.
د MCQs او viva لپاره دا ډېره مهمه موضوع ده.

Surgical eauses of acute abdomen	
Inflammation	**Vascular/ischemia**
• Appendicitis	• Ruptured aortic aneurysm
• Cholecystitis	• Mesenteric infarction
• Pancreatitis	
• Phelonephritis	
• Intra-abdominal abscess	**Obstruction**
• Salpingitis	• Intestinal obstruction
• Pelvic inflammatory disease.	• Biliary colic
	• Ureteric colic.
Perforation/rupture	
• Peptic ulcer	
• Ovarian cyst	
• Diverticular disease	

Medical conditions which may mimic acute abdomen	
Referred pain	**Repal causes**
Myocardial infarction	Acute pyelonephritis
Pneumonia	Pelviureteric colic
Metabolic causes	**Hematological causes**
Diabetes ketoacidosis	Sickle cell crisis

Acute intermittent parphyria	Polycythemia vera
Lead poisoining	Hemophilia
	Henoch-schonlein purpura.
Functional	
Gastrointestinal disorders.	**Vasculitis**
Irritable bowel syndrome	embolic

د ګېډې د درد ميکانيزم

حشوي درد (Visceral pain)

- د پريتوان تخرشيت يا التهاب: لکه په pancreatitis او peritonitis کې
- وعايي بې کفايتی (Vascular insufficiency): لکه په hernia او يا volvulus کې د کولمو Strangulation، acute mesenteric vascular obstruction.
- د منځ خالي حشوي غړو سپزم (Spasm of hollow viscus): Intestinal colic، biliary colic، ureteric colic.
- د کلکو غړو د کپسول کښېکښل (Stretching of capsule of solid organs): لکه کله چې کبد، توری، او پښتورګی لويوالی وکړي
- ديوه نسج تقرح (Ulceration of tissue): لکه په Peptic ulcer کې

خپرېدونکي دردونه (REFERRED PAIN)

- له سينې څخه خپرېدونکي درد: چې په Myocardial infarction او pleurisy کې رامنځ ته کېږي
- د فقراتو له Column څخه د عصبي رشتې تر فشار لاندې راتلو، او musculoskeletal بې نظميو کې رامنځ ته کېږي
- له خصيو (gonads) څخه چې د خصيو په torsion کې رامنځ ته کېږي

نور هغه حالات چې درد رامنځ ته کوي (MISCELLANEOUS)

- ميتابوليکي بې نظمی لکه uremia، diabetes، porphyri، hypercalcemia، Addison's disease
- Psychogenic بې نظمی: لکه Irritable bowel syndrome.

Localization of abdominal pain based on human observations	
Organ	**External localization on abdominal wall**
Stomach and duodenum	Epigastrium, midline or slightly to the right.
Small intestine	Periumbilical or right iliac fossa
Transverse & sigmoid colon	Hypogastrium, midline
Right colon	Right lower quadrant
Left colon	Left lower quadrant
Rectosigmoid	Suprapubic
Bladder	Suprapubic
Rectum	Lower back, midline
Gallbladder	Mid-epigastric, radiating to Rt. Upper quadrant and to Rt. Scapular area.
Common bile duct	Mid-epigastric, radiating to shoulders or retrosternally to neck.
Pancreas	Mid-epigastric, spreading laterally to back if posterior peritoneum is involved.

د حاد بطن تشخيص

د حاد بطن پرمهال لاندې کړنې ترسره کړئ:

تاريخچه

1. درد

- *پيل*: په ناڅاپي ډول د اثناعشر په سوری شوې قرحې او د کولمو په اسکيميا کې رامنځ ته کېږي پداسې حال کې چې په appendicitis کې په تدريجي ډول پيل کېږي
- *وصف*: د کولمو په بندښت کې کوليکي، همدارنګه صفراوي کوليک او د پښتورګو کوليکونه هم

رامنځ ته کېږي، اما په peritonitis کې درد دوامداره وي

- نوره لوحه: د درد ځای، انتشار، زیاتونکی او کمونکی فکتورونه یې هم باید په ګوته شي

2. خواګرځی

خواګرځی د ګېډې په هر حاد درد کې رامنځ ته کېږي اما د کولمو د پورتنیو برخو په بندښت کې دوامداره بڼه خپلوي

Examination

د peritonitis علایم

- حساسیت (Tenderness)
- Rebound tenderness
- شخوالی- چې کېدای شي موضعي یا عمومي وي

د بندښت علایم

- د ګاز له کبله د ګېډې پړسوب
- د کولمو د اوازونو زیاتېدل (Borborygmi).
- د کولمو د اوازو نو نشتوالی په peritonitis دلالت کوي

د حوصلې او ریکتوم معاینه کول

- د gynaecological بې نظمیو لپاره د حوصلې معاینه کول لکه ruptured ectopic pregnancy.

نورې کتنې

- ژبه: د حاد بطن په اکثرو حالاتو کې ژبه پلنه وي
- د حرارت درجه: تبه په حادو التهابي حالاتو کې عامه وي

د نورو حالتو په اړه فکر کول

- (ketoacidosis) Diabetes mellitus
- (referred pain) Pneumonia
- (referred pain) Myocardial infarction
- Irritable bowel syndrome

معاینات

- *Blood count*: په التهابي حالتو کې WBC لوړېږي
- *د سیروم الکترولایتونه*:

- د سیروم amylase: ترنورمالي کچې پنځه چنده لوړه کچه یې په حاد pancreatitis دلالت کوي اما لوړه اندازه یې چې تر پورتنۍ اندازې کښته وي په هر حاد بطن کې رامنځ ته کېدای شي چې پدې حالت کې د pancreatitis د تشخیص په توګه باید په پام کې ونه نیول شي.
- د لاندې موخو لپاره د متیازو کتنه: ګلوکوز او کېتون (د ketoacidosis diabetic لپاره). WBC د حاد pyelonephritis د ردولو لپاره.
- Porphyrins –د porphyria د معلومولو لپاره.
- د ګېډې اکسرې: په ولاړې حالت کې د لاندې لاسته راوړنو لپاره
  - تر حجاب حاجز لاندې ګاز (د کولمو د سوري کېدنې له کبله)
  - د کولمو پراخ لوپونه او یا د مایع سطح (د کولمو د بندښت له کبله).
  - التراساوند د ابسې د معلومولو لپاره.

ABDOMINAL DISTENSION	
1.	Fat
2.	Flatus-(gaseous distension)
3.	Fluid (ascites)
4.	Fetus (pregnancy)
5.	Full bladder
6.	feces

د کولمو بندښت (INTESTINAL OBSTRUCTION)

د کولمو بندښت یوه عامه بېړنۍ جراحي پېښه ده چې د همدې بېړنیوالي له کبله د ژر تشخیص او اراموالي غوښتونکې ده.

ډولونه

ساده یا dynamic

پدې حالت کې د بندښت د سبب په وړاندې چې کېدای شي د کولمو په لومن، جدار، یا د جدار څخه بهر وي پرستالتیک حرکات موجود وي لکه: د سختو غایطه

مــوادو راغونډیــدل (fecal impaction)، تنګښــت (stricture)، او التصاقات (adhesions).

Strangulated or adynamic

پـدې ډول کې پرسـتالتیک حرکـات کمېږي او propulsive موجې نه رامنځ ته کېږي د غه حالت هغه مهال رامنځ ته کېږي چې د کولمو د وینې په جریان کې اختلال رامنځ ته شوی وي لکه چې په کولمو کې بندوالی رامنځ ته شي او یا هم سره وپیچل شي لکه په Paralytic ileus او یا mesenteric vascular occlusion کې

کلینیکي منظره

1. درد
   - په میخانیکي بندښت کې کولیکي وي
   - په paralytic ileus کې dull ثابت وي

2. خوا ګرځي
   په زیاته پیمانه: د کولمو د پورتنیو برخو په بندښت کې رامنځ ته کېږي
   د خوا ګرځي نشتوالی یا وروسته رامنځ ته کېدل: د کولمو د کښتنیو برخو په بندښت کې رامنځ ته کېږي

3. د ګېډې پړسوب
   پړسوب کېدای شي د کولمو په یو شمېر لوپو پورې محدود وي چې د ګېډې په اوږدو کې د یوې لیکې په شان لیدل کېږي چې د زینې منظره یا "ladder pattern" رامنځ ته کوي. خپور پړسوب وروسته رامنځ ته کېږي او کېدای شي د لویو کولمو خنډنی بندښت او یا paralytic ileus په ګوته کړي په بشپړ بندښت کې غایطه مواد او باد نه خارجېږي

CAUSES OF INTESTINAL OBSTRUCTION
Luminal obstruction
Fecal impaction
Gallstone ileus
Worms e.g. ascariasis
Intrinsic lesions of the bowel wall
Tumors of large intestine
Strictures e.g. tuberculosis, Crohn's disease
intussusceptions
Extrinsic compression
Adhesions
Hernias
Volvulus
Paralytic ileus
Peritonitis
Postoperative
Vascular

معاینات

- د ګېډې ساده اکسرې (په ولاړې او supine وضعیت کې): د ګېډې ساده اکسرې ګاز لرونکی پړسوب (gaseus distension) او د مایع سطح (ladder-like pattern ښیي).
- د سیروم الکترولایټونه

تفریقي تشخیص

- Pancreatitis
- Acute gastroenteritis
- Appendicitis

درملنه

1. د خولې د لارې د خوړو بندول
2. Decompression: د NG tube په وسیله د معدې معایي برخو drainage.
3. وریدي مایعات، الکترولایټونه او انټي بیوټیک
4. محــافظوي درملنــه: غیرجراحــي کړنــې لکــه Decompression، وریدي معایعات او د انټي بیوټیکو ورکـول د paralytic ileus او هغـه بندښـت لپاره چې د التصاقاتو لکه کبله رامنځ ته شوي وي اجرا کېږي
5. بیړنی جراحي: د hernia، د لویو کولمو د میخانیکي بندښت او strangulation لپاره اجرا کېږي

د کولمو کاذب بندښت (INTESTINAL PSEUDO-OBSTRUCTION)

د کولمو کاذب بندښت د خوځښت بېړنۍ او يا ځنډنۍ بې نظمۍ ده چې پدې حالت کې د کوچنيو او لويو کولمو پړسوب او يا پراخوالی رامنځ ته کېږي پدې حالت کې د کولمو د بندښت اعراض او علايم د ميخانيکي بندښت په نشتوالي کې رامنځ ته کېږي تر ۸۰٪ په زياتو پېښو کې د نورو ناروغيو د اختلاط په توګه رامنځ ته کېږي (secondary pseudo-obstruction)، په کمو ناروغانو کې ورته سبب نشو پيداکولای چې د idopathic او يا primary pseudo-obstruction په نامه يادېږي.

ځنډني يا وقفه يي ثانوي کاذب بندښت (CHRONIC OR INTERMITTENT SECONDARY PSEUDO-OBSTRUCTION)

ګڼ شمېر طبي حالات د لويو او کوچنيو کولمو ځنډنی پراخوالی رامنځ ته کوي چې په لاندې ډول دي:

- داخل بطني sepsis.
- Pneumonia.
- Metabolic لکه د الکترولايتو د توازن خرابوالی، diabetes mellitus، hypothyroidism.
- Neurological conditions: Parkinson's ناروغی، اټونوميکي بې نظمی، stroke.
- درمل: لکه Opiates، antidepressants او anti-parkinsonian درمل
- د ګېډې دننې (داخلي) ترضيضات: spinal pelvic او د فخذ کسرونه

کلينيکي منظره

پدې حالت کې کېدای شي ځنډنی يا وقفه يي قبضيت، د ګېډې کرمپي درد، بې اشتهايي، پړسوب او د معدې پرخوالی رامنځ ته شي.

معاينات

د ګېډې اکسرې د لويو او کوچنيو کولمو ګاز لرونکی پراخوالی ښيي، اما د هوا او مايع سطح (air fluid level) پکې غير معموله وي د باريوم مطالعات تومور، تنګښت او يا volvulus (ځکه چې پدې حالت کې ميخانيکي بندښت نه وي) نه ښيي.

درملنه

- په diabetic ناروغانو کې کېدای شي ميتوکلوپراماید (Maxolon) مرسته وکړي.
- anticholinergic درمل بايد ودرول شي.
- د Enemas کارول ترڅو د غايطه موادو لـه راټولېـدو څخه مخنيوی وکړي.
- په منظم ډول د غايطه موادو د نرمونکو او زيات فايبر لرونکو خوړو کارول

د کولمو حاد کاذب بندښت (ACUTE INTESTINAL PSEUDO-OBSTRUCTION)

پدې حالت کې د کولمو حاد پراخوالی رامنځ ته کېږي چې په لمړني ډول په کولون کې رامنځ ته کېږي اما په کمو حالاتو کې په کوچنيو کولمو کې هم رامنځ ته کېدای شي.
دغه حالت تل په هغو ناروغانو کې رامنځ ته کېږي چې تر لويې جراحي يا طبي فشار لاندې راغلي وي لکه د جراحي لـوې عملياتونـه، myocardial infarction، sepsis او يـا respiratory failure.

پـه هغـو ناروغـانو کـې چـې تـر ventilators لانـدې وي، نارکوتيـک يـا sedative اخلـي او هغـه ناروغـان چـې د الکترولايتو بې نظمی ولري هم دا حالت ليدل کېږي

کلينيکي منظره

د دې نـاروغی کلينيکـي لوحـه سـتونزمنه ده چـې د ميخانيکي بندښت سره توپير کړای شي. چې پدې حالت کې نـاروغ د ګېـډې د کښـتنی برخـې د کـوليکي درد او قبضيت څخه شکايت کوي.
په معاينه کې ګېډه پړسيدلې او د کولمو اوازونه کم شوي وي د پراخې شوي کولون برسېره موضعي حساسيت ډېر ليدل کېږي اما د ګېډې منتشر حساسيت، شخوالی او يا rebound tenderness په کمه اندازه ليدل کېږي

معاينات

د ګېډې اکسرې د کولون او کوچنيو کولمو په ځانګړې توګه د سيکوم کتلوي پراخوالی ښيي.

درملنه

- د مايعاتو او الکترولايتو د بې نظميو اصلاح کول
- د decompression لپاره د معدې معايي تيوب کارول
- د هغو درملو له کارولو څخه ډډه کول چې د کولمو په خوځښت کې کموالی راولي.
- د باريوم enema کېدای شي له مخکې د پراخو شويو کولمو د سورۍ کېدنې د خطر له کبله خطرناکه وي.
- په ځينو ناروغانو کې colonoscopy ګټوره ده او په هغو ناروغانو کې چې کتلوي پراخوالي ولري د سيکوم ايستل اړين دي.

د تجربې شريکول Experience sharing

حاد کاذب بندښت بايد د روغتون د هغو ناروغانو په تفريقي تشخيص کې شامل شي چې د ګېډې له درد او قبضيت څخه شکايت کوي. دې موضوع ته په ځانګړې توګه په دې چاپ کې ځکه ځای ورکړل شويدی چې په کلينيکې ډول مونږ وينو چې دا يو نادر حالت نه دی او مونږ يو زوړ ناروغ په داسې حال کې له لاسه ورکړ چې په روغتون کې د زړه د بشپړ بلاک له کبله بستر شوی وو، نوموړی ناروغ تر يوې اونۍ زيات په روغتون کې د بستر ناروغ په توګه پاته شو، ناروغ د ګېډې له درد او قبضيت څخه شاکي وو، تشخيص وځنډېدی او ناروغ د کولمو د سورۍ کېدنې او شاک له کبله مړ شو.

حاد pancreatitis (ACUTE PANCREATITIS)

حاد pancreatitis د هغه حالت څخه عبارت دی چې په هغه کې د پانقراص فعاله شوي انزايمونه د پانقراص نورو برخو ته ليکاژ وکړي او د غدې auto-digestion رامنځ ته کړي.

اسباب

زموږ په هيواد وکې يې ډېرې پېښې د صفرا د کڅوړې د ډبرې له کبله رامنځ ته کېږي، پداسې حال کې چې په متحده ايالاتو کې يې الکهول غټ خطري سبب ګڼل کېږي.

CAUSES OF ACUTE PANCREATITIS

Common (90%)

- Gallstones
- Alcohol
- Idiopathic

Rare

- Metabolic: hypercalcemia, hypertriglyceridemia
- Drugs: thiazide, azathioprine, sodium valporate
- Infection: mumps, coxsackie virus
- Post – ERCP
- Trauma
- Organ transplantation
- Post surgical

PATHOPHYSIOLOGY

پانقراص هضمي انزايمونه د proenzymes په بڼه افرازوي چې د کولمو په لومن کې په فعال شکل اوړي. حاد pancreatitis کېدای شي هغه مهال رامنځ ته شي کله چې يادشوي انزايمونه د پانقراص د قنات په برخه (pancreatic duct system) او يا acinar حجراتو کې فعاله شي. اصلي pathogenesis يې نه دی معلوم مګر کېدای شي د Ampulla of Vater اذيما او يا بندښت pancreatic duct ته د صفرا د reflex سبب شي او يا هم د acinar حجراتو مستقيمه injury رامنځ ته کړي. پدې حالت کې په پانقراص کې اذيما او نکروز تر سترګو کېږي. د انزايمو ازادېدل په پانقراص او peritoneal cavity دواړو کې شحمي نکروز (fat necrosis) رامنځ ته کوي.

کلينيکي منظره

پدې حالت کې کېدای شي د صفرا د کڅوړې د ډبرې او يا الکهولو د اخستلو تاريخچه موجوده وي.

د ګېډې درد

- په ناڅاپي ډول د epigastrium په ناحيه کې شديد درد د زياتې اندازې خوړو يا الکهولو تر اخستنې ۲۴-۱۲ ساعته وروسته رامنځ ته کېږي.

- په عمومي ډول درد دوامداره وي او مخکې تردې چې تو له ګېډه ونيسي په زياته اندازه شا، اوږې، اويوې iliac fossa ته خپرېږي
- د کږخېدلو او په شاتخته پربوتلو په وسيله زياتره درد زياتېږي او د کښېنستلو او مخته په کږېدلو سره ښه والی پيداکوي

زړه بدي او خواګرځي

زړه بدي او خواګرځي: پدې ناروغۍ کې ډېر عام وي

شاک: په شديدو پېښو کې شاک رامنځ ته کېږي

د ګېډې په معاينه کې

- په epigastrium ناحيه کې حساسيت موجود وي
- د شديد درد سره سره په لمړي سر کې د ګېډې د عضلاتو شخوالی کم يا هم موجود نه وي وروسته د ګېډې پورتنۍ برخه حساسيت او شخوالی پيدا کوي ځکه چې د پريتوان تخريش زياتېږي
- د ګېډې خفيف پړسوب – که چېرې paralytic ileus پرمخ ولاړ شي رامنځ ته کېږي
- په شديدو او پرمختللو پېښو کې کېدای شي په چپه فلانک (*Grey Turners Sign*) او د نو په شاوخوا (*Cullen's Sign*) کې شينوالی او د پوستکې د رنګ تغير رامنځ ته شي. ياد شوي د پانقراص د پراخ تخريب نادر او په ورستي ډول رامنځ ته کېدونکې علايم دي

اختلاطات

1. د پانقراص ابسې (Pancreatic abscess): چې د ناروغۍ ترپيله ۵-۲ اونۍ وروسته رامنځ ته کېږي
2. Pancreatic pseudocyst: د حاد pancreatitis تر پيله ۲-۱ اونۍ وروسته د ګېډې: پورتنۍ برخې د کتلې، د ګېډې د درد، زړه بدي، خواګرځي او د وزن د بايلنې په ډول رامنځ ته کېږي
3. Pancreatic ascites: د پانقراص د قنات د ماتېدنې له کبله رامنځ ته کېږي چې پدې حالت کې د ګېډې درد او د ملا د کمربند په اندازې کې زياتوالی راځي
4. شاک او د پښتورګو عدم کفايه: پانقراص او ځنګلورو انساجو ته د مايع د بايلنې له کبله رامنځ ته کېږي

ASSESSMENT OF SEVERITY

Ranson's criteria is generally used in assessing the severity of pancreatitis: three or more of the following features on admission indicate severe disease.

1. Age >55 years
2. Blood glucose >200 mg/dl
3. WBC count > 16,000
4. AST > 250 IU/lit
5. Serum LDH > 350 IU/lit

Development of the following in the first 48 hours indicates a worsening prognosis.

1. Fall in hematocrit by > 10%
2. Fluid deficit of > 4L
3. BUN rise > 5mg/dl
4. Arterial PO2 < 60 mm Hg
5. Bicarb deficit > 4 meq/lit
6. Serum calcium < 8 mg/dl
7. Hypolbuminemia (albumin <3.2g/dl)

Mortality rate correlates with the number of criteria present:

Number of criteria	Mortality rate
0-2	1%
3-4	16%
5-6	40%
7-8	100%

COMPLICATIONS OF ACUTE PANCREATITIS

Complications	Causes and features
• Shock and renal failure	• Pancreatic necrosis is associated with leakage of fluid in the pancreatic bed, also fluid in the pancreatic bed, also ileus with fluid filled loops of bowel leading to pre-renal azotemia and then acute tubular necrosis
• Hypoxia	• ARDS due to microthrombi in pulmonary vessels.
• Hyperglycemia	• Due to disruption of pancreatic islets.
	• Sequestration of calcium in fat necrosis.
• Hypocalcemia	• Increase capillary permeability.
• hypoalbuminemia	
pancreatic • Necrosis • Abscess	 • Rising fever, leukoctosis, localized

	tenderness and epigastric mass. It may be associated with left sided pleural effusion and enlarged spleem due to splenic vein thrombosis.
• Pseudocyst	Encapsulated fluid collection with high enzyme content. Usually less than 6cm sized pseudocyst resolve spontaneously. They may become secondarily infected requiring drainage of abscess.
• ascites	• Gradual increase in abdominal girth and persistent elevation of serum amylase in the absence of frank abdominal pain. It results from rupture of pancreatic duct or drainage of pseudcyst into the pancreativ cavity.
Gastrointestinal • Upper GI bleeding • Variceal Hemorrhage • Duodenal obstruction • Obstructive jaundice	• Gastric or duodenal erosion • Splenic or portal vein thrombosis • Compression by pancreatic mass • Compression of common bile duct

معاينات

د سيروم amylase

- ترنورمالي کچې درې چنده د سيروم د amylase د سويې لوړوالی حاد pancreatitis په ګوته کوي. د دې ترڅنګ د سيروم د اميلاز د لوړوالی نور اسباب بايد رد شي لکه mumps او د کولمو سوری کېدنه يا infarction. اما دا بايد په ياد ولرو چې د سيروم د اميلاز غلظت يا concentration تشخيصيه ارزښت نه لري.
- د سيروم د amylase کچه تر ۷۲-۴۸ ساعتو وروسته د pancreatitis د نښو د شتوالي په صورت کې هم نورمالې اندازې ته راکښته کېږي، له همدې کبله د سيروم lipase هم بايد وکتل شي چې د ۱۴-۷ ورځو لپاره لوړ پاته کېږي.
- په دوامداره ډول د سيروم د amylase لوړه سويه د pseudocyst، abscess pancreatic او يا non-pancreatic اسبابو (لکه د کولمو بندښت، mumps، د نارکوتيکو کارول) په منځ ته راتلو باندې دلالت کوي.

د سيروم Lipase

د سيروم lipase تر 14-7 ورځو پورې لوړ پاته کېږي د lipase لوړه سويه د حاد pancreatitis لپاره تشخيصيه ارزښت لري.

نورې لابراتواري لاسته راوړنې

- WBC- 15,000 - 30,000.
- ګلوکوز- سويه لوړه وي
- BUN- کېدای شي لوړ شوي وي
- د سيروم کلسيم- په ۲۵٪ پېښو کې کښته وي
- AST، bilirubin، alkaline phosphatase په لنډمهالي ډول لوړېږي. د سيروم البومين په ۱۰٪ ناروغانو کې کښته وي او په شديد pancreatitis دلالت کوي
- په څرګند ډول لوړ شوی LDH (>500U/dl) خراب انذار په ګوته کوي
- د C-reactive protein مسلسله ټاکنه د پرمختګ ښه ښوونکی ده.
- ABGs، hypoxia ښيي

د ګېډې ساده اکسرې

کېدای شي لاندې حالات وښيي.

- د صفرا د کڅوړې ډبرې
- *Sentinel loop*: په چپه پورتنۍ څلورمه کې د کوچنيو کولمو له هوا ډک segment څخه عبارت ده.
- *Colon cut off sign*: د مستعرض کولون له هوا څخه ډک سګمنټ څخه عبارت ده چې په ناڅاپي ډول pancreatic inflammation په ساحې باندې ختمېږي.
- د paralytic ileus د لوحې شتوالی.
- چپه pleural effusion او يا د سږي collapse.

CT Scan

- دا معاينه تشخيصيه ارزښت لري حتی د سيروم اميلاز د نورمالې سويې په موجوديت کې هم

- دا معاینه د لوی شوي پانقراص، pseudocyst، ابسې او د پانقراص داخل او شا لور ته وینه بهېدنې په ښوولو کې مرسته کوي
- په CT scan کې د ګاز د پوکانو شتوالی په pancreatic abscess دلالت کوي

التراساونډ

دا معاینه د صفراوي ډبرو، صفراوي لارو د بندښت او د pseudocysts په مسلسله ټاکنه کې کارول کېږي په لمړۍ مرحله کې کېدای شي غده په څرګند ډول نه وي پړسېدلې چې کېدای شي په التراساونډ کې تر سترګو نه شي.

تفریقي تشخیص

- Perforated peptic ulcer
- Acute cholecystitis and biliary colic
- Acute intestinal obstruction
- Renal colic
- Myocardial infarction
- Vasculitis
- Pneumonia
- Diabetic ketoacidosis

درملنه

په اکثرو ناروغانو کې حاد pancreatitis خفیفه بڼه لري چې په څو ورځو کې په خپله ښه والی مومي. د pancreatitis د نورو پېښو په درملنه کې د خولې د لارې د خوړو او مایع نه ورکول، د بستر استراحت، او د شدید درد او په ناروغانو کې د N/G تیوب په وسیله nasogastric suction شامل دي.

تقویي درملنه

1. د بستر استراحت، د خولې د لارې هیڅ هم نه ورکول (NPO).
2. وریدي مایعات: د اړتیا په اساس د saline او یا whole blood ورکول
3. Nasogastric suction: که چېرې شدید زړه بدی، خواګرځی موجود وي او یا paralytic ileus پرمخ ولاړ شي اجرا کېږي
4. ۳-۴ ساعتو کې pethidine د درد د کنټرول لپاره ورکول کېږي (د morphine له ورکړې څخه باید ډډه وشي ځکه د Oddi د معصرې سپزم رامنځ ته کوي).
5. اوکسیجن د hypoxia لپاره ورکول کېږي، او Ventilator هغو ناروغانو ته اړین دی چې RDS ولري
6. Dopamine ته په هغو حالاتو کې اړتیا پېښېږي چې شاک د مایعاتو د ورکړې په وړاندې ځواب ونه وايي.
7. وریدي کلسیم ګلوکونات یواځې هغه مهال کارول کېږي چې hypocalcemias له tetany سره رامنځ ته شوې وي
8. fresh frozen plasma د coagulopathy لپاره کارول کېږي
9. Serum albumin د hypoalbuminemia لپاره کارول کېږي
10. Insulin د hyperglycemia لپاره کارول کېږي
11. په بشپړ ډول د parenteral لارې تغذیه هغه مهال ورکول کېږي چې شدید pancreatitis او ileus د ۱۰-۷ ورځو لپاره دوام وکړي
12. Anti biotics: په وقایوي ډول وسیع الساحه انتی بیوتیک حتی د sterile pancreatitis په موجودیت کې هم کارول کېږي تر څو د انتان څخه مخنیوی وکړي
    - Imipenem (Inj.Tinenam) 500mg د ورید د لارې په ۸ ساعتو کې ورکول کېږي (دا درمل ګرانه دي اما ډېر اغیزمن دي) او یا
    - Cefuroxime (Inj. Zinacef) 1,5g د ورید د لارې په ۸ ساعتو کې ورکول کېږي
13. ERCP
    - که چېرې شدید pancreatitis په صفراوي لارو کې د ډبرې له کبله رامنځ ته شوی وي، په ځانګړي توګه په هغو حالاتو کې چې زېړی او cholangitis هم ورسره موجود وي، endoscopic sphicterotomy او د ډبرې ایستنه اجرا کېږي

د pseudocyst درملنه

د NPO په وسیله د کولمو د اوږدمهالي استراحت او parenteral تغذیې وروسته زیاتره pseudocysts پخپله رشفېږي. که چېرې تر ۲-۴ اونیو وروسته رشف نه شو نو جراحي درېناژ یې اړین دی.

جراحي

- د جراحي نظر د شدید pancreatitis په تولو پېښو کې اړین دی
- جراحي د abscess، اوږد مهالي pseudocyst، او شدید hemorrhagic pancreatitis (چې حبن رامنځ ته کوي) لپاره اړینه بلل کېږي د جراحي موخه د نکروتیک پانقراص او شاوخوا انساجو ایستل او د کافي درېناژ اجرا کول دي

MANAGEMENT OF ACUTE PANCREATITIS
• Bed rest
• NPO
• Intravenous fluid
• Oxygen
• Pethidine
• Antibiotics
• Parenteral nutrition
• Dopamine
• Calcium gluconate
• Fresh frozen plasma, whole blood
• Insulin
• Albumin
• ERCP
• Surgery

ځنډنی pancreatitis (CHRONIC PANCREATITIS)

ځنډنی pancreatitis یوه ځنډنی التهابي ناروغی ده چې پکې د پانقراص د exocrine انساجو فبروز او تخریب لیدل کېږي او په پرمختللو پېښو کې یې Diabetes mellitus رامنځ ته کېږي

اسباب

مخ په وده هیوادو کې د خوارځواکي له کبله رامنځ ته شوی Tropical pancreatitis عام دی اما په غربي هیوادو کې یې الکهول لوی سبب ګڼل کېږي نور اسباب یې عبارت دي د ampula of Vater لـه تنګښت، cystic fibrosis، ارثیت او idiopathic څخه

کلینیکي منظره

- په تولو ناروغانو کې د ګېډې درد رامنځ ته کېږي په ٥٠٪ پېښو کې دا درد د حاد پانکراتیت د حملې په توګه رامنځ ته کېږي چې د پانقراص دایمي تخریب ورسره وي، په ځینو نورو ناروغانو کې بې له حاد exacerbation څخه په اهسته ډول پرمخ ځي او په کمو ناروغانو کې د نس ناستي سره بې د ګېډې له درده رامنځ ته کېږي
- وزن بایلنه پدې ناروغی کې زیاته وي چې د بې اشتهایي، د post prandial pain له کبله د خوړو نه خوړلو، سوء جذب او یا diabetes له کبله رامنځ ته کېږي
- Steatorrhea هغه مهال رامنځ ته کېږي چې د exocrine انساجو تر ٩٠٪ زیاته برخه تخریب شوې وي تقریباً په ٣٠٪ ناروغانو کې diabetes رامنځ ته کېږي
- په معاینه کې ناروغ ډېر نګر معلومېږي او د epigastric ناحیې حساسیت موجود وي

اختلاطات

- Pseudocyst
- Pancreatic ascites
- Obstructive jaundice
- Doudenal stenosis
- Portal or splenic vein thrombosis
- Peptic ulcer

معاینات

- د ګېډې ساده اکسرې calcified پانقراص ښیي
- د ګېډې التراساوند
- د ګېډې CT: کېدای شي اتروفي او calcification وښيي
- ERCP: هغه مهال اجرا کېږي چې non-invasive ټستونه منفي وي او یا هم تر اشتباه لاندې وي
- Endoscopic ultrasound

درملنه

- د درد اراموول: د NSAIDS او Opiates په وسیله
- د خولې دلارې pancreatic enzyme supplements ورکول

- Endoscopy درملنه چې پکې د پانقراص د اصلي قنات پراخوالی یا stenting او د ډبرې ایستل شامل دي
- جراحي درملنه د پانقراص قسمي resection او pancreato-jejunostomy اجرا کېدای شي.

د پانقراص کارسنوما (CARCINOMA OF PANCREAS)

پېښې

- اډینو کارسنوما د پانقراص ډېره عامه malignancy ده (۹۰٪).
- ۷۰٪ اډینوکارسنوما د پانقراص د سر په برخه (head)، او ۳۰٪ په جسم یا لکۍ کې رامنځ ته کېږي.
- نارینه ډېر پرې اخته کېږي، زیاتره په 55-65 کلنۍ کې رامنځ ته کېږي.

اسباب

- د اوږدمهال لپاره د DDT سره مخامخ کېدل
- سګرېټ څکول
- څنډنی pancreatitis.

کلینیکي منظره

1. د ګېډې درد: ترخورو وروسته د epigastric او د نو د شا وخوا ساحې درد رامنځ ته کېږي چې د شا لورته خپرېږي د کښېنستلو او په دواړو زنګنو کړېدلو سره ارامېږي اما د خوراک په وسیله زیاتېږي
2. بې اشتهایي، زړه بدي او د وزن بایلنه هم رامنځ ته کېږي
3. زېړی(jaundice): زیاتره په هغو پېښو کې چې د پانقراص سر په ناروغۍ اخته شوی وي، بې درده او پرمختلونکی زېړی رامنځ ته کېږي (obstructive jaundice).
4. نس ناستی او steatorrhoea هم زیاته رامنځ ته کېږي
5. Courvoisier's sign: په زېړي لړونکو ناروغانو کې د جس وړ صفرا کڅوړه د پانقراص د کانسر په وسیله د distal biliary obstruction له کبله رامنځ کېږي
6. Epigastric mass: په فزیکي معاینه کې کېدای شي د epigastric ناحیې د جس وړ کتله وموندل شي.

معاینات

لابراتواري لاسته راوړنې

- LFTs، obstructive jaundice په ګوته کوي د سیروم د alkaline phosphate لوړه سویه د کبدي metastasis او یا د common bile duct تر فشار لاندې راتللو له کبله رامنځ ته کېږي
- په ۲۰٪-۱۰ پېښو کې Hyperglycemia او یا رښتنی diabetes رامنځ ته کېږي
- CA 19-9، tumor marker چې د پانقراص له کارسنوما سره رامنځ ته کېږي ۷۰٪ sensitivity او ۸۷٪ specificity لري د دې ترڅنګ یاد شوي مارکر په حاد او څنډني pancreatitis او cholangitis کې هم لوړېږي

Imaging

- د دې ناروغۍ تشخیص د CT scan یا MRI په وسیله اېښودل کېږي
- التراساونډ د کولمو د ګازاتو د مداخلې له امله د اعتبار وړ نه ده.
- Contrast CT یا MRI: په ۸۰٪-۷۵ ناروغانو کې کتله ښیي، او د پوستکي له لارې fine-needle aspiration biopsy ته اجازه ورکوي
- Barium meal: پراخ شوی لوپ یا سرچپه "3"sign د اثناعشر د انسي اړخ په اوږدو کې د پانقراص د indenttion (غابښ ډوله منظرې) له کبله رامنځ ته کېږي
- ERCP هغه مهال مرسته کونکې وي چې تشخیص تر شک لاندې وي Stent د ERCP له لارې په common bile duct کې ځای په ځای کېدای شي ترڅو د obstructive jaundice له کبله رامنځ ته شوې نارامي له منځه یوسي.

درملنه

جراحي

Curative surgery

Curative surgery په هغو ناروغانو کې ممکنه ده چې کانسر یوازې د پانقراص د سر تر برخې محدود وي یوازې ۱۵٪ ناروغان د curative surgery لپاره نوماندېږي پروسیجر یې د "Whipple's procedure" (د common bile duct او اثناعشر

سره يوځای د پانقراص ايستل) په نامه يادېږي د جراحي مرګ او ژوبله يې زياته ده.

Palliative surgery يا ارامونکې جراحي

په زياترو ناروغانو کې يوازې ارامونکې يا palliative جراحي په پام کې نيول کېږي ترڅو د صفرا د کڅوړې او اثناعشر ترمنځ د anastomosing په رامنځ ته کولو سره د obstructive jaundice څخه مخنيوی وکړي او يا د هغه له کبله رامنځ ته شوې نارامي ارامه کړي.

په يوځايي ډول د کېموتراپي او راديوتراپي کارول کېدای شي د هغه کانسر د ارامولو لپاره وکارول شي چې په پانقراص پورې محدوده وي او د ايستنې وړ نه وي.

د درد ارامول

د دې موخې لپاره Methadone يا morphine کارول کېږي.

انذار

يې ډېر خراب دی.

ACUTE APPENDICITIS

اپندسيت د ګېډې ډېره عامه جراحي بېړنۍ پېښه ده. چې په زياته اندازه په ۳۰-۱۰ کلنۍ کې رامنځ ته کېږي. دا حالت د fecalith، التهاب، بهرني جسم او يا نيوپلازم په وسيله د appendix په بندښت سره پيل کېږي. بندښت intraluminal فشار لوړوي، وريدي احتقان، انتان او د اوعيو thrombosis رامنځ ته کوي. که چېرې يې درملنه ونه شي کېدای شي په ۳۶ ساعتو کې ګانګرين او سورۍ کېدنه رامنځ ته شي.

کلينيکي منظره

اعراض

1. درد: دا درد په ناڅرګند ډول پيل کېږي، د ګېډې مرکزي درد (د نو په شاوخوا يا epigastrium کې) رامنځ ته کېږي او په څو ساعتو کې ښۍ iliac fossa ته لېږدول کېږي.
2. بې اشتهايي: تر درد نه مخکې رامنځ ته کېږي.
3. زړه بدي او خواګرځې: خواګرځې په زياته اندازه نه رامنځ ته کېږي.
4. قبضيت او نس ناستی: د اپندسيت په زياتره ناروغانو کې د درد تر بريد د مخه د څو ورځو لپاره قبضيت رامنځ ته کېږي او په کم شمېر ناروغانو کې نس ناستی ليدل کېږي.

علايم

1. تبه: کښته درجه تبه موجوده وي (100F).
2. ژبه سپينه او پلنه وي.
3. په ښي iliac fossa کې حساسيت موجود وي.
4. په التهابي اپندکس باندې موضعي شخوالی موجود وي.

تائيدونکې علايم

1. *Rovising's sign*: په چپه iliac fossa فشار واردول په ښي iliac fossa کې درد رامنځ ته کوي.
2. *Psoas's sign*: کله چې ناروغ په چپ اړخ پرېوزي د ښي ورانه په بسط سره د درد رامنځ ته کېدل ياده علامه په ګوته کوي.
3. Obturator's sign: د قبظ شوي ښي ورانه په internal rotation سره د درد رامنځ ته کېدل په داسې حال کې چې ناروغ په supine وضعيت قرار ولري دا علامه ښيي.
4. Rebound tenderness: د فشار په واردولو سره په ښي iliac fossa کې د حساسيت رامنځ ته کېدلو ته ويل کېږي.
5. Rectal examination: کېدای شي په حوصله کې حساسيت وښيي.

معاينات

د وينې CP، leucocytosis (10000-20000) او neutrophilia ښيي

د ګېډې التراساونډ

التراساونډ تر ۸۰٪ زيات تشخيصيه ارزښت لري اما که چېرې کلينيکي تشخيص واضح وي دا معاينه نه اجرا کېږي. CT scan په مشکوک سورې شوي اپنديکس کې د periappendicular abscess د تشخيص لپاره اجرا کېږي.

درملنه

Appendicetomy

ACUTE CHOLECYSTITIS

د صفرا د کڅوړې حاد التهاب (Cholecystitis) تر ۹۰٪ زیات د صفراوي ډبرو سره رامنځ ته کېږي. دا حالت هغه مهال رامنځ ته کېږي کله چې ډبره په Cystic duct کې بنده شي چې تر بندښت شاته برخه کې د stasis او ثانوي انتان له کبله التهاب رامنځ ته کېږي. انتاني اورګانیزمونه یې د E.coli، klebsiella، fecalis streptococcus او anaerobes له کبله رامنځ ته کېږي

کلینیکي منظره

1. درد
- پیل: دا درد کېدای شي چې په ناڅاپي ډول رامنځ ته شي او یا هم د ځنډني cholecystitis په درد برسېره رامنځ ته شي. چې زیاتره د زیاتې یا شحمي غذا په وسیله بدتره کېږي
- ځای: په epigastric او یا ښي hypochondrium کې رامنځ ته کېږي
- انتشار: دا درد د تنې د لاړې د ښې scapula تر څوکې رسېږي
- تشدېدونکي فکتورونه: یې عبارت دي له خوځښت او ساه اخستنې څخه
- ارامونکي فکتورونه: بې له انالجزیک څخه د بل څه په وسیله نه ارامېږي
2. زړه بدي او خواګرځی په ۷۵٪ پېښو کې رامنځ ته کېږي
3. د اشتها بایلنه

معاینه

- ناروغ پریشانه وي، په خاموش ډول پروت وي او په اهسته ډول ساه اخلي
- تاکي کاردیا په دقیقه کې تر ۱۰۰-۹۰ زیاته وي
- تبه (100-200F) وي. کېدای شي ورسره لړزه هم موجوده وي
- په ښي hypochondrium کې حساسیت او شخوالی موجود وي

- په شدیدو حالاتو کې کېدای شي د صفرا د کڅوړې شاوخوا د جس وړ التهابي کتله رامنځ ته شي
- Boas's Sign: تر ۱۱، ۱۰، ۹ پوښتۍ لاندې برخې پوستکی حساسوالی پیدا کوي (hyperesthesia) چې د Boas's sign په نامه یادېږي
- په ۲۵٪ پېښو کې زېړی لیدل کېږي

معاینات

1. Blood CP: TLC په عمومي ډول لوړ وي (12,000-15,000).
2. LFTS: د سیروم ALT، AST او Alkaline phosphatase لوړ شوي وي
3. التراساونډ: د صفرا د کڅوړې ډبرې ښیي، دا معاینه د حاد cholecystitis لپاره وصفي نه ده (sensitivity یې ۲۷٪ او specificity یې ۸۵٪ ده).
4. HIDA Scan: د Cystic duct بندښت په ګوته کوي

تفریقي تشخیص

- سوری شوی peptic ulcer.
- Acute pancreatitis
- Appendicitis
- Perforated colonic carcinoma.
- Liver abscess.
- Hepatitis.
- Basal pneumonia with pleurisy.

اختلاطات

د صفرا د کڅوړې ګانګرین

تر ۴۸-۲۴ ساعته وروسته د right upper quadrant د درد، حساسیت، شخوالی، تبې او leukocytosis پرمختګ د صفرا د کڅوړې د ګانګرین امکان ښیي.

Cholangitis

په cholangitis کې تبه، زېړی، او د ښي hypochondrial برخې درد رامنځ ته کېږي

ځنډنی cholecystitis

ځنډنی cholecystitis کېدای شي د حاد cholecystitis د متکررو بریدو له کبله رامنځ ته شي

درملنه

طبي درملنه

پــه محــافظوي یــا طبــي درملنــه کــې یــې ۳۸ (Analgesic، Aspiration او انتي بیوتیک شامل دي).

- Nasogastric aspiration او داخل وریدي مایعات
- انالجزیک لکه pentazocine (Inj.Sosegon)
- انتی بیوتیک
  - Inj Cefuroxime (Zinacef) 1,5 g IV hourly + Inj. Metronidazole 500mg 8 hourly

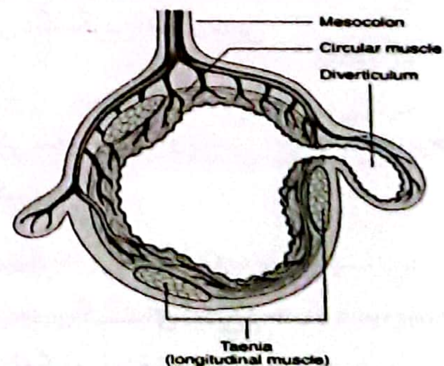
جراحي درملنه

- Cholecystectomy: اوس مهــال پــه لمړنــي ډول Cholecystectomy ته ترجیح ورکول کېږي ځکه چې په ابتدایي جراحي کې تخنیکي ستونزې نه رامنځته کېږي Laproscopic cholecystectomy تر بستر کېدو ۲-۳ ورځې وروسته اجرا کېږي
- په زیات خطر لرونکو ناروغانو کې د صفرا د کڅوړې ultrasound guided aspiration کېدای شي د جراحي مداخله وځنډوي او یا هم ورڅخه مخنیوي وکړي cholecystectomy هغه مهال حتمي ګڼل کېږي چې د ګانګرین یا سورې کېدنې نښې موجودې وي.

Diverticular ناروغي (DIVERTICULAR DISEASE)

Diverticula د یوې راوتلې کڅوړې څخه عبارت ده چې په هضمي لارو کې رامنځ ته کېږي اما په زیاته اندازه په منځني یا زاړه عمر کې په کولون کې لیدل کېږي.

د diverticula شتوالی د diverticulosis په نامه یادېږي او د diverticula التهاب د diverticulitis په نامه یادېږي.



اسباب

د کولون د داخلي فشار زیاتوالی د غایطه موادو د کموالي له کبله چې د کم فایبر لرونکو خوړو له کبله رامنځ ته کېږي منځ ته راځي زیات فایبر لرونکې خواړه د غایطه موادو حجم زیاتوي چې دا بیا د کولون داخلي فشار کموي او د diverticula له رامنځ ته کېدو څخه مخنیوي کوي

پتالوژي

- د حوصلې کولون په زیاته اندازه په دې ناروغی اخته کېږي
- Diverticulitis په diverticulum کې د fecalith له رامنځ ته کېدو څخه رامنځ ته کېږي غایطه مواد د diverticulum د تقلص د ورتیا د لاسه ورکولو له کبله راټولېږي چې د غایطه موادو دا راټولېدنه په diverticula کې موضعي التهاب رامنځ ته کوي

کلینیکي منظره

- د Diverticular ناروغۍ په ۹۰٪ ناروغانو کې بې عرضه وي چې د دې بې عرضه پېښو لپاره کومې ځانګړې درملنې ته اړتیا نه لیدل کېږي دا حالت کېدای شي په left iliac fossa کې د درد په بڼه رابرسېره شي په ځینې حالاتو کې د قبضیت او متکرر نس ناستې په بڼه رامنځ ته کېږي
- په حاد diverticulitis کې لاندې حالات لیدل کېږي
  - په چپه iliac fossa کې د شدید درد رامنځ ته کېدل
  - د تبې او قبضیت رامنځ ته کېدل
  - په معاینه کې د ګېډې په چپه خوا کې د حساسیت او شخوالي شتوالی.

اختلاطات

1. د ابسې جوړیدل
2. سوری کېدنه
3. مثانې یا مهبل ته د فستولا جوړېدل
4. د کولمو بندښت
5. د ریکتوم وینه بهېدنه

معاینات

- Sigmoidoscopy
- Barium enema

درملنه

1. په بې عرضه حالاتو کې

- ځانګړې درملنه نه لري
- زیات فایبر لرونکې خواړه دي وخوړل شي
- Bulk laxatives لکه methylcellulose

2. د diverticulitis په حادو حالاتو کې:

- د خولې د لارې د خوړو بندول، د بستر استراحت
- میترونیدازول
- وریدي معایعات

3. جراحي

- په هغو حالاتو کې جراحي اجرا کېږي چې طبي درملنې ته ځواب ونه وایي.
- پدې حالت کې partial resection (partial colectomy) له primary anastomosis سره اجرا کېږي.

MEGACOLON

پدې حالت کې د کولون پراخوالی او سخت قبضیت رامنځ ته کېږي دا حالت کېدای شي په ولادي او یا هم کسبي ډول رامنځته شي. Hirschsprung disease د میګاکولون ولادي سبب ګڼل کېږي چې په هغه کې د حوصلې په کولون او د ریکتوم په پورتنۍ برخه کې په ولادي ډول myenteric nerve plexus موجوده نه وي.

اعراض

د کولون د بندښت اعراض (قبضیت، خواګرځی، او د ګېډې پړسوب)، په زیاتو حالاتو کې تر زېږېدنې ډېر وروسته رامنځ ته کېږي او په کمو حالاتو کې په ماشومتوب کې رامنځ ته کېږي.

علایم

د ګېډې داومداره پارسوب.

معاینات

1. د باریوم enema:
دا معاینه کوچنی ریکتوم، ترهغه پورته نری سګمنټ او ترهغه ورسته پراخه کولون چې د ایسار شوي غایطه موادو څخه ډک وي ښیي.
2. د ریکتوم بیوپسي د ganglion نشتوالی ښیي.

درملنه

پدې حالت کې د کولون او ریکتوم د غیر نورمالو سګمنټو ایستل اجرا کېږي.

MECKEL'S DIVERTICULUM

Meckel's diverticulum د vitelline duct له پاته شونو څخه ده چې په ۲٪ خلکو کې د الیوم په antimesenteric سرحد کې د ileocecal valve څخه ۵۰ سانتي متره لیرې رامنځ ته کېږي. کېدای شي دا برخه د معدې مخاطي غشا ولري چې اسید افرازوي او د mucosal ulceration او وینې بهېدنې سبب ګرځیدای شي. همدارنګه کېدای شي بندښت او یا التهاب رامنځ ته کړي او د حاد appendicitis په شان لوحه رامنځ ته کړي.

هغه درمل چې په زیاته اندازه په GASTROENTROLOGY کې کارول کېږي

په لاندې توګه د هغو درملو له نښو او نومانو څخه یادونه کېږي چې په زیاته اندازه کارول کېږي.

T: tablet, C: capsule, I: injection ,S: syrup

H2-BLOCKER

Famotidine

T. Pepcidine 40mg MSD

T.Polypep 20,40mg Wilson

T.Nocid 20,40mg Novartis

T.H2F 20,40mg Ferozsons

T.Peptiban 20,40mg Werrick

T.Optifam 20,40mg Mg Merck

T & S.Simeco Wyeth-Lederle

T & S. Wydrate plus Wyeth-Lederle

S. Philips Milk of Magnesia Glaxosmithkline

S. Polycrol forte gel Reckitt Benckiser

T. Trisil Efroz

و من الله التوفيق

Ranitidine

T.Zantac 150mg,300mg GlaxoSmithkline

I.Zantac 50mg IM,IV

T.Ranax 150,300mg Standpharm

T.Peptinil 150,300mg DS,Wilson

S.Peptinil Wilson

Cimitidine

T.Tagamet200mg,400mg

I.Tagamet IM,IV

PROTON PUMP INHIBITORS(PPI)

Omeprazole

C.Losec 20mg Barrett Hodgson

I.Losec 40mg IV infusion diluted in 100cc/1hr

C.Zoltar 20mg PharmEvo

C.Encid 20,40mg Wison

C.Meprazole 20,40mg Werrick

C.Omega2omg Ferozsons

C.Risek 20mg Getz pharma

C.Sante 20mg Macter

Lansoprazol

C.Zoton 30mg Wyeth-Lederie

C.Inhibitol 30mg Highnoon

C.Lanzit 30mg Medinex

C.Lanzol 30mg Pharmatec

Petaprazole

T.Protium 40mg knoll

ANTACIDS

T.& S.Gaviscon Reckett

T & S. Gelusil Parke-Devis

T & S.Mucaine Wyeth-Ledrile

T & S. Myalanta 2 parke-Devis

SHORT TEXTBOOK OF MEDICAL DIAGNOSIS AND MANAGEMENT

Mohammad Inam Danish

Chapter 3

Liver and biliary system

Pashto translation

Scanned by:

Dr. Sulaiman Walizada

Dr. Mohammad Noor Zaland

دکبد او صفراوي سیستم ناروغی (3(LIVER & BILIARY SYSTEM DISEASE

ژباړه: ډاکټر زلال احمد رنځورمل

1. د کبد نورمالې دندې (Normal Liver Functions)
2. د کبد وظیفوي ټستونه (Liver function tests)
3. د کبد بیوپسي (Liver biopsy)
4. د کبد د ناروغیو اعراض او علایم (Signs and symptoms of liver disease).
5. Viral hepatitis
6. Hepatitis A
7. Hepatitis E
8. Acute hepatitis B
9. Acute hepatitis C
10. Hepatitis D
11. Fulminant hepatic failure
12. ځنډنی hepatitis (Chronic hepatitis)
13. Chronic hepatitis B
14. Chronic hepatitis C
15. Autoimmune hepatitis
16. Alcoholic liver disease
17. Cirrhosis of liver
18. Variceal hemorrhage
19. حبن (Ascites)
20. Spontaneus bacterial peritonitis
21. Hempatic encephalopathy
22. Hepatorenal syndrome
23. Hepatopulmonary syndrome
24. Billiary cirrhosis
25. Hemochromatosis
26. Wilson's disease
27. Jaundice
28. Hepatomegaly
29. Splenomegaly
30. Liver transplantation
31. Liver abscess
32. Hepatocelluar carcinoma
33. Budd-chiari syndrome
34. Gallstones
35. Carcinoma of gallbladder
36. په زیاته اندازه کارېدونکي درمل



د کبد نورمالي دندې (NORMAL LIVER FUNCTIONS)

د کبد په نورمالو دندو پوهېدل د هغو حالاتو د پېژندلو لپاره اړین دي چې د کبد په ناروغیو او بې نظمیو کې رامنځ ته کېږي

جوړونکې دنده (SYNTHETIC FUNCTION)

د پروټین جوړېدنه

پرته له globulins gamma څخه چې په reticuloendothelial سیستم کې جوړېږي کبد د نورو ټولو دوراني پروټینو د جوړېدو لپاره اساسي ځای ګڼل کېږي. پلازما 6-8mg/dl پروټینونه لري، چې په اساسي ډول د البومین، ګلوبولین، او fibrinogen په بڼه دي. د دې ترڅنګ کبد د complement فکتورو، transferin، haptoglobin، caerulopasmin، protease inhibitors (a 1-antitrypsin) او a-fetoproten په جوړېدو کې هم ونډه لري.

د البومین half life ۱۲-۲۴ ورځې دی، هره ورځ ۱۲-۱۰ ګرامه البومین جوړېږي اساسي دنده یې د داخل وعایي colloid osmotic فشار ساتل او په اوبو کې د منحلو موادو لېږدول دي لکه بیلروبین، هورمونونه، شحمي اسیدونه او درمل.

- د البومین جوړېدنه په ځنډنیو کبدي ناروغیو او خوارځواکي کې کمېږي بایلنه یې په nephritic syndrome او protein-losing enterpathy کې رامنځ ته کېږي
- د hypoalbuminemia له کبله اذیما رامنځ ته کېږي.

تحثري پروتینونه (Coagulation proteins)

کبد پرته له VIII فکتور څخه نور ټول تحثري فکتورونه جوړوي لکه fibrinogen، prothrombin، V، VII، IX او XII فکتورونه

- د تحثري فکتورونو کمښت د وینې بهېدنې تمایل رامنځ ته کوي

میتابولیکې دندې (METABOLIC FUNCTIONS)

د کاروبوهایدریت میتابولیزم

کبد د پلازما د ګلوکوز اصلي منبع ګڼل کېږي ځکه چې د بدن د ګلایکوجن د ذخېرې اساسي ځای دی د لوږې په حالت کې ګلوکوز د ګلایکوجن د ماتېدا (glycogenolysis) او gluconeogenesis (د امینو اسیدو او شحمي اسیدو څخه د ګلوکوز جوړېدنه) څخه په لاس راځي

- کبدي تخریب hypoglycemia رامنځ ته کولای شي

د شحمو میتابولیزم

کبد triglycerides، cholesterol، phospholipids او lipoproteins جوړوي

د پروټینو میتابولیزم

په جوړونکې دندې سربېره کبد د پروټین په کتابولیزم او د یوریا په جوړېدو کې هم مرکزي غړی ګڼل کېږي. امونیا (Ammonia) د امینو اسیدو د ماتېدا څخه تولیدېږي چې وروسته په یوریا بدلېږي. یوریا د کبد په وسیله پلازما ته افرازېږي تر څو له پښتورګو څخه ویستل شي. د نایتروجني موادو د ایستنې لپاره دا ترټولو لویه pathway ګڼل کېږي

- په شدیدو کبدي ناروغیو کې د امونیا سویه لوړېږي چې دا د دماغ لپاره خطرناکه ده او کېدای شي hepatic encephalopathy رامنځ ته کړي

ایستونکې یا اطراحي دنده (EXCRETORY FUNCTION)

کبد په صفرا کې د زیاتو موادو د ایستنې لپاره مسئول ګڼل کېږي.

د بیلروبین میتابولیزم

په اساسي ډول بیلروبین د کبد په kuffer حجراتو او reticuloendothelial سیستم کې د پخو سرو حجراتو د ماتېدا څخه تولیدېږي. Biliverdin له haem څخه د اوسپنې تر ایستنې وروسته رامنځ ته کېږي، نوموړی biliverdin ارجاع کېږي او بیلروبین جوړوي رامنځ ته شوی بیلروبین غیر مزدوج (unconjugated) او په اوبو کې غیر منحل وي، او له البومین سره په نښتي ډول کبد ته لېږدول کېږي. بیلروبین د البومین څخه جلا کېږي او د کبدي حجراتو (hepatic cells)



په وسیله اختستل کېږي چې په همدې ځای کې د glucoronic acid په وسیله مزدوج کېږي او په صفرا کې اطراح کېږي.

- په کبدي ناروغیو کې کېدای شي د بیلروبین د ایستنې په وړاندې بندښت رامنځ ته شي چې د زېړي (jaundice) په بڼه رابرسېره کېږي.

دا مزدوج بیلروبین په صفرا کې کولمو ته ننوزي او په terminal ileum کې د لوی مالیکولي وزن له کبله نه جذبېږي. باکتریایي انزایمونه دا مالیکول hydrolyse کوي او ازاد بیلروبین ازادوي چې وروسته په urobilinogen ارجاع کېږي. د دې urobilinogen یوه اندازه په غایطه موادو کې د stercobilinogen په بڼه ایستل کېږي او پاته یې د terminal ileum څخه جذبېږي او کبد ته د enterohepatic دوران له لارې رسېږي او د دوهم ځل لپاره په صفرا کې اطراح کېږي. له بیلروبین سره نښتي Urobilinogen دوران ته داخلېږي او د پښتورګو د لارې په متیازو کې ایستل کېږي.

د صفراوي اسیدو میتابولیزم (Bile acids metabolism)

صفراوي اسیدونه په hepatocytes کې د کولسترولو څخه جوړېږي صفرا ته تېرېږي او وروسته له هغه ځایه اثناعشر ته تېرېږي. صفراوي اسیدونه پاکونکي یا detergents دي، او د شحمو د منحل کېدا (solubilization) سبب ګرځي چې دا پروسه د شحمو او په شحمو کې د منحلو ویتامینو لکه ویتامین A، D، E، K د جذب لپاره اړینه ده.

- په کبدي ناروغیو کې د صفراوي مالګو کمه ایستنه د لاندې حالاتو سبب ګرځي:
  - خارښت
  - د وینې بهېدنې بې نظمي: د یو شمېر ویتامینو کمښت لکه ویتامین K، د ویتامین K پورې د اړوندو تخثري فکتورو د جوړېدو د کموالي سبب ګرځي چې دا بیا د وینې بهېدنې میلان رامنځ ته کوي
  - Steatorrhea (شحمي غایطه مواد) د شحمو د سوءجذب له کبله رامنځ ته کېږي

DETOXIFICATION FUNCTIONS

کبد د نایتروجني مرکباتو په غیر سمي کولو (detoxifying) کې چې د کولمو، ګټو هورمونو، درملو او کیمیاوي موادو له کبله رامنځ ته کېږي حیاتي رول لري.

Normal and abnormal liver functions

Liver function	Abnormality	Manifestation
Albumin synthesis	Hypoalbuminemia	Edema
Synthesis of coagulation proteins	Deficiency of coagulation proteins	Bleeding prolonged PT
Glycogen storage	Hypoglycemia	Brain damage
Bile acid formation	Decreased excretion	Steatorrhea, deficiency of fat soluble vitamins
Bilirubin excretion	Hyperbilirubinemia	Jaundice
Excretion of nitrogenous substances	Increased ammonia serum	Hepatic encephalopathy
Inactivation of drugs	Increased drug level duration	Toxicity
Hormone catabolism	Increased level of insulin. Glucagons. Estrogen, growth hormone, glucocorticoids and parathyroid hormone	Gynaecomastia and other effects.

د کبد وظیفوي ټسټونه یا LIVER FUNCTION TESTS (LFTs)

Liver function tests (LFTs) د یو ګروپ بیوشیمیکو معاینات‌و څخه عبارت دي چې د لاندې حالاتو په تاییدولو کې ونډه لري:

- کبدي ناروغۍ.
- ایا کبدي حجرات، که biliary tree په ناروغۍ اخته دي
- د کبدي تخریب د اندازې معلومول

لاندې ټسټونه د کبدي وظایفو د معلومولو لپاره اړین ګڼل کېږي:

1. د سیروم بیلروبین



2. کبدي انزایمونه AST (SGOT)، ALT (SGPT)، alkaline phosphatase.
3. Prothrombin time (PT)
4. د سیروم پروتینونه د البومین او ګلوبولین په نسبت (A/G ratio).

کله چې له کلینیکي لابراتوارو څخه یواځې LFT وغوښتل شي د سیروم بیلروبین او کبدي انزایمونه معلوموي له همدې کبله د سیروم پروتینونه او PT په جلا توګه غوښتل کېږي (PT د PT ځانګړیو بوتلو ته اړتیا لري).

د سیرم بیلروبین

د سیروم نورمال بیلروبین تر 1mg/dl کم او direct یا مزدوج بیلروبین تر 0,25mg/dl کم وي ژېړی هغه مهال په sclera او پوستکي کې رامنځ ته کېږي چې د سیروم بیلروبین تر 2,5mg/dl زیات شي.

په ځرګند ډول غیرمستقیمه یا غیر مزدوجه hyperbilirubinemia (Predominantly indirect or unconjugated hyperbilirubinemia):

Indirect hyperbilirubinemia کېدای شي د لاندي اسبابو پوسیله د خراب conjugation له کبله رامنځ ته شي:

- د hemolysis له کبله د زیات بیلروبین تولید لکه په ملاریا او hemolytic anemia کې
- په Gilbert syndrome کې د بیلروبین د کبدي اخستني زیانمنېدل
- د بیلروبین د conjugation خرابوالی لکه په Gilber's syndrome، Crigler-Najjar syndrome، or neonatal physiological jaundice کې

په ځرګند ډول مستقیمه یا مزدوجه hyperbilirubinemia (Predominantly direct or conjugated hyperbilirubinema)

Direct hyperbilirubinemia د لاندي حالاتو له کبله رامنځ ته کېږي:

- د صفرا په وراندي د کبد د ننه بندښت (intrahepatic chlestasis) چې د ویروسي hepatitis، د کبد الکهولیکو ناروغیو، sepsis، biliary cirrhosis، امیندواری، او درملو لکه oral contraceptive او اندروجنو له کبله رامنځ ته کېږي منځ ته راځي
- د صفرا د جریان په وراندي د کبد نه بهر بندښت (Extrahepatic cholestasis) چې د صفرا د کڅوړې د ډبرې چې biliary tree بندوي، د پانقراص د head کارسنوما او د صفراوي لارو د تنګښت له کبله رامنځ ته کېږي

کبدي انزایمونه (HEPATIC ENZYMES)

په کبدي حجراتو کې ګڼ شمېر انزایمونه شتون لري چې کېدای شي د کبدي حجراتو د تخریب یا مړینې پرمهال وینې ته ازاد شي. په وینه کې د دې انزایمونو د فعالیت معلومول کېدای شي د کبدي حجراتو د ناروغیو په اړوند شواهد رابرسېره کړي.

Aminotransferases

Alanine aminotransferase ALT

(په رسمي ډول د serum glutamic pyruvic transaminase (SGPT) په نامه یادېږي).

Aspartate aminotransferase AST

(په رسمي ډول د serum glutamic oxaloacetic transaminase (SGOT) په نامه یادېږي).

- ALT په ابتدایي ډول په کبد کې پیدا کېږي له همدې کبله د کبدي ناروغیو لپاره د AST په پرتله چې په زړه، اسکلیټي عضلاتو، پښتورګو او دماغ کې هم پیدا کېږي ډېر وصفي دی، د AST سویه په myocardial infarction، او د اسکلیټي عضلاتو په بې نظمیو کې لوړېږي پداسې حال کې چې ALT یواځې په کبدي ناروغیو کې لوړېږي
- په نورمال شخص کې د سیروم د ALT او AST منبع نه ده معلومه
- د AST او یا ALT نورماله کچه تر 35U/L کمه وي
- د ALT دوه چنده د AST کبدل د alcoholic hepatitis لپاره وصفي ده.



- نومورې انزایمونه په کمه اندازه په obstructive jaundice کې لوړېږي اما په زیاته اندازه د کبدي حجراتو په تخریب کې لوړېږي.
- د aminotransferase زیاته اندازه د کبدي ijury یا زیان د شدت او انذار سره تړاو نه لري ځکه چې د کبد د کتلوي تخریب په ناروغانو کې کېدای شي په لمړی مرحله (۴۸-۲۴ ساعتو) کې د aminotransferase څرګند زیاتوالی (په زرهاوو چنده) موجوده وي، اما که ۵-۳ ورځې وروسته ناروغ معاینه شي، کېدای شي دا سویه د moderate لوړوالي (200-350U/L) په سویه کې وي

Alkaline phosphatase

د Alkaline phosphatase کبد په canalicular او sinusoidal غشا کې موجود وي او په لاندي حالاتو کې لوړېږي

- د کبدي حجراتو په ناروغیو کې (Hepatocellular disease): کله چې hepatocytes تخریب شي، په کمه اندازه alkaline phosphatase له هغو حجراتو څخه وینې ته ازادېږي چې له مرګ سره مخ شوي وي چې په پایله کې د سیروم د alkaline phosphatase سویه لوړېږي اما په حادو او څنډنیو hepatocellular ناروغیو کې تر دوه چنده نه زیاتېږي.
- Obstructive jaundice: په obstructive jaundice کې د دې انزایم سویه ډېره لوړېږي حتی تر نورمالي اندازې ۴-۵ چنده لوړېږي
- د کبد په ارتشاح یا Infiltration کې (لکه په metastasis کې).
- په Cirrhosis کې حتی د زېړي په نشتوالي کې هم
- په Primary biliary cirrhosis کې

د دې ترڅنګ alkaline phosphatase په کولمو، هډوکو او پلاسنتا کې هم موجود دي له همدې کبله د یاد شویو غړو په ناروغیو کې هم لوړېږي. د دې لپاره چې دا تائید کړو چې د دې لوړېدا منبع کبد ده یو بل انزایم چې د Gamma GT په نامه یادېږي هم اندازه کوو ځکه چې که چېرې منبع یې کبد وي د alkaline phosphatase سره یوځای دا انزایم هم لوړېږي ځکه چې دا دواړه انزایمونه له hepato biliary سیستم څخه ازادېږي

Gamma-Glutamyl Transferase (γ-GT)

Gamma GT په کبدي صفراوي سیستم او نورو انساجو کې شتون لري په کبدي ناروغیو کې د دې انزایم سویه د alkaline phosphatase سره تړاو لري دا د صفراوي لارو د ناروغیو لپاره ډېر حساس indicator دی اما د دې سره سره دا انزایم په pancreatitis، د زړه، پښتورګو او د سږو په بې نظمیو او همدارنګه په دیابت، الکهولیزم او یو شمېر درملو په کارولو کې لوړېږي

- په منځنۍ اندازه لوړه سویه یې په حاد Parenchymal تخریب کې رامنځ ته کېږي
- او په زیاته اندازه لوړه سویه یې په صفراوي بندښت کې رامنځ ته کېږي

LIVER FUNCTION TESTS LABORATORY VALUES			
Test	Normal values	Hepatocellular jaundice	Obstructive jaundice
bilirubin direct indirect	 0.1-0.3mg/dl 0.1-0.7mg/dl	 Increased Increased	 Increased Increased
Unrine bilirubin	None	Increased	Increased
AST ALT	5-40 units/L 5-30 units/L	Increased in hepatocellular damages, viral hepatitis	Minimally Increased.
Alkaline phosphatase	30-115units/L	Increased+	Increased ++++
PT INR APTT	8-10.5sec 1-1.4 26-37 sec	Prolonged if damage is severe; not responding to vitamin K	Prolonged if obstruction is marked; but responding to vitamin K
Serum albumin Total protein	3.6-4.7g/dl 6-8g/dl	Albumin decreased	Unchanged



PROTHROMBIN TIME (PT)

د Prothrombin time اوږدوالی د شدید بهرني یا خنډني کبدي تخریب له کبله رامنځ ته کېږي چې پدې حالت کې په vitamin k پوري د اړوندو تخثري فکتورو (V,VII,X) جوړښت خرابېږي. له همدې کبله د prothrombin time د کبد پوسیله په نورمال ډول د تخثري فکتورو په جوړښت او د کولمو په وسیله د کافي Vit k په اخستنې پوري اړه لري. شدید بهرنی یا خنډنی hepatic parenchymal injury کېدای شي د تخثري فکتورو د جوړیدو د خرابوالي له امله د PT د اوږدېدو سبب شي. تخثري فکتورونه تر البومین کم half life لري له همدې کبله په شدیده کبدي زیان (injury) کې تر hypoalbuminemia د مخه prothrombin time اوږدېږي.

په حاد hepatitis کې PT زیاتره نه اوږدېږي؛ اما که چېرې اوږد شي د کبدي حجراتو پراخ necrosis په ګوته کوي او خراب انذار ښيي.

APTT

د Activated partial thromboplastin time (APTT) چې د prothrombin (factor II)، fibrinogen (factor I) او XII، XI، X، IX، VIII، V فکتورو فعالیت ښئي هم کېدای شي په شدیدې کبدي ناروغۍ کې اوږد شي.

د پلازما پروتینونه

البومین: البومین په بشپړ ډول په کبد کې جوړېږي. په خنډنیو کبدي ناروغیو په ځانګړې توګه په Cirrhosis کې د کبد دندې کمېږي او د سیروم د البومین غلظت هم کموالی مومي. نورماله کچه یې 3,5-5,5mg/dl ده (د البومین د کموالي نور اسباب عبارت دي له خوارځواکي، nephrotic syndrome او protein losing enteropathy څخه).

ګلوبولین (Globulin): د ګلوبولین لوړوالی او د البومین کموالی د کبد د خنډنیو ناروغیو وصفي منظره ده. نورماله اندازه یې 2-3,5mg/dl ده. hyperglobinemia کېدای شي دیو شمېر immunological میکانیزمو له کبله رامنځ ته شي. IgG په خنډنیو کبدي ناروغیو، IgA د کبد په الکهولیکو ناروغیو، او IgM په primary biliary cirrhosis کې لوړېږي.

Liver function tests used to assess liver disease

Measurement	Fluid	Assessment
Bilirubin	Plasma or urine	Transport
Aminotransferases	Plasma	Hepatocellular damage
Alkaline phosphatase	Plasma	Biliary obstruction
Gamma-glutamyl transferase	Plasma	Enzyme induction
Proteins (total and albumin)	Plasma	Synthesis
PT,APTT	Plasma	Synthesis

د کبد بیوپسي (LIVER BIOPSY)

استطبابات

1. د خنډني hepatitis د تشخیص، grading او staging لپاره.
2. نا څرګنده hepatomegaly یا hepatosplenomegaly.
3. Cirrhosis: د تشخیص او د سبب په ګوته کولو لپاره لکه د الکهولو اعتیاد، hepatitis B، hemachromatosis، alpha-1 antitrypsin deficiency.
4. تومورونه- ابتدايي یا ثانوي
5. په درملو پوري تړلې د کبد ناروغی.
6. د کبد الکهولیکې ناروغی.
7. د نامعلوم سبب له کبله رامنځ ته شوی cholestasis.
8. په دوامداره ډول د کبد د وظیفوي ټستونو غیر نورمال والی
9. ترشک لاندې سیستمیکې یا ارتشاحي ناروغی لکه sarcoidosis، miliary tuberculosis، او د نامعلوم سبب له کبله تبه (Fever of unkown origin).

مضاد استطبابات

1. مرسته نه کونکی ناروغ



2. تر ۳ ثانیو یا ترهغه زیات د (PT) prothrombin time اوږدېدل
3. تر 80,000/mm³/liter د platelet د اندازې کموالی
4. زیات حبن ځکه چې پدې حالت کې د ascitic مایع د دوامدار لیکاژ خطر موجود دی
5. شدید hepatocellular failure.
6. د کبد کاذب احتقان لکه د زړه په عدم کفایه کې
7. د ښې pleural space انتان او cholangitis.
8. که چېرې د hydatid cyst امکانات موجود وي
9. مشکوک وعایي افتونه (hemangioma).

که چېرې د وینې بهېدنې یا حبن له کبله percutaneous بیوپسي مضاد استطباب وي، د transjugular لارې بیوپسي اخستل کېږي، چې پدې حالت کې د hepatic vein د لارې نسج اخستل کېږي او هره وینه بهېدنه په نیغه توګه په وعایي فضا (vascular space) کې رامنځ ته کېږي.

احتیاط

- د وینې بهېدنې هره تاریخچه باید تر څېړنې لاندې ونیول شي
- د وینې ګروپ باید معلوم وي، او د transfusion اسانتیاوې باید موجودې وي
- هیموګلوبین باید تر 10g/dl زیات وي
- د platelet اندازه باید تر 80,000/mm³ زیاته وي
- PT باید تر دریو ثانیو اوږد نه وي

PROCEDURE OF LIVER BIOPSY

- This should be performed only be experienced doctors and with sterile precautions.
- The patient's coagulation status (prothrombin time, platelets) is checked.
- The patient's blood group is checked and serum saved for cross matching.
- The patient lies on his back at the edge of the bed.
- The liver margins are delineated using percussion.
- Local anaesthetic is injected at the point of maximum dullness in the mid-axillary line through the intercostals space during expiration, anesthetic (1% lignocaine, approximately 5 ml) should be injected down to the liver capsule.
- A tiny cut is made in the skin with a scalpel blade.
- A tiny cut is made in the skin with a scalpel blade.
- A special needle (trucut) is used to obtain the liver biopsy whilst the patient holds his breath in expiration.
- The biopsy is laid on filter paper and placed in 10% formation. If a culture of the biopsy is required it should be placed in a sterile pot.
- The patient lies on right ide for 2 hours and should be observed with pulse and blood pressure measurements taken regularly for 6 hours.

COMPLICATIONS OF LIVER BIOPSY

1. Pain (0.056-22%)
   - Pleuritic
   - Peritoneal
   - diaphragmatic
2. hemorrhage
   - intraperitoneal
   - intrahepatic and/or subcapsular
   - hemobilia
3. bile peritonitis
4. bacteremia
5. sepsis (0.088%) and abscess formation
6. pneumothorax and/or pleural effusion
7. Hemothorax
8. Arteriovenous fistula
9. Subcutaneous emphysema
10. Anesthetic reaction
11. Needle break
12. Biopsy of other organs
    - Lung
    - Gallbladder
    - Kidney
    - Colon
13. Mortality (0.0088-0.3%)

د کبدي ناروغیو اعراض او علایم

د کبد حادې ناروغی

اعراض

- بې اشتهایي
- کسالت
- تبه
- زېړی

علایم

- زېړی
- Hepatomegaly
- کم رنګه غایطه مواد او تیره رنګه متیازې

د کبد ځنډنی ناروغی (CLD)

اعراض

1. د hepatomegaly په وسیله د کبد د کپسول د کښېکښلو له کبله د ښي hypochondrial درد.
2. د مایعاتو د راټولېدو له کبله د بجلکې پرسوب.
3. Gynaecomastia (د نارینه وو د تیو لویوالی)، د اندوکراینې بې نظمیو له کبله د جنسي لیوالتیا بایلنه او amenorrhea
4. د cholestasis له کبله خارښت چې د primary biliary cirrhosis لمړنی علامه ګڼل کېږي.
5. د GIT له وینې بهېدنې څخه د Hematemesis او melana رامنځ ته کېدل
6. د عصبي اختلاطاتو له کبله Confusion او خوبجن حالت رامنځ ته کېدل (hepatic encephalopathy).

علایم

د پوستکي علایم

- Palmar erythema: چې hyperdynamic circulation په ګوته کوي (دا حالت په امیندواري، thyrotoxicosis، rheumatoid arthritis، Co_2 retentio او زاړه عمر کې هم رامنځ ته کېږي).
- Clubbing: په نادرو حالاتو کې رامنځ ته کېږي.
- Dupuytren's contracture (چې زیاتره په alcoholic cirrhosis کې رامنځ ته کېږي).
- Spider nevi: د telangiectasis څخه عبارت دي چې د مرکزي arteriole او منتشرو کوچنیو اوعیو لرونکی دي. د superior vena cava په ځانګو کې (د nipple line څخه پورته) رامنځ ته کېږي
- زېړی

د ګېډې علایم

- په لمړي سر کې hepatomegaly رامنځ ته کېږي وروسته د cirrhosis په رامنځ ته کېدا سره کبد کوچنی کېږي
- Splenomegaly: چې portal hypertention په ګوته کوي

د اندوکراین سیستم علایم

- Testicular atrophy
- Gynecomastia: د نارینه وو د تیو لویوالی چې په ناروغه کبد کې د استروجن د میتابولیزم د کموالي له کبله رامنځ ته کېږي د دې ترڅنګ دا حالت د spironolactone د درملنې په وسیله چې یو دیورتیک دی او د cirhosis په ناروغانو کې د حبن او اذیما لپاره کارول کېږي هم رامنځ ته کېږي.

د اختلاطاتو پرمهال لاندې حالات رامنځ ته کېږي

- زېړی
- Encephalopathy (خوبجن حالت، بې هوښی، د outstretched لاس tremor او flapping fetor hepaticus).
- Collateral veins: د نو په شاوخوا کې وریدونه چې caput medusa جوړوي.
- محیطي اذیما
- حبن



- Carbon tetrachloride
- Mushrooms

4. درمل

- Paracetamol
- Halothane

5. Alcohol
6. Other

- اميندواري
- شاک
- Wilson ناروغی

ويروسي (VIRAL HEPATITIS) hepatitis

HEPATITIS A

1. دا د ويروسي hepatitis ډېر معمول ډول دی، زيات خپرېدونکی دی چې د Hepatitis A virus په وسيله رامنځ ته کېږي دا ناروغی په زياته اندازه ماشومان او ځوانان اخته کوي
2. د انتان خپرېدنه په اساسي ډول د oro-fecal لارې رامنځ ته کېږي او د ککړو اوبو يا خوړو له کبله ناروغی رامنځ ته کېږي (لکه شيدي). ګڼه ګونه او ناپاکي د انتان خپرېدو ته لاره هواروي منتن شخص په غايطه موادو کې تر کلنيکي څرګندونو دوه اونی مخکې او اوه ورځې وروسته ويروس باسي
3. د زېږي تر رامنځ ته کېدو د مخه Hepatitis A په زياته اندازه خپرېدونکی وي وينه او غايطه مواد د تفريخ د دورې (۲-۷ اونيو پورې) او د ناروغيو په لمړيو کې انتان خپرونکی وي
4. کلنيکي ناروغی په لويانو کې د ماشومانو په پرتله ډېره شديده وي
5. Carrier state نه لري، په بشپړه توګه روغوالی پکې رامنځ ته کېږي او ځنډنی hepatitis نه رامنځ ته کوي
6. د تلفاتو کچه يې کمه ده او د fulminant hepatitis رامنځ ته کېدل نادر دي البته پرته لدې چې hepatitis A د ځنډني hepatitis C په ناروغانو کې رامنځ ته شي
7. د تفريخ دوره يې ۲-۷ اونی ده.

HOW TO EXAMINE PATIENT OF CLD

Sequence of examination in chronic liver disease (ranging from chronic hepatitis to cirrhosis of liver) should be as following:

Hand

- Clubbing, leuconychia
- Pallor, palmar erythema, dupuytrens contractures, flapping tremor.
- Spider nevi, scratch marks (due to pruritus) generalized pigmentation.

Eyes and face

- Jaundice, cyanosis,
- Parotid enlargement

chest

- Spider nevi
- Loss of axillary hair
- Gynecomastia.

abdomen

- Splenomegaly, hepatomegaly
- Ascites

legs

- Pedal edema

د کبد حادې ناروغی (ACUE LIVER DISEASE)

اسباب

1. ويروسي انتانات
   - Hepatitis virus A,B,C,D,E
   - Epstein -Barr virus
   - Cytomegalovirus
   - Yellow fever virus
2. **Non-viral infections**
   - Leptospira
   - Toxoplasma gondi
   - Q fever
3. **Poisons**
   - Aflatoxin

کلینیکي منظره

Pre-icteric or prodromal phase

د اساسي اعراضو دغه مرحله د ژېړي تر رامنځ ته کېدو ۲-۱ اونۍ مخکې رامنځ ته کېږي. شروع یې کېدای شي ناڅاپي او یاهم تدریجي وي.

- په لمړي سر کې ذوکام ډوله ناروغۍ رامنځ ته کېږي لکه کسالت، ستړیا، سردردي، د بندو دردونه، د عضلاتو دردونه، او د تنفسي سیستم د پورتنیو برخو اعراض لکه د پزې بهېدنه، توخی او Pharyngitis.
- بې اشتهایي: چې د ناروغۍ له درجې سره ورته والی نه لري.
- زړه بدي او خواګرځي زیاتره رامنځ ته کېږي نس ناستی یا قبضیت کېدای شي رامنځ ته شي.
- خفیفه تبه (100-102-F) له لړزې سره همیشه موجوده وي.
- د ګېډې درد: خفیف او ثابت درد په ښي پورتنۍ څلورمه یا epigastrium کې د لوی شوې کبد د کپسول د کشېکښلو له کبله رامنځ ته کېږي.
- تیره رنګه متیازې (د bilirubinuria له کبله) کېدای شي د کلینیکي ژېړي تر پیل کېدا ۵-۱ ورځې مخکې رامنځ ته شي.

Icteric phase

تر ۲-۱ اونیو وروسته په ناروغ کې ژېړی رامنځ ته کېږي. چې دغه مرحله د icteric phase په نامه یادېږي. د ژېړي په پیل کېدا سره په prodromal symptoms کې ښه والی راځي. د دې مرحلې لوحه په لاندې ډول ده.

- ژېړی په 70-85% کاهلو ناروغانو کې چې د HAV حاد انتان ولري رامنځ ته کېږي. په ماشومانو کې ژېړی په کمه اندازه لیدل کېږي او په شیدې خوړونکو ماشومانو کې نادر وي. د عمر په زیاتېدو سره د icterus درجه هم زیاتېږي.
- کبد لویېږي او حساسوالی پیدا کوي او په ښي hypochondrium کې د کبدي کپسول د کشېکښلو له کبله درد رامنځ ته کېږي.
- cervical lymphadenopathy او Splenomegaly په 10-20% ناروغانو کې په ځانګړي توګه په ماشومانو کې رامنځ ته کېږي.
- تیره رنګه متیازې او کم رنګه غایطه مواد د intrahepatic cholestasis له کبله رامنځ ته کېږي.

د روغوالي یا نقاحت مرحله (Convalescent phase)

د روغوالي دغه مرحله د ناروغۍ په ۲-۳ اونیو کې رامنځ ته کېږي چې پدې مرحله کې د ښه والي احساس، د اشتها راګرځېدنه، او د ژېړي، د ګېډې د درد او حساسیت له منځه تګ رامنځ ته کېږي.

سیر (COURS)

حاده ناروغۍ په ۳-۲ اونیو کې له منځه ځي، بشپړ کلینیکي او لابراتواري ښه والی په ۹ اونیو کې رامنځ ته کېږي. تر ۱٪ په کمو پېښو کې حاد fulminant hepatic failure رامنځ ته کېږي. په hepatitis A کې کېدای شي relaps رامنځ ته شي اما د نهایي روغتیا رامنځ ته کېدل حتمي دي.

معاینات

Liver function tests (LFTs)

Bilirubin

- تر 2,5mg/dl زیات بیلروبین د ژېړي په ښه رامنځ ته کېږي.
- د سیروم بیلروبین لوړېږي (direct او indirect دواړې برخې) د hemolysis له کبله چې په HAV انتان کې رامنځ ته کېږي بیلوړېږي).
- د بیلروبین سویه د bilirubinuria تر پیل کېدا سمدستي وروسته لوړېږي چې ترهغه وروسته د ALT او AST په سویې کې زیاتوالی راځي. چې دغه اندازه کېدای شي په زیاته اندازه لوړه شي او د څو میاشتو لپاره لوړه پاته شي. تر دریو میاشتو زیات دوام کول cholestatic HAV انتان ښیي.
- د زړو کسانو د بیلروبین سویه لوړه وي.
- په icteric مرحله کې بیلروبین زیاتره د 5-20mg/dl په حدودو کې وي.
- تر 20mg/dl د بیلروبین لوړه سویه په شدیده ناروغۍ دلالت کوي.

- د سیروم بیلروبین کېدای شي د سیروم د aminotransferase د سویې د تیتېدو سره سره لوړه پاته شي

کبدي انزایمونه

- د سیروم aminotransferases AST, ALT تر نورمالي کچې ۲۰ چنده لوړېږي (لوړه اندازه یې د IU 400-4000 په حدودو کې وي).
- د دې انزایمو حاده سویه د کبدي حجراتو د تخریب له درجې سره تړاو نه لري. اندازه یې کېدای شي په خفیفه ناروغۍ کې ډېره لوړه وي او یا هم کېدای شي په شدیده نارغۍ کې ډېره لوړه نه شي.
- وروسته لدې چې زېړی له منځه ولاړ شي، ALT کېدای شي د څو اونیو لپاره نادراً د ۶ میاشتو لپاره لوړ پاته شي
- د سیروم alkaline phosphatase تر نورمالي کچې درې چنده لوړېږي البته د cholestatic hepatitis څخه پرته

Prothrombin time (PT) and serum albumin

Prothrombin time کېدای شي په شدید hepatitis کې اوږد شي چې خراب انذار په ګوته کوي په غیر اختلاطي حاد hepatitis کې د سیروم په البومین کې کموالی غیر معمول دی

Blood picture

WBC غیر نورمال یا هم کنسته وي، همدارنګه کېدای شي لوی atypical lymphocytes و لیدل شي

د متیازو تجزیه

- بیلروبین په ادرار کې راڅرګندېږي (Bilirubinuria)، دا حالت د زېړي تر پیل کېدا د مخه (په prodromal stage) کې د متیازو د uribilinogen د زیاتېدو سره یوځای رامنځ ته کېږي
- پدې حالت کې خفیفه proteinuria عامه وي، د دې ترڅنګ خفیفه میکروسکوپیکه hematuria هم کېدای شي رامنځ ته شي
- Urobilinogen سویه لوړه وي

د viral markers لپاره serology

Anti hepatitis A antiboidies (anti-HAV) IgM

د تست پایلې د anti-HAV IgM داعراضو د پیل پرمهال مثبتې وي او تل د alanine aminotransferase (ALT) د سویې د لمړنۍ لوړیدا سره یوځای وي

دا یو sensitive او specific تست دی او تر ابتدایي انتان ۲-۷ میاشتې وروسته یې پایلې مثبتې پاته کېږي او په ۲۵٪ ناروغانو کې د ۱۲ میاشتو لپاره مثبتې پاته کېدلای شي.

درملنه

د بستر استراحت

د بستر استراحت ترهغه مهاله توصیه کېږي ترڅو د حادې ناروغۍ کلنیکي او لابراتواري شواهد له منځه ولاړ شي. که چېرې کوم ځانګړي استطباب نه وي ناروغ باید په کور کې تر درملنې لاندې ونیول شي.

په روغتون کې د بستر کېدلو استطبابات

- دوامداره خواګرځی
- د شخصیت او خوب په behavior کې تغیرات
- د bruising پرمختګ
- ناتاکل شوی تشخیص

خواړه

دې ناروغانو ته باید زیات کاربوهایدریت لرونکې، زیات پروتین لرونکې، او کم شحم لرونکې خواړه چې کافي کالوري (2000-3000 kcal) رامنځ ته کوي ورکړل شي. په لمړي سر کې اشتها نه لرونکو ناروغانو ته باید د میوې جوس، ګلوکوز، او د ګني جوس ورکړل شي.

درمل

- په شدید hepatitis کې باید د درملو له ورکړې څخه ډډه وشي ځکه چې په کبد کې metabolized کېږي په ځانګړي توګه sedative او hypnotics درمل. paracetamol کېدای شي په ډېر احتیاط سره ورکړل شي اما په کاهلانو کې باید په اعظمي ډول تر 3-4g/d پورې محدود شي.
- د خواګرځې لپاره Antiemetics

- ویتامینونه: د مولتي ویتامین تهیه کونکي لکه Vit B complex او Vit K که چېرې بې اشتهایي زیاته وي ورکول کېدای شي.
- Parenteral feeding: که چېرې شدیده بې اشتهايي او خواګرځې موجودوي ۱۰٪ ګلوکوز د اهسته IV drip له لارې په ۲۴ ساعتو کې 2000-2500ml د ډیهایډریشن د مخنیوي په موخه ورکول کېږي.
- په cholestatic jaundice کې د خارښت لپاره Calamine lotion او cholestyramine4mg د ورځې درې ځلې ورکول کېږي.
- د کبد transplantation: ته کېدای شي د hepatic failure پرمهال اړتیا پیدا شي.

مخنیوی

عمومي اهتمامات

- د انتان خپرونکي منبع کنټرول: لکه وروسته د تغوط ترکړنې د ناروغ په وسیله د لاس پرېمنځل. د طبي کارکونکو په وسیله د ککړو لوښو. بستر او کالو سره ترتماس وروسته د لاسو پرېمنځل
- د تماس پرمهال د immunoglobulin او vaccination په وسیله درملنه د ناروغیو له راتلونکو مرحلو څخه مخنیوی کوي.
- Immunization: اوږد مهالي دوهمه موخه له immunization څخه عبارت ده چې کتلوي معافیت زیاتوي او په لوړ خطرلرونکو ټولنو کې د ناروغۍ د شیوع احتمال راکموي.
- د خلکو خبرتیا: خلکو ته باید د ناروغۍ د لېږد او د لېږد د مخنیوي په اړه خبر ورکول شي.

د مخنیوي ځانګړي اهتمامات

Active immunization

(Inj. Havrix (*Hepatitis-A vaccine*) او س مهال شتون لري دا injection په دوه strengths 0,5ml (Havrix 360 ELISA units) او یو ملي strength (Havrix 720 ELISA units) کې موجود دي په کاهلانو کې تر ۱۲ کلنۍ وروسته په ابتداء کې یو ملي ورکول کېږي، ۵-۲ اونۍ وروسته یو ملي نور ورکول کېږي او تر ۱۲-۲ میاشتو وروسته یو ملي booster dose په عضلي ډول په deltoid عضله کې ورکول کېږي. تر ۱۵-۱ کلنۍ پورې 0,5ml د مهال ویش په اساس ورکول کېږي.

- Vaccination د ځنډنیو کبدي ناروغیو ناروغانو، حیواناتو ساتونکو، ناقانونه درمل کارونکو، د فاضله موادو کارکونکو، او د غذا ساتونکو ته توصیه کېږي.
- د واکسین اغیزمنتوب تر ۲-۱ دوزو وروسته د placebo په پرتله ۱۰۰٪-۸۰ دی.

Passive immunization

Immune globulin باید هغو غیر immunized شویو کسانو ته ورکړل شي چې د تازه تشخیص سویو حاد HAV انتان له ناروغانو سره نږدې تماس ولري دوز یې 0,04-0,06ml/kg/IM دی دا واکسین د دریو - څلورو میاشتو لپاره شخص له ناروغۍ څخه ساتي چې په معمول ډول نه کارول کېږي ځکه چې ډېر ګرانه دی. د immune globulin په وسیله passive immunization هغه مهال په انتان کې کموالی راولي چې له انتان سره د مخامخ کېدو په ۱۴ ورځو کې واخستل شي (postexposure prophylaxis).

اختلاطات

- Fulminant hepatic failure تر ۱٪ په کمو پېښو کې رامنځ ته کېږي. په ځوانانو کې یې تلفات 0,1% دي چې د عمر په زیاتېدو سره زیاتېږي
- د کبد نه بهر اختلاطات (کم پېښېدونکي دي):
د پښتورګو حاده عدم کفایه، Interstitial nephritis، pancreatitis. د وینې د سرو حجراتو transient aplasia، agranulocytosis، bone marrow aplasia، acute heart block، syndrome، Gullian-Barre، arthritis، still disease، lupuslike syndrome او Sjogren syndrome د HAV انتان په ناروغانو کې راپور ورکړل شوی دی. د HAV انتان نه وروسته کېدای شي Autoimmune hepatitis رامنځ ته شي چې دا ټول یادشوي اختلاطات ډېر کم پېښېدونکي دي
- Cholestatic hepatitis: اوږد مهالي cholestasis کېدای شي د حاد انتان وروسته رامنځ ته شي. چې د دې حالت د



رامنځ ته کېدو اندازه د عمر په زیاتېدو سره زیاتېږي او ردمهاله cholestasis د زېړي د دورې په اوږدېدو (تر دریو میاشتو زیات) سره چې بې له کومې مداخلې له منځه ځي وصفي کېږي Ursodeoxycholic acid کېدای شي د Cholestasis موده راکمه کړي. د cholestatic viral hepatitis A عامه لوحه عبارت ده له خارښت، تبې، نس ناستي، او د وزن له بایلنې څخه د سیروم د بیلروبین اندازه په معمول ډول تر 10mg/dl زیاته وي (conjugated hyperbilirubinemia) چې د alkaline phosphatase د سویې له زاتوالي سره یوځای وي

(د تجربې شریکول: یو ۱۸ کلن ځوان چې ۱۸ کاله عمر یې درلود روغتون ته مراجعه وکړه ناروغ د تبې تاریخچه درلوده چې ترهغه وروسته زېړی ورته پیدا شوی و چې د سیروم د بیلروبین د راپور په اساس ورو ورو کم شوی وو. په recovery phase کې په ناروغ کې د دوهم ځل لپاره زېړی رامنځ ته شو چې ډېر شدید او د خارښت او د alkaline phosphatase د لوړې سویې سره یوځای وو. د صفراوي بندښت (biliary obstruction) لپاره معاینات لکه د ګېډې التراساونډ اجرا شول اما biliary obstruction ونه موندل شو. ناروغ ته داډ ورکړل شو او د خارښت لپاره cholestyramine ورکړل شول وروسته ناروغ په تدریجي ډول روغتیا ترلاسه کړه).

- Post hepatitis syndrome: ځینې ناروغان کېدای شي د hepatitis د حاد او د بیوشیمیکو parameters له منځه تلو څومیاشتې وروسته له خستګې، د شحمو له عدم تحمل، او د ښي پورتنۍ څلورمې برخې له درد څخه شکایت وکړي
- مړینه: پدې حالت کې مړینه نادره ده چې تر 0,2% په کمو پېښو کې رامنځ ته کېږي. مړینه په زړو کسانو او هغو ناروغانو کې چې نورې کبدي ناروغۍ ولري رامنځ ته کېږي

RELAPSING HEPATITIS یا راګرځېدونکی hepatitis

- دا اختلاط د HAV انتان په ۲۰-۳٪ ناروغانو کې رامنځ ته کېږي او په کمو حالاتو کې د multiple relapse بڼه خپلوي
- د HAV انتان له وصفي حاد سیر څخه وروسته د remission phase کلینیکي او بیوشیمیکو شواهدو د قسمي یابشپړ ښه والي سره رامنځ ته کېږي ابتدائي flare، ۲-۳ اونۍ دوام کوي؛ راګرځېدنه (relaps) یې تر لنډمهاله (تر دریو اونیو کم) وروسته رامنځ ته کېږي او د ناروغۍ لمړنۍ حملې ته ورته والی لري اما بیاهم له کلنیکې پلوه خفیفه وي
- په دې ناروغانو کې زیات cholestasis رامنځ ته کېدو ته تمایل شتون لري په دې سندروم کې Vasculitis skin rashes او nephritis د نورو حالاتو څخه عبارت دي چې رامنځ ته کېږي
- د راګرځېدنې پرمهال د ویروس shedding په ګوته کېدای شي د IgM انتي باډي تستونه لاسته راوړنې مثبتې وي
- د دې حالت کلینیکي سیر د ښه والی لورته وي چې د flare ترمنځ مرحلې د اوږدېدو سره یوځای وي بشپړ وخت یې ۹-۳ میاشتې دی
- د Corticosteroid په وسیله درملنه ښودل شوې چې په کلنیکي سیر کې ښه والی راولي. اما دا سیر بې له درملنې هم تل سالمه بڼه لري

د تجربې شریکول

د کبد بیوشیمیک معاینات باید تکرار شي تر څو نورمالې سویې ته د حالت راګرځېدل تائید کړي دا یوغیر معمول حالت نه دی کله چې مونږ ناروغ ته hepatic viral profile (د تولو نورو ویروسونو پېژندل لکه A، B، C، D، Ehepatitis) ورکړی ځینې داسې ناروغان هم پیدا شوي چې ورسره یې hepatitis B یا C درلوده. دا ناروغان په وخت سره تشخیص شول او پخپل وخت سره یې درملنه وشوه. Viral profile ګرانه ده له همدې کبله باید په هغو ناروغانو کې چې وتیز خواک یې برابر وي او هغو ناورغانو ته چې د کبد بیوشیمیک معاینات یې نورمالې اندازې ته نه راګرځي اجراشي

HEPATITIS E

Hepatitis E ویروس RNA ویروس دی. د لېږد د لارې او کلینیکي لوحې له پلوه له hepatitis A سره ورته والی لري او

خنډني hepatitis ته پرمختګ نه کوي د تلفاتو کچه يې په fulminant hepatitis کې که چېرې په امیندوارو مېندو کې رامنځ ته شي زياته ده (۲۰٪-۱۰).

1. د لېږد لاره يې water born ده.
2. کلینیکي ناروغي يې د hepatitis A سره ورته والی لري Hepatitis E تر hepatitis A ډېره شدیده بڼه لري چې د تلفاتو کچه يې د Hepatitis A د 0,2% په پرتله 1-2% ده.
3. خنډني hepatitis ته پرمختګ نه کوي
4. تشخيص يې کېدای شي د IgM anti-HEV او IgG په وسیله تائید شي. د HEV، RNA په سیروم یا غایطه موادو کې د PCR په وسیله معلومېدای شي.
5. مخنیوی او کنټرول يې په ښې روغتیا ساتنې پورې اړه لري واکسین يې وجود نه لري او د ناروغی په مخنیوي کې immunoglobulins هم اغېزه نه لري
6. پدې ناروغی کې د Fulminant hepatic failure له کبله د تلفاتو کچه ۲٪-۱ ده، په امېندوارو ښځو کې دا کچه ۲۰٪ ته رسېږي. په امېندوارو ښځو که د تلفاتو د دې لوړې کچې اصلي سبب نه دی معلوم، اما لاندې نظریې ورکړل شوې دي.

- په امېندوارو ښځو کې د endotoxin-mediated اغېزې په وړاند حساسیت (sensitivity) پېژندل شوی چې کېدای شي له همدې کبله په امېندوارو ښځو کې د Hepatitis E له کبله د تلفاتو کچه زياته وي.
- په امېندوارو ښځو کې د Hepatitis E سره د disseminated intravascular coagulation د رامنځ ته کېدو شیوع زياته ده.

HEPATITIS B

1. د خپرېدو لارې

- داخل وریدي لاره: د منتنې وينې او یا د وينې د نورو تولیداتو د transfusion د لارې، ککړې ستنې چې د درملو د معتادانو لخوا کارول کېږي، خال وهونکې یا د ستنې وهنې په وسیله د علاج کولو له لارې لېږدول کېږي.
- د منتن شخص سره د جنسي اړیکې د لارې لېږدېدای شي ځکه چې ویروس په ناړو، semen او د مهبل په افرازاتو کې موجود دی
- د زېږېدنې پرمهال له منتنې مور څخه ماشوم ته لېږدېدای شي.

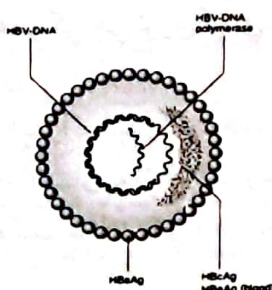
2. هغه کسان چې ډېر تر خطر لاندې دي عبارت دي د وريدي لارو د درمل کارونکو، د hemodialysis د مرکزو ناروغانو او کارکونکو، hemosexuals، ډاکټرانو، د غاښو ډاکټرانو، نرسانو، او هغو کسانو څخه چې په پتالوژيکو لابراتوارو او د وينې په بانک کې کارکوي.
3. د حادې ناروغی په ناروغانو کې د Fulminant hepatitis خطر ۲٪-۱ دی.
4. دا ناروغي خنډنی hepatitis، carrier state او hepatocellular carcinoma رامنځ ته کولای شي.
5. د parinatally لارې منتن شوي ماشومانو کې په عمومي ډول کلینیکي اعراض او علايم نه ليدل کېږي انتان د ۱۵ کلنو ماشومانو یوازې په ۱۵٪-۵ کې وصفي ناروغي رامنځ ته کوي.
6. *د تفریخ دوره يې ۶-۱ میاشتې ده.*

HEPATITIS B VIRUS (HBV)

Hepatitis B virus یو DNA ویروس دی چې د Dane particle په نامه هم یادېږي. چې نوموړی ویروس یو inner core او outer surface capsule لري.

Inner core يې د cor protein څخه جوړ شوی (hepatitis B core antigen-HBcAg). Core protein، DNA او DNA polymerase لري

د کپسول پروټین د (HBsAg (hepatitis B surface antigen په نامه هم یادېږي. Hepatitis B ویروس (HBeAg (e antigen هم لري



VIRAL MARKERs

د hepatitis B ویروس پروټینونه د انتي جن په بڼه عمل کوي چې د هغه په وړاندې منتن شخص انتي باډي جوړوي. دغه انتي جنونه او هغوی انتي باډیانې د hepatitis B ویروس د انتان په پېژندنه کې رول لري چې دا د viral markers په نامه یادېږي.

1. Hepatitis B surface antigen (HBsAg)

- دا برخه د ویروس په کپسولي موادو کې قرار لري او لمړنی viral marker دی چې د hepatitis B انتان تر اخته کېدو وروسته تر لاسه کېږي.
- دا برخه په وینه کې د تفریخ د دورې په وروستیو کې د aminotransferases تر لوړېدو او د hepatitis د کلینیکي لوحې تر رامنځ ته کېدو د مخه راڅرګندېږي.
- د زېړي تر پیل کېدو ۱-۲ میاشتي وروسته د معلومېدنې وړ نه وي په کمو حالاتو کې تر ۲ میاشتو زیات دوام کوي. په ځنډني hepatitis کې تر ۲ میاشتې وروسته هم د معلومېدنې وړ وي.

2. Antibodies to hepatitis B surface antigen (anti-HBs)

- Anti-HBs د surface antigen د له منځه تلو وروسته راڅرګندېږي او د ډېرو کلونو لپاره او یا ممکن د تل لپاره دوام وکړي په کمو حالاتو کې د anti-HBs رابرسېره کېدل د surface antigen د له منځه تلو وروسته خو اوني ځنډېږي (no antigen and no antibody detectable) چې دا حالت د window period په نامه یادېږي. د دې مودې په اوږدو کې ناروغ انتان خپرونکی وي. له همدې کبله negative surface antigen انتان نه شي ردولای. که چېرې شک موجود وي anti-HBc IgM دې اجرا شي تر څو انتان تائید کړي.
- د دې انتي باډیو موجودیت مخکنی انتان یا vaccination ښیي.
- د HBsAg له منځه تګ او د anti-HBs رامنځته کېدل د HBV انتان د recovery form په ګوته کوي.

3. Hepatitis B core antibodies (anti-HBc)

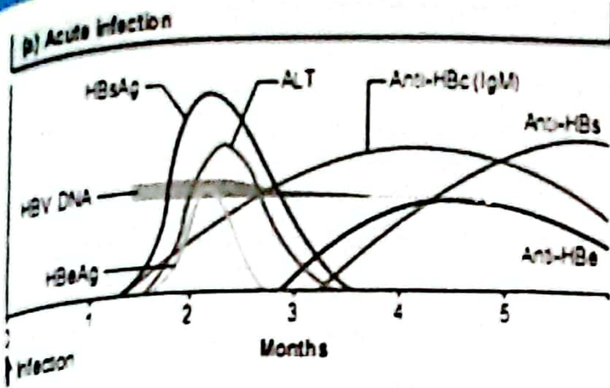
- Hepatitis B core antigen (HBcAg) د ویروس په مرکزي برخه کې قرار لري اما په وینه کې نه تر سترګو کېږي.
- Anti-HBc لمړنی انتي باډي ده چې راڅرګندېږي، دا انتي باډي وروسته لدې چې HBsAg لاسته راشي راڅرګندېږي. د Anti-HBc، IgM ډول د حاد انتان ډېر دقیق ښونکی ده چې په اولو شپږو میاشتو کې په زیاته اندازه لوړه وي. د anti-HBc، IgG ډول د حاد hepatitis پر مهال راڅرګندېږي او تر شپږو میاشتو وروسته هم لوړه پاته کېږي، او په غیر تاکلي ډول، یعني که ناروغ ښه شي هم (په کوم کې چې د anti-HBsAg هم موجوده وي) او که ځنډنی hepatitis ته پرمختګ وکړي هم (په کوم کې چې HBsAg هم موجود وي) دا انتي باډي دوام پیدا کوي.

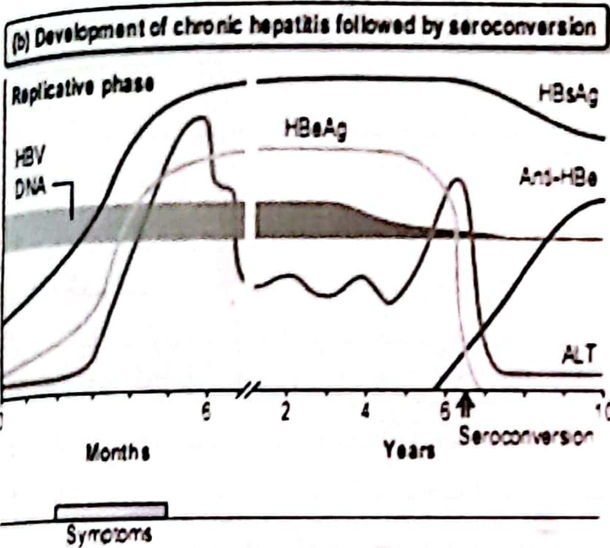
4. Hepatitis B e antigen (HBeAg)

- HBeAg د تفریخ د دورې پر مهال د HBsAg تر لاسته راوړنې سمدستي وروسته راڅرګندېږي چې د ویروس replication او infectivity په ګوته کوي.
- په سیروم کې تر دریو میاشتو وروسته د HBeAg دوام پیدا کول د ځنډني Hepatitis B احتمال زیاتوي او د ځنډني hepatitis پر مهال د HBeAg شتون د روان viral replication، infectivity او inflammatory liver injury سره رامنځ ته کېږي.
- د HBeAg د له منځه تګ وروسته anti-HBe راڅرګندېږي چې دا پخپله د viral replication او infectivity کموالی په ګوته کوي.
- د ویروس ځیني نادر mutant ډولونه "e" antigen (mutant pre-core) نشي جوړولای، او د HBV DNA لپاره PCR اړین دی تر څو viral replication تائید کړي. د hepatitis B ویروس زیاته برخه "wild type" ده چې 'e' antigen (HBeAg) جوړوي.

HBsAg مثبتسیروم چې HBeAg ولري زیات infectious یا انتان خپرونکي وي. د بېلګې په توګه هغه مېندې چې HBsAg او HBeAg لري تر ۹۰٪ په زیاتو حالاتو کې خپل اولاد ته hepatitis B انتان لېږدوي اما هغه مېندې چې







HBsAg او anti-HBe لري په کمو حالاتو کې خپل اولاد اخته کوي

5 **Hepatitis B virus DNA (PCR for hepatitis B)**

په سيروم کې د hepatitis B virus DNA شتوالی د viral replication او infectivity لپاره ډېر حساس marker دی چې دا د (PCR) polymerase chain reaction په وسیله معلومیدای شي

Viral markers in actue hepatitis B	
• HBsAg	• Positive
• Anti-HBc (1gM type)	• Positive
• HBeAg	• Positive
• HBVDNA	• Positive and parallels the presence of HbeAg
Viral markers in chronic hepatitis	
• HBsAg	• Positive
• Anti-HBc (1gG type)	• Positive
• Either HBeAg or aniti-HBe	• May be positive
• Hepatitis B DNA	• Presence suggests continual viral replication.

Singnificance of viral markers in hepatitis B

- HBsAg: present in acute or chronic infection.
- HBeAg: rises early and falls rapidly in acute hepatitis. persistence indicates development of chronic hepatitis and increased sensitivity.
- HBV DNA (PCR): implies viral replication anti-HBsAg: indicates previous exposure and immunity to HBV.
- Anti-HBe: indicates diminished viral replication and low infectivity.
- Anti- HBc:

  IgM: high titer in acute and low titer in chronic infection

  IgG: indicates past exposure to hepatitis B.

  Patient may be recovered or developed chronic hepatits

Clinical application of viral markers

- Identify hepatitis B infection (HBsAg)
- Identify either acute or chronic infection (anti- HBc antibodies)
- Identify virus replication (HbeAg) that is required for treatment with interferon.

COMMON SEROLOGIC PATTERNS IN HEPATTIS B VIRUS INFECTION AND THEIR INTERPRETATION

HBsAg	Anti-HBs	Anti- HBe	HBeAg	Aniti-HBe	Interpretation
+	-	IgM	+	-	Acute hepatitis B
+	-	IgG	+	-	Chronic hepatitis B with active viral replication
+	-	IgG	-	+	Chronic hepatitis B with low replication
-	-	IgM	+or -	-	Acute hepatitis B
-	+	IgG	-	+ or -	Recovery from hepatitis B (immunity)
-	+	-	-	-	Vaccination (immunity)
--	IgG	-	-	-	False positive or infection in remote past

Clinical significance: although it may be boring for students to remember this interpretation of viral markers yet it is very ture that in clinics a number of patients come with laboratory reports and consult for expert opinion regarding their disease status and for treatment planning. This chart is very important for decision making for medical practitioners.

کلينيکي منظره

- کلينيکي لوحه يې hepatitis A ته ورته والی لري اما کېدای شي چې شديده بڼه ولري او ياهم بې عرضه وي.
- د دې ترڅنګ د Hepatitis د prodromal stage پرمهال تر ۲۵٪ پېښو پورې کېدای شي serum sickness-like immunological syndrome وليدل شي. چې پدې حالت کې rashes (لکه urticaria، maculopapular rash، purpura، Henoch-Schonlein او Polyarthritis چې کوچني بندونه اخته کوي رامنځ ته کېږي).
- تبه په عام ډول موجوده وي.
- خارج کبدي immune complex-mediated حالاتو لکه Polyarteritis nodusa يا glomerulonepharitis رامنځ ته کېدل نادر دي.

معاينات

غير وصفي

LFTs، Complet blood count، د متيازو تجزيه، PT او د وينې ګلوکوز لکه د Hepatitis A په شان اجرا کېږي.

وصفي

- HBsAg او anti-HBc IgM بايد اجراشي. که چېرې HBsAg مثبت وي نوروسته له هغه دې full viral profile اجرا شي.
- په روټين ډول HBsAg اجرا کېږي اما دا کېدای شي چې ډېر ژر پاک شي او ياهم يې ډېر ټيټ titer وي له همدې کبله په عين وخت کې anti-HBC IgM هم بايد اجرا شي.
- (PCR) HBV DNA د viral replication ډېر حساس ټست دی.

اختلاطات

1. Fulminant hepatic failure
2. Post hepatitis syndrome: خستګي، د شحمو عدم تحمل، او د پورتنۍ ښۍ څلورمې درد (right upper quadrant pain).
3. Chronic hepatitis
4. Cirhosis
5. Hepatocellular carcinoma
6. د ويروسي hepatitis نادر اختلاطات په لاندې ډول دي
   - Pancreatitis, myocarditis
   - Atypical pneumonia
   - Aplastic anemia
   - Transverse myelitis



- Peripheral neuropathy

د HEPATITIS B مخنیوی

1. عمومي اهتمامات

- په ډېر احتیاط سره باید disposable ستنې وکارول شي او د کارول شویو ستنو سرپوښ باید لیرې نه کړل شي
- د HBsAg، anti-HBC او anti-HCV لپاره د ورکړل شوې وینې screening
- له غیر ضروري transfusion او په تجارتي بڼه لاسته راغلې وینې څخه باید ډډه وشي
- منتن شخص باید د محفوظه جنسي اړیکو په موخه کانډوم وکاروي، او مقابل لوری باید vaccination شي
- ناروغ باید د کورنۍ د نوروغړو سره د نږدې تماس لکه (د سر، ږیرې او یا نورو برخو د خرېئلود ماشین او دغاښو د برس یوځایي کارولو) څخه مخنیوی وکړي

2. Hepatitis B vaccine

لاندې کسان باید واکسین شي:

- ټول شیدې خوړونکي او لوی ماشومان
- هغه کسان چې په زیات تر خطر لاندې وي؛ لکه د پښتورګو د dialysis ناروغان او کارکونکي
- هغه کسان چې متکررو transfusions ته اړتیا لري
- د HBs Ag مثبتو کسانو مېرمنې
- نارینه homosexual
- د وریدي درملو کاروونکي
- د HBsAg مثبتو مېندو نوي زېږېدلي ماشومان
- طبي کارکونکي
- ډوز: لس کلنې یا ترهغه کښته ماشومانو ته Inj.Engerix B ، 10µg پداسې حال کې چې تر لس کلنې پورته ماشومانو او کاهلانو ته 20µg په عضلي ډول په deltoid عضله (نه په gluteal کې) په ۰، ۱ او 6 میاشتو کې ورکول کېږي د زرق په ځای کې درد، تبه، راش او یا ذوکام ډوله ناروغي کېدای شي د واکسین له کبله رامنځ ته شي اما کمې پېښېدونکې دي

3. Hepatitis B immune globulin (Bayhep B)

- دا ایمنوګلوبولین هغو کسانو ته توصیه کېږي چې په Hepatitis B surface antigen سره د ککړو موادو سره د مخاطي غشا یا د پوستکي د پرې کېدنې او یا په غلطۍ د ستنې د injury له لارې مخامخ شوي وي په عین وخت کې vaccination هم باید تطبیق شي اما په بل ځای کې.
- دا ایمنوګلوبولین هغو کسانو ته هم توصیه کېږي چې د HBV لرونکي ناروغ سره یې جنسي اړیکې نیولي وي
- همدارنګه د HBsAg مثبت مور نوي زېږېدلي ماشوم ته هم توصیه کېږي او ترهغه وروسته vaccination ورکول کېږي. د HBsAg مثبت مور نوی زېږېدلي ماشوم ته نوې توصیه داده چې په داخل وریدي توګه دې HBIG 0,5ml د recombinant HBV vaccine د لمړي ډوز سره د زېږېدنې په ۱۲ ساعتو کې واخلي. د منتنې مور په ماشوم کې: واکسین او hepatitis B immunoglobulin ګډ کارول ځنډنی HBV په مخنیوي کې ۹۸٪-۱۷۹ اغېزمنتوب لري د دې ماشومانو د تغذې لپاره د مور شیدې انتخابي میتود دی او د مورشیدې ماشوم ته د انتان په لېږد کې ډېر ارزښت نه لري. اما بیاهم ماشوم باید واکسین شي او immunoglobin ورکړل شي. که څه هم د HBV مور د شیدو څخه لاسته راغلی اما په دې اړه شواهد وجود نه لري چې د مور شیدې د ماشوم ته: انتان د لېږد خطر زیات کړي
- ډوز: د عضلي لارې 0,06ml/kg د انتان سره ترمخامخ کېدا وروسته هرڅومره ژر چې ممکنه وي باید ورکړل شي (د 7 ورځو په حدودو کې بهتره ده چې ورکړل شي) دا انجکشنونه په 217 IU) 1ml) او 0,5ml کې موجود دي

د 60kg ناروغ لپاره 0,06×60=3,6ml

د یوه 1ml انجکشن قیمت یې ۹۰۰۰ ده = او د 0,5mlg انجکشن قیمت یې 5000 دی

Hepatitis B surface antigen (HBsAg) carrier



د حاد hepatitis B ويروس تر انتان وروسته تقريباً ۱-۱۰٪ ناروغان له ويروس څخه نه پاکېږي او زياتره د دوی د HBsAg لېږدونکي يا carriers دي دا ناروغان بې عرضه وی او لاندي حالات لري

- HBsAg = +ve
- HBeAg = -ve
- Anti-HBe = +ve
- HBV DNA (PCR) = -ve

Carrier stage په زياته اندازه د نوزادانو يا ماشومتوب د دورې په انتان او immunosuppressed ناروغانو لکهچې د HIV انتان ولري رامنځ ته کېږي

دا ناروغان د کبد د حادې ناروغۍ شواهد نه لري او په زياته اندازه infective نه وي

زياتره دا ناروغان د کبد د حادې ناروغۍ په لور پرمختګ نه کوي اما د hepatocellular carcinoma خطر پکې زياتېږي

يو شمېر غير عرضي ناروغان هم وجود لري چې پخپل سيروم کې HBeAg او HBV DNA لري همدارنګه کېدای شي د زياتو کلنو لپاره نورمال LFTs ولري، ناروغۍ هغه مهال پرمخ ځي کله چې په immune balance کې تغير راشي او لمفوسايټونه منتن hepatocytes وپېژني او hepatitis رامنځ ته کړي دغه ناروغان follow up (تعقيب) ته اړتيا لري

د Hepatitis B پايلې

زياتره ناروغان له حاد hepatitis B څخه په بشپړ ډول روغوالی مومي، په ۱٪ ناروغانو کې fulminant hepatic failure رامنځ ته کېږي تقريباً په ۱-۱۰٪ immunocompetent کاهلو ناروغانو کې ځنډنی Hepatitis B انتان رامنځ ته کېږي چې د دې ناروغانو په ۱۰-۳۰٪ کې ځنډنی hepatitis، Cirrhosis او hepatocellular carcinoma رامنځ ته کېږي او ۷۰-۹۰٪ ناروغان د HBsAg د غيرعرضي carrier په توګه پاتې کېږي او hepatitis د ژوند په وروستيو کې کله چې معافيتي سيستم منتن hepatocyte وپېژني رامنځ ته کېږي د ناروغۍ ځنډنيتوب (Chronicity) په ۹۰٪ منتنو نوزادانو او ماشومانو کې رامنځ ته کېږي

HEPATITIS C

- Hepatitis C ويروس (HCV) DNA ويروس دی
- د خپرېدو لارې وينه او د وينې توليدات، د وريدي درملو اعتياد، جنسي اړيکې (کم خطر لري)، له منتنې مور څخه ماشوم ته نيغه لېږدونه، د مور د شيدو پوسيله يې لېږدونه تر اوسه پورې نه ده تائيد شوې
- HCV د ۹۰٪ post-transfusion hepatitis سبب مخکې تر دې چې د سيرولوژيکو ټستونو په وسيله د وينې ورکونکې وينه screening شي ګرځي. د وريدي درملو معتادان د HCV انتان په لوړ خطر کې قرار لري
- د تفريخ دوره يې په منځنۍ توګه ۷-۲ اونۍ ده.
- تر ۸۵٪ زياتې پېښې يې ځنډني hepatitis ته پرمختګ کوي او په ۲۰-۳۰٪ پېښو کې په ۳۰-۵ کلنو کې Cirrhosis رامنځ ته کوي او 15% پېښې يې hepatocellular carcinoma ته پرمختګ کوي نارينه ناروغان او هغه کسان چې تر ځلوېښت کلنۍ وروسته يې انتان اخستی وي په تېزۍ سره پکې fibrosis رامنځ ته کېږي
- په glomerulonephritis، autoimmune thyroiditis، idiopathic pulmonary fibrosis او lympyhoma کې HCV کېدای شي pathogenic factor و اوسي.

کلينيکي منظره

د حاد Chepatitis په ناروغانو کې کلينيکي ناروغي تل خفيفه بڼه لري، په ۱۰٪ ناروغانو کې اکثراً غير عرضي وي او ځيني يې خفيفه ذوکام ډوله ناروغي لري او د سيروم د aminotransferase په سويه کې زياتوالی ليدل کېږي اکثره ناروغان څو کاله وروسته د کبد د ځنډنيو ناروغيو د اختلاطاتو سره تشخيص کېږي

تشخيص

د C hepatitis تشخيص د negative markers پوسيله د Hepatitis A او Hepatitis B په ردولو سره کېږي HCV RNA (PCR) تر انتان ۲-۱ اونۍ وروسته مثبت کېږي په سيروم



کې Anti-HCV انتی باډیاني په شپږو اونیو کې رامنځ ته کېږي

درملنه

په حاد hepatitis کې Alpha interferon د 6-24 اونیو لپاره د خنډني hepatitis خطر راکموي

HEPATITIS D

1. Hepatitis D ویروس (RNA (HDV ویروس دی
2. دا ویروس د replication لپاره hepatitis B ویروس ته اړتیا لري او د HBV په شان منبع او د خپرېدو لارې لري په ځانګړي توګه د وریدي درملو په کارونکو کې لیدل کېږي
3. انتان کېدای شي د HBV سره په یوځایي ډول او یا هم د hepatitis B ویروس په خنډنیو carriers باندې برسېره یا superinfection په بڼه رامنځ ته شي
4. په ۷۰-۲۰٪ پېښو کې د خنډني hepatitis او Cirrhosis سبب ګرځي.
5. په یوځایي ډول د رامنځ ته شوي انتان (simultaneous infection) پرمهال د fulminan hepatitis رامنځ ته کېدل عام دي
6. تشخیص: یې د سیروم د IgM انتی باډیو پوسیله چې د IgG HBc سره په عین وخت کې رامنځ ته کېږي کېږي
7. درملنه: Alpha interferon ښه والی رامنځ ته کوي اما راګرځېدل یې عام دي

HEPATITIS G

1. Hepatitis G ویروس د پوستکې د لارې لېږدول کېږي او خفیف hepatitis رامنځ ته کوي
2. زیات اخته کسان د وریدي درملو کارونکي او؛ hemodialysis ناروغان دي
3. خنډني hepatitis ته پرمختګ کولای شي
4. تشخصیه تستونه یې تر دې مهاله موجود نه دي

NON-A-E HEPATITIS

په ۱۵٪-۱۰ پېښو کې د حاد viral hepatitis د ویروس ډول نه وي معلوم چې د non-A-E hepatitis په نامه یادېږي

Table 298-2 Clinical and Epidemiologic Features of Viral Hepatitis

Feature	HAV	HBV	HCV	HDV	HEV
Incubation (days)	15–45, mean 30	30–180, mean 60–90	15–160, mean 50	30–180, mean 60–90	14–60, mean 40
Onset	Acute	Insidious or acute	Insidious	Insidious or acute	Acute
Age preference	Children, young adults	Young adults (sexual and percutaneous), babies, toddlers	Any age, but more common in adults	Any age (similar to HBV)	Young adults (20–40 years)
Transmission					
Fecal-oral	+++	–	–	–	+++
Percutaneous	Unusual	+++	+++	+++	–
Perinatal	–	+++	±[a]	+	
Sexual	±	++	±[a]	++	
Clinical					
Severity	Mild	Occasionally severe	Moderate	Occasionally severe	Mild
Fulminant	0.1%	0.1–1%	0.1%	5–20%[b]	1–2%[e]
Progression to chronicity	None	Occasional (1–10%) (90% of neonates)	Common (85%)	Common[d]	None
Carrier	None	0.1–30%[c]	1.5–3.2%	Variable[f]	None
Cancer	None	+ (neonatal infection)	+	±	None
Prognosis	Excellent	Worse with age, debility	Moderate	Acute, good Chronic, poor	Good
Prophylaxis	IG Inactivated vaccine	HBIG Recombinant vaccine	None	HBV vaccine (none for HBV carriers)	Vaccine
Therapy	None	Interferon Lamivudine	Pegylated interferon plus ribavirin	Interferon ±	None

FULMINANT HEPATIC FAILURE (FHF)

Fulminant hepatic failure د شدیدي کبدي عدم کفایي څخه عبارت ده چې د heptic encephalopathy سره یوځای رامنځ ته کېږي، چې دا hepatic encephalopathy له هر سببه د رامنځ ته شوي حادې کبدي ناروغیو د ۸ اونیو په حدودو کې؛ مخکنیو کبدي ناروغیو په نشتوالي کې رامنځ ته کېږي؛

دا حالت په خنډنيو کبدي ناروغيو کې د حالت له خرابوالي څخه چې هغه هم hepatic encephalopathy رامنځ ته کوي توپير کولای شو.

Subfulminant hepatic failure د هغه حالت څخه عبارت ده چې encephalopathy د کبدي حادو ناروغيو د پيل څخه د 8 او 6 اونيو په اوږدو کې رامنځ ته شي چې خراب انذار لري

تقريبآ ۷۰٪ پېښې يې د حاد viral hepatitis له کبله رامنځ ته کېږي (د 50% hepatitis B له کبله) نور سببونه يې hepatitis A, E, D دي

په خنډني Hepatitis C برسېره د Hepatitis A رامنځ ته کېدل د fulminant hepatic failure لوړ خطر رامنځ ته کوي نور سببونه يې درمل، شاک، malignancy (زياتره lymphoma)، Wilson ناروغي، او د fatty liver اميندواري دي درملنه يې کبدي پيوند يا transplantation دی.

Investigations to determine the cause of FHF

- Toxicology screen of blood and urine (to identify toxin if present)
- IgM anti-HBs.
- IgM anti-HAV
- Antibodies against HEV, cytomegalovirus (CMV), herpes simplex, Epstein-Barr virus (EBV)
- Serum ceruloplasmin, serum copper, urinary copper (for Wilson disease)
- Autoantibodies: ANF, AMA, ASMA, LKM (for autoimmune hepatitis)
- Ultrasound of liver and Doppler of hepatic veins
- Chest radiograph

Poor prognostic factors in FHF
Indicating a need for liver transplantation

Non- Paracetamol (3 of following 5 factors)
- Drug or non-A-E hepatitis
- Age <10 or > 40 years
- Interval from onset of jaundice to encephalopathy > 7 days
- Serum bilirubin > 18mg/dl
- PT > 50 sec

Paracetamol
- Arterial pH < 7.3

OR
- Serum creatinine > 300μmol/L
- PT > 100
- Grade III- IV encephalopathy

Clinical grading of hepatic encephalopathy

Clinical grade	Clinical signs
Grade 1	Poor concentration, slurred speech, slow mentation, disordered sleep rhythm
Grade 2	Drowsy but easily arousable, occasional aggressive behavior
Grade 3	Marked confusion, drowsy, sleepy but responds to pain and voice.
Grade 4	Unresponsive to voice, may or may not respond to painful stimuli, unconscious

کلينيکي منظره

- زېړی
- Hepatic encephalopathy (توضيحات يې د Cirrhosis د اختلاطاتو په برخه کې ورکړل شويدي).
- په معاينه کې د کوچني کبد شتوالی.

معاينات

1. په لمړي سرکې Aminotransferases، ALT او AST لوړوي اما د پرمختللي کبدي تخريب پرمهال راکمېږي، له همدې کبله اندازه يې د liver injury سره تړاو نه لري
2. Prothrombin time (PT) اوږدېږي ځکه چې کبد دي ورتيا نه لري چې تحثري فکتورونه جوړ کړي له همدې کبله percutaneous liver biopsy پدې حالت کې مضاد استطباب ده.
3. EEG کېدای شي د encephalopathy په grading کې مرسته کونکې وي

درملنه

د دې ناروغۍ لپاره ځانګړې درملنه وجود نه لري تقویه کوونکې درملنه د لاندې حالاتو لپاره اړینه ده:

1. Hepatic encephalopathy

Encephalopathy په باب دوران کې د نایتروجني موادو لکه امونیا له کبله رامنځ ته کېږي چې دا مواد د کبد څخه تېرېږي (By-pass) (ځکه چې کبد د دې ورتیا نه لري چې دا مواد غیرسمي یا detoxify کړي) چې په پایله کې Cerebral dysfunction رامنځ ته کېږي
له همدې کبله لاندې کړنې باید ترسره شي ترڅو د امونیا تولید راکم کړي.

- د پروتینو اخستنه باید محدوده شي (ترڅو د نایتروجني موادو له جوړېدو څخه مخنیوی وشي).
- Syrup. Metronidazol (Flagyl) 200mg د ورځې څلور ځله
- Lactulose (Duphalac) 30ml په هرو شپږو ساعتو کې ورکول کېږي ترڅو کولمې چې نایتروجني مواد لري تخلیه کړي

2. دماغي اذیما یا Cerebral edema

دا د مرګ لوی سبب ګڼل کېږي. که چېرې د داخل القحفي فشار د لوړېدو علایم موجود وي 20% monitol (1 gm/kg وزن د بدن) باید د وریدي انفیوژن د لارې ورکړل شي، چې کېدای شي بیاځلې هم تکرار شي. په دې حالت کې steroids کوم رول نه لري

3. خواړه یا Nutrition

- د ورځې ۳۰۰ ګرامه ګلوکوز د خولې یا د NG تیوب د لارې او یا هم د ورید د لارې 10% dextrose باید ناروغ ته ورکړل شي ځکه چې د کبد په وسیله د ګلایکوجن جوړېدنه له خرابۍ سره مخ شوې وي
- د وینې د ګلوز سویه باید په دوو ساعتو کې وکتل شي ځکه چې وژونکې hypoglycemia تل رامنځ ته کېدای شي
- د hypokalemia او hypocalcemia پرمهال باید پوتاشیم او کلسیم اصلاح شي

4. Cardiovascular functions

- د مایعاتو، colloid او وینې وریدي انفیوژن.
- په منظم ډول د نبض، د وینې د فشار، او د ادرارد دهانې ثبتول

5. وینه بهېدنه

- د تحثري فکتورونو د نه جوړېدو له کبله خراب شوی homeostasis د بدن په هره برخه په ځانګړې توګه په GIT سیستم کې وینه بهېدنه رامنځ ته کوي Coagulopathy د داخل وریدي vitamin K، Platelet، وینې او یا FFP (fresh frozen plasma) په وسیله تداوي کېږي H2-blocker لکه (Inj.Zantac 50mg ranitidine) د وریدي لارې په هرو ۱۲ ساعتو کې باید د معدي معایي لارو د وینې بهېدنې د مخنیوي په موخه ورکړل شي

6. انتان

- که چېرې انتان موجود وي باید وسیع الساحه انتي بیوتیک د وریدي لارې ورکړل شي.

7. د پښتورګو عدم کفایه

- که چېرې د پښتورګو عدم کفایه موجوده وي Dialysis باید اجرا شي.

8. Acetylcysteine

- Acetylcysteine (د پراستامول د سمیت antidote) په ټولو هغو ناروغانو کې چې د هر سبب له کبله FHF ولري د دماغي وینې د جریان په ښه کولو کې اغېزمن دی.

9. Liver Transplantation

د کبد پیوند د fulminant hepatic failure د ناروغانو لپاره لویه طریقه ګڼل کېږي. بېړنی پیوند د encephalophathy د stage II او stage III ناروغانو لپاره په پام کې نیول کېږي او د ژوندي پاته کېدو اندازه (survival) یې په یوه کال کې ۸۰٪ ده. د ځنډنی hepatitis B په پرتله، د fulminant hepatitis B لپاره کبدي پیوند په کمه اندازه د hepatitis B ویروس په وسیله د پیوند د reinfection سبب ګرځي.

Complications of fulminant hepatic failure	
1.	Encephalopathy
2.	Cerebral edema
3.	Respiratory failure
4.	Hypotension
5.	Hypothermia

6. Infection
7. Bleeding
8. Pancreatitis
9. Renal failure
10. Metabolic
    - Hypoglycemia
    - Hypokalemia
    - Hypocalcemia
    - Hypomagnesemia
    - Acid – base balance

CHRONIC HEPATITIS

هغه hepatitis چې ۶ میاشتې یا تر هغه زیات دوام وکړي د chronic hepatitis په نامه یادېږي دا حالت په دوامدار ډول د سیروم د aminotransferase د سویې د غیر نارمل کېدو او وصفي هستولوژیکو موندنو په وسیله رابرسېره کېږي.

خنډني Hepatitis B او C په وروسته پاته هیوادو کې ډېر په تېزۍ سره خپرېږي د دې ناروغۍ ناروغان د خپل راپور سره له خپلو مشاورو ډاکترانو څخه پوښتنه کوي چې دوی باید درمل واخلي که نه له همدې کبله دا اړینه ده چې دخنډني hepatitis درملنه په دقیقه توګه زده کړو.

دخنډني hepatitis ویش یا Classification

- خنډني hepatitis په ښه توګه د ایتیولوژي، د التهاب د درجې، او د fibrosis د stage په اساس طبقه بندي کېږي. د chronic persistent او chronic active hepatitis کلیمې تر دې وروسته نه کارول کېږي

د ایتیولوژي په اساس طبقه بندي

- د ویروسي ناروغیو له کبله (چې ډېر عام سبب یې جوړوي).
- د autoimmune ناروغۍ له کبله
- د درملو له کبله
- د نامعلوم سبب له کبله

CAUSES OF CHRONIC HEPATITIS

Viral	Hereditary
Hepatitis B + delta virus	Alpha - 1 antitrypsin deficiency
Hepatitis C	Wilsons disease
Autoimmune	Others
Drugs	Ulcerative colitis
Methyldopa, isoniazid, ketoconazole, nitrofurantion)	Alcohol

د grade یا درجې په اساس طبقه بندي

د Grade د التهابي فعالیت له هستولوژیکي تاکنې څخه عبارت ده (چې د التهابي حجراتو د شمېر او موقعیت پوسیله د کبد د بیوپسي د کتنې د لارې تاکل کېږي). مهمه هستولوژیکه منظره یې د periportal، portal او lobular التهاب له درجې او piecemeal necrosis څخه عبارت ده. د التهابي پروسې لپاره ډېر مشهور scoring system د Histologic Activity Index (HAI) دی چې د Knodell او Ishak په وسیله رامنځ ته شوی. د التهاب د درجې په اساس خنډنی hepatitis په mild، moderate او یا sever درجو ویشل کېدای شي

د Stage په اساس طبقه بندي

د خنډني hepatitis، stage چې د ناروغۍ پرمختګ په ګوته کوي د fibrosis د درجې په اساس ولاړ دی. چې د staging د fibrosis د درجې په اساس ولاړ دی په لاندې ډول دی

0 = no fibrosis

1 = mild fibrosis

2 = moderate fibrosis

3 = sever fibrosis

4 = Cirhosis

CHRONIC HEPATITIS B

تر حاد hepatitis وروسته خنډنیتوب د ناروغ په عمر پورې اړه لري؛ چې په ۹۰٪ نوزادانو کې چې د زېږېدنې پرمهال یې انتان اخستی وي او ۱٪ immunocompetent ځوانانو کې رامنځ ته کېږي اما په کاهلانو کې زیاتره خنډنی B hepatitis د حاد hepatitis له تاریخچې څخه پرته رامنځ ته کېږي

- د chronic hepatitis د درملنې پلان د ډاکترانو لپاره تشریح کېږي محصلین د یوازې په هغو موضوع ګانو

خان وپوهوي چې د درملنې سره تړاو ولري او د guidelines له توضيحاتو څخه دوی ډډه کولای شي

د chronic hepatitis B په درملنه کې دوه فکتوره مهم رول لري: ۱) د HBeAg شتوالی یا نشتوالی ۲) د سيروم ALT/AST لوړوالی. د نورمالې اندازه څخه دوه چنده يا ترهغه زياتوالی، يا د دې انزايمو نورمال والی او يا په کمه اندازه لوړوالی.

د Chronic hepatitis B او Hepatitis B e antigen (HBeAg) او انتي باډي (anti-HBe) په اساس په دوو شکلو ويشل کېږي

1. HBeAg-positive مثبت ځنډنی hepatitis د chronic HBV انتان د لمړيو مرحلو پرمهال رامنځ ته کېږي چې پدې حالت کې د HBVreplication د ېر زياتېږي او په دوامداره يا څپه ايزه توګه د aminotransferase سويه لوړېږي په زياترو يادو شويو ناروغانو کې که بې درملنې پاتـه شي د HBV د replication لوړه سويه او شديد کبدي necroinflammation دوام پيداکوي او د خراب fibrosis، Cirrhosis او د hepatocellular carcinoma د رامنځ ته کېدو خطر زياتوي

2. HBeAg-negativ ځنډنی hepatitisB چې د anti-HBe-positive chronic hepatitis B په نامه هم يادېږي، د ځنډني HBV انتان په سير کې late phase په ګوته کوي HBeAg منفي ځنډنی Hepatitis B د کبد د ځنډنيو ناروغيو شديد او پرمختلونکی شکل رامنځ ته کوي چې په ډېره کمه اندازه يکې پخپل سر remissions رامنځ ته کېږي، او په زياته اندازه Cirrhosis ته پرمختګ کوي او د hepatocellular carcinoma زيات خطر رامنځ ته کوي

که چېرې د سيروم د ALT/AST سويه نورماله وي(او يا د نورمالې اندازې دوه چنده نه وی لوړشوی) عموماً درملنه ورته نه توصيه کېږي

د ناروغۍ د انذار لپاره دوه مهم فکتورونه د يادولو وړ دي: يو يې هستولوژي(grading او staging) او بل د Hepatitis B ويروس (viral load) replication) دی چې د HBeAg په شتوالي او د HBV د PCR) DNA) په وسيله بنودل کېږي

کلينيکي منظره

- زياتره ناروغان بې عرضه وي، تشخيص يې هغه مهال اينښودل کېږي کله چې د وينې د ورکړې لپاره screening اجرا شي او ياهم اختلاطات رامنځ ته شي
- په ناروغ کې کېدای شي خستګي او دوامداره يا وقفه يي زېړی رامنځ ته شي

معاينات

- د سيروم aminotransferase، ALT او AST د 100-1000 units په حدودو کې لوړېږي په ځنډني hepatitis کې د حاد hepatitis په شان ALT تر AST لوړېږي اما کله چې Cirrhosis رامنځ ته شي AST لوړېږي
- د سيروم Alkaline phosphatase په کمه اندازه لوړېږي يا هم نورمال پاته کېږي
- د سيروم بيلروبين کېدای شي لوړ شوی وي اما ډېر وخت نورمال پاته کېږي
- اوږد شوی PT او hypoalbuminemia په شديدو او end stage حالاتو کې رامنځ ته کېږي
- په سيروم کې HBsAg او HBV DNA د HBeAg سره موجود وي
- د بيوپسي لاسته راوړنې له نورمال حد څخه يا تربشپړ blown cirrhosis پورې کېدای شي

Investigations in chronic hepatitis B
LFTs
• Bilirubin usually normal
• Liver enzymes ALT, AST raised.
• Alkaline phosphatase slightly elevated or normal.
PT: normal until severe or end stage disease.
Viral markers
HBsAg, HBV DNA (PCR) are found in serum, usually with HBeAg.
Liver biopsy: near normal to full blown cirrhosis.



Current management recommendations for patients with chronic Hepatitis B

Type of CHb	HBeAg	Anti-HBe	ALT/AST	Serum HBV-DNA*	Liver histology	Management
HBeAg-Positive CHB	+	-	< 2 x ULN	High	Noneed for liver biopsy	Monitor ALT/AST every 3 months
	+	-	>/=2xULN	High	Moderate/severe CHB	Therapeutic intervention
Inactive chronic HBV carrier	-	-/+	< ULN	Low	No need for liver biopsy	Monitor ALT/AST every 6 months
HBeAg-negative CHB	-	-/+	>ULN	High or low	Moderate/severe CHB	Therapeutic intervention
	-	-/+	>ULN	High or low	Minimal/mild CHB	Monitor ALT/AST every 3-6 months

ALT= alanine aminotransferase; anti-Hbe = hepatitis B e antibody;

AST= aspartate aminotransferase; CHB, = chronic hepatitis B; HBeAg=hepatitis B e antigen;

HBV= hepatitis B virus; ULN= upeer limit of normal.

* High and low serum HBV-DNA levels are currently considered as >/= and < 10^5 copies/mL.[12,14]

* moderates/severe chb: liver biopsy with at least moderate necroinflammatory activity (grading) and/or moderate fibrosis (staging).

<u>Treatment strategy according to ALT level</u>

ALT elevated

<u>HBeAg positive</u>

Start treatment with interferon, lamivudine or adefovir.

<u>HBeAg negative</u>

- HBV DNA (PCR) positive = start treatment with adefovir, lamividine or interferon.
- HBV DNA (PCR) negative = look for other causes and repeat DNA.

ALT normal (low efficacy with current treatment)

<u>HBeAg positive</u> ⟶ wait for 6 months.

- ALT becomes elevated = start treatment
- ALT remains normal ⟶ liver biopsy ⟶ Histologic activity index (HAI) <3 = no treatment Histologic activity index (HAI) > 3 = start treatment.
- ALT normal, PCR for HBV positive (along with anti – Hbe antibodies) perform liver biopsy ⟶ Histologic activity index (HAI) <3 = no treatment Histologic activity index (HAI) > 3 = start treatment.

American Association for the study of liver diseases (AASLD) guidelines for the management of chronic hepatitis B

	HBeAg	HBV DNA	ALT	Management plan
1	+	+	≤ 2 times normal	Low efficacy with current treatment
2	+	+	> 2 times normal plus moderate to severe hepatitis on biopsy	Start therapy with interferon alfa, lamividine or adefovir *Duration of treatment* • Interferom: 16 weeks • Lamividine: minimum 1 year • Adefovir: minimum 1 year
3		+	>2 times normal	Interferon, lamividine or adefovir may be used *Duration* • Interferon: 1 year • Lamividine: more than 1 year • Adefovir: more than 1 year
4		-	< 2 times normal	No treatment required
5	±	+	Cirrhosis	Compensated: lamividine or adenofir Decompensated: lamividine or adenofir
6	±		Cirrhosis	Compensated: observe Decompensated: liver transplantaion

PREDICTORS OF NONRESPONSE TO INTERFERON THERAPY

- Childhood infection
- Low serum ALT (less than 2 times normal)
- High serum hepatitis B virus DNA levels
- Disease caused by precore mutant (HBeAg negative)
- Mild grade of inflammation on liver biopsy
- Coexisting hepatitis D virus infection
- Immunosuppression such as HIV
- Male sex
- Asian ethnicity

هغه ناروغان چې د interferon پوسیله درملنې ته برابر نه وي:

- غیرعرضي ناروغان
- د Aminotransferases (ALT, AST) نورماله سویه
- Non replicative hepatitis B لیږدونکي (carriers) چې (HBeAg (pre-core mutant او HBV DNA ونه لري
- غیر معاوضوي کبدي ناروغی (لکه Cirrhosis). په Cirrhosis ناروغانو کې د interferon په وسیله درملنه کېدای شي hepatic failure رامنځ ته کړي

د Interferon theraphy په وړاندې خواب

درملنه

د ځنډني Hepatitis B لپاره دری درمله منل شویدي:

- Interferon: interferon alpha، peginterferon alfa-2b.
- Nucleoside analogues: Lamivudine او adefover.

درملنه کېدای شي په یو له پورتنیو درملو سره پیل شي، اما هر درمل خپلې ګټې او محدودیتونه لري

Interferon Therapy

د interferon درملنې لپاره مناسب نوماندان په لاندې ډول دي:

- په Liver biopsy سره معلوم شوی Chronic hepatitis.
- د aminotransferases لوړه سویه
- د ځنډني replicative hepatitis B لپاره د معلومېدنې وړ markers لکه HBeAg او HBV DNA.
- د کبد معاوضوي ناروغی چې Cirrhosis ته یې پرمختګ نه وي کړی
- Immunocompetent ناروغان (پرته له HIV).
- په ماشومتوب کې د HBV انتان اخستنه (پرته له infant یا یوکلنې کښته ماشومانو څخه).

- تقریباً ۲۵-۴۰٪ ناروغان د دې درملو په ورانـدې خواب وايي د Aminotransferase سویه نورمال حد ته راځي، HBeAg او HBV DNA له منځه ځي، anti-HBe منځ ته راځي او survival زیاتېږي
- د دې درملو په وړاندې خواب زیاتره په هغو ناروغانو کې رامنځ ته کېږي چې د Viral load (HBV DNA) اندازه یې تر 200pg/ml کمه او د aminotransferase سویه یې لوړه وي (تر 100-200 units لوړه). په داسې خواب ویونکې ناروغانو کې د ناروغۍ راګرځېدنه زیاته نه ده

د interferon دوز او موده

- Interferon alfa-2b (Inj.Uniferon) دورځې 5 million units یا ۱۰ میلیونه واحده په اونۍ کې درې ځلې ترپوستکي لاندې د څلورو میاشتو لپاره ورکول کېږي (د 5MU قیمت یې = تقریباً ۱۵۰۰ دی).
- Peginterferon alfa-2b 100µg په اونۍ کې یو ځل د څلورو میاشتو لپاره ورکول کېږي د peginterferon اغېزې تر interferon-alfa-2b زیاتې دي اما ګرانه دي

اړخیزې اغېزې

- ذوکام ډوله اعراض لکه تبه، کسالت، سردردي، د عضلاتو درد، بې اشتهایي، زړه بدي، خواګرځی او نس ناستی.
- د وېښتانو تــګ (alopecia)، depression او د bone marrow suppression (neutropenia، thrombocytopenia).
- Depression، neuropathy
- Hypothyroidism

مظاد استطباب

د interferon نــه ورکولــو حــالات عبــارت دي لــه Cirrhosis، cytopenias، psychiatric نــاروغۍ او autoimmune ناروغیو څخه

LAMIVUDIN2

- Lamivudin (Tab.Zeffix 100mg) د nucleoside anti-HBV analogue څخه عبارت دی چې د ورځې یو ځل د یوه نامعلوم وخت لپاره (اکثراً تریوه کاله زیات) ورکول کېږي
- دا درمل په سیروم کې د HBV DNA، suppresses کوي، په ۴۰٪ پېښو کې د کبد هستولوژي ښه کوي او تر یوه کاله درملنې وروسته په ۲۰٪ پېښو کې نورمال حد ته د ALT او HBeAg د راګرځېدا سبب ګرځي
- دا درمل د Cirrhosis په ناروغانو کې هم ورکول کېدای شي د درملو تر درولو وروسته کېدای شي hepatitis activity بیا رامنځ ته شي او د دې درملو اوږد مهاله کارول د ویروس د lamivudine resistant strain د پیدا کېدو حالت رامنځ ته کوي
- دا درمل په HBeAg منفي ځنډنی hepatitis B کې هم کارول کېږي (pre-core mutant).
- د interferon او lamivudine یو ځای کارول تر یو اځي درملنې زیاته اغېزه نه شي رامنځ ته کولای
- د دې درملو اوږد مهاله کارونه drug resistant hepatitis B virus mutant رامنځ ته کوي (په اوږد مهاله کارونه کې adefovir ته ترجیح ورکول کېږي ځکه د دې درملو په وړاندې په کمه اندازه مقاومت رامنځ ته کېږي)
- اړخېزې اغېزې یې عبارت دي له سردردي، بې خوبي، ستړیا، د معدې درد، نس ناستي او لړزې څخه
- قیمت یې د یوه ټابلیت =۱۲۰روپۍ ده.

ADEFOVIR DIPIVOXIL

Adefovir چې د adenosine، analogue nucleotide دی د نوي anti-HBV درملو څخه عبارت ده، چې د adefovir dipivoxil په شان د خولې د لارې اخستل کېږي دوز یې د ځنډنی hepatitis B لپاره د ورځې 10mg دی چې په محفوظه توګه توصیه کېدای شي. د adefovir اړخیزې اغېزې عبارت دي له ناتواني، سردردي، د ګېډې درد، زړه بدي، د باد بهر کېدل، نس ناستی او dyspepsia څخه

THREE TREATMENT OPTIONS FOR CHRONIC HEPATITIS B		
	Advantages	Disadvantages
Interferon	• Short duration of treatment • More sustained response • Lack of resistant mutant	• More side effects • Expensive • Not used in cirrhosis • Not effective in HBeAg-ve
Lamivudine	• Oral administration • Less side effects better tolerated • May be used in HbeAg-ve	• Sustained response in mionority after withdrawa of therapy, therefore requires indefinite therapy. • Emergence of resistant hepatitis B virus mutant
Adefovir	• Oral administration • Less side effects better tolerated • Low incidency of emeragence of resistant hepatitis B virus mutant • May be used in cirrhosis. • May be used in HbeAg-ve	• Sustained response in mionority after withdrawal of therapy, therefore requires indefinite therapy

بیا درملنه (RE-TREATMENT)

د chronic hepatitis B هغه ناروغان چې د IFN-a د لمړي کورس په وړاندې یې ځواب نه یې ویلی د IFN- a، lamivudine او یا adefovir dipivoxil د دوهم کورس په وسیله تداوي کېدای شي. د IFN-a پوسیله دوهم ځل درملنه په هغو ناروغانو کې چې HBeAg positive او HBeAg-negative ځنډنی hepatitis ولري د IFN-a د لمړي کورس په شان اغېزې لري له همدې کبله د IFN-a پوسیله دوهم ځل درملنه د ځنډنۍ hepatitis په هغو ناروغانو کې توصیه کېږي چې د IFN-a د لمړي کورس په وړاندې یې ځواب نه یې ویلی. اکثره ناروغان د IFN-a د دوهم ځل درملنې څخه د هغه د لمړي کورس د اغېزو د تجربې له کبله راضي نه وي دا حالت په راتلونکي کې کېدای شي د IFN-a د pegylated ډول په کارونې سره پرمخ ولاړشي. په دواړو درملنو یعني د ځنډنۍ hepatitis B نوي او د IFN-a پوسیله مخکنۍ تداوي شوي ناروغانو کې د lamivudine یا adefovir، monotherapy یو شانته اغېزې لري

هغه ناروغان چې په لمړني ډول د Lamivudine په وړاندې ځواب ونه وایي کېدای شي د IFN-a یا adefovir dipivoxil په وسیله تداوي شي یا د نورو anti viral درملو درملنې ته واستول شي

CHRONIC HEPATITIS C

د ځنډنۍ hepatitis C ناروغان اکثراً غیرعرضي وي او یوازې د روټینو بیوشیمیکو ټستونو پوسیله هغه مهال کشفېږي چې د aminotransferase (زیاتره ALT) په سویه کې لوړوالی ولیدل شي. د ALT لوړېدنه کېدای شي په کمه اندازه یاهم په متغیر ډول وي، او په 25% پېښو کې یې ALT نورمال وي دا ناروغان هغه مهال تشخیص کېږي کله چې په وینه ورکونکو کې anti-HCV ترلاسه شي اما د aminotransferase د کمې اندازې لوړېدا سره هم کېدای شي شدید ځنډنی hepatitis او cirrhosis موجود وي په ۲۰٪ اخته ناروغانو کې په ۲۰ کلونو کې cirrhosis رامنځ ته کېږي. چې خطر یې په نارینه، الکهولیکو ، Immunosuppresed او هغو ناروغانو کې زیات دی چې تر ځلوېښت کلنې وروسته یې HCV انتان اخستی وي

د hepatitis C ویروس genotypes

- hepatitis C، ۱۱ ګنې genotypes او کم تر کمه ۵۰ ګنې sub-types لري اوس مهال د Genotype د liver biopsy سره په یوځایي ډول کارول کېږي ترڅو دا معلومه کړي چې درملنه اړینه ده او د څومره وخت لپاره باید دوام وکړي. Genotype 1 ډېره ستونزمنه ده چې تداوي شي له همدې کبله که چېرې ناروغ دا genotype ولري د ۴۸ اونیو لپاره باید تر درملنې لاندې ونیول شي. 2 او 3 genotypes ناروغان د genotype 1 ناروغانو په پرتله په زیاته اندازه د Interferon په وړاندې ځواب وایي

- د genotype کلیمه په تولـه نړۍ کـې د HCV د بېلـو ناروغانو په مابین کې genetic heterogeneity ته ویل کېږي. او د ویروسو د اوږدمهالي تکامل پرمهال د mutations راغوند بدل په ګوته کوي
- 1a,1b,2a,2b,2c او 3a جینوتایپونه د شمالي او جنوبي امریکا، اروپا، روسیې، چین، جاپان، استرالیا، او نوی زیلاند د HCV انتانات تر ۹۰٪ زیاته برخه جوړوي Genotype 3a په خوانانو کې د هر عام دی. د genotype 3 نور subtypes په نیپال، بنګلدیش، هند او پاکستان کې زیاتـه شیوع لـري پـه مصـر کـې اکثـره انتانـــات 4a دي، د genotype 4a د genotype او نور subtypes په مرکزي افریقا کې پیدا کېږي Genotype 5a په جنوبي افریقا کې د انتاناتو ۵۰٪ جوړوي Genotypes 4 او 5 له افریقا څخه بهر یواځې په sporadic بڼه پیدا کېږي Genotype 6 کسان په ابتدایي ډول په سویل ختیځه اسیا کې پیدا کېږي

معاینات

Anti-HCV antibodies

تشخیص یې په سیروم کې د anti-HCV انتی باډی په لاسته راوړنې سره کېږي، اما بیاهم دا یواځې د hepatitis C سره مخامخ کېدنه په ګوته کوي

د HCV لپاره PCR

د viremia د تائید لپاره، دي باید د HCV RNA د PCR میتود په وسیله چې د HCV د RNA کیفیت او کمیت معلوموي وکتل شي (Viral load).

LFTs

د کبد وظیفوي ټستونه د aminotransferases (ALT/AST) د کتلو لپاره اړین دي د ALT سویه که د اوږده وخت لپاره ټست شي د ناروغی د فعالیت د معلومولو لپاره مناسب ښونکی ده. له همدې کبله هغه ناروغان چې په تکراري توګه د ALT نورماله سویه ولري په کبدي بیوپسي کې په کمه اندازه necroinflammatory فعالیت لري هغه ناروغان چې د نورمال حد د پورتنی سرحد څخه پنځه چنده زیات د ALT سویه ولري په څرګنده توګه necroinflammatory لري مګر په اکثرو ناروغانو کې چې له کمې څخه تر منځنۍ کچې د ALT لوړوالی ولري، حقیقي اندازه یې د کبد د بیوپسي د لاسته راوړنو وراندوینه نه کوي

د سیروم د ALT نورماله سویه

د ځنډني hepatitis C یو شمېر ناروغان د سیروم د alanine aminotransferase (ALT) نورماله سویه حتی که په ګڼو وختو کې هم وکتل شي لري په داسې او نورو هغو حالاتو کې چې د ځنـډني hepatitis C تشـخیص تر پوښـتنې لانـدې وي، تشخیص باید د HCV RNA په ټسټ کولو سره تائید شي د HCV RNA شتوالی دا په ګوته کوي چې ناروغ د ALT د نورمالې سویې سره سره روان ویروسي انتان لري

په هغو کسانو کې چې د aminotransferase نورماله سویه او پراخ کبدي فبروز (bridging fibrosis یا cirrhosis) ولري، باید درملنه په پام کې ونیول شي. او د کبد بیوپسي د یواځنی میتود څخه عبارت ده ترڅو د دې پرېکړې د لاربښونې لپاره معلومات په لاس راوړي

HCV genotyping

HCV genotyping هم باید اجراشي ځکه چې genotype 2 او 3 د interferon په وړاندې ښه ځواب وایي اما genotype 1 او 4 ښه ځواب نه وایي.

د کبد بیوپسي

د کبد بیوپسي په ځنډني Hepatitis C کې اختیاري ده. ځیني یې خوښوي او ځیني نور یې ردوي د کبد بیوپسي هغه مهال ډېر ارزښت لري چې د درملنې په اړوند اختلاف موجود وي چې پیل شي او که نه لکه د ALT نورماله سویه چې پدې حالت کې درملنه د بیوپسي په لاسته راوړنو پورې تړلې ده.

د کبد بیوپسي زیات معلومات ورکوي. تشخیص تائیدوي، نورې کبدي ناروغی ردوي، او د ناروغی grade او stage ټاکي. د کبد بیوپسي هغه مهال اجراکېږي چې فعاله درملنه په پام کې وي، ترڅو د کبدي تخریب شدت او درجه په ګوته کړي او درملنې ته اړتیا رابرسېره کړي ځکه چې ALT کېدای شي نورمال یا متغیر وي

درملنه

څوک باید تر درملنې لاندې ونیول شي؟

درملنه د ځنډني hepatitis C د هغو ناروغانو لپاره مناسبه ده چې لاندې فکتورونه ولري:

- د سیروم د ALT د سویې لوړوالی (د نورمالې کچې څخه ۱،۵ چنده).
- په کبدي بیوپسي کې په منځنۍ کچه شدید ځنډنی hepatitis (د interferon په وسیله له هستولوژیک پلوه د خفیف hepatitis درملنه تر بحث لاندې ده).
- د HCV د لاسته راوړنې وړ RNA (مثبت PCR).
- د معاوضوي Cirrhosis درملنه مظاد استطباب نه ده.

څوک باید تداوي نه شي؟

درملنه د کنترول شویو ازمایښتو څخه بهر هغو ناروغانو ته نه توصیه کېږي چې لاندې ځانګړنې ولري:

- د hepatitis C له کبله کلینیکي غیر معاوضوي cirrhosis.
- د Aminotransferase نورماله سویه (چې پدې حالت کې بیوپسي اجرا کېږي که چېرې hepatitis په منځنۍ کچه وي درملنه اجرا کېږي).
- د پښتورګو، کبد، زړه یا نورو سختو غړو پیوند.
- د monotherapy یا combination therapy په وړاندې ځانګړي مظاد استطبابات.

د سیروم د Aminotransferase د نورمالې سویې لرونکو ناروغانو درملنه

د هغو کسانو درملنه چې د سیروم د Aminotransferase نورماله سویه ولري له هغه مهاله د ارزښت وړ وبلل شوه چې 60% د HCV په انتان اخته لمړي ځل وینه ورکونکو او د وریدي درملو کارونکو د نورمالې سویې راپور ورکړل شو. پدې حالت کې د دې بحث د موخې لپاره ناروغ ته هغه مهال ویل کېږي چې د ALT نورماله سویه لري چې د شپږو یا تر هغه زیاتو میاشتو لپاره په لابراتواري کتنو کې د دې انزایمو نورماله سویه وتاکل شي.

اوس مهال پدې اړه موافقه وجود نه لري چې د HCV په انتان اخته کسان چې د ALT نورماله سویه ولري تداوي شي. له یوه پلوه هغه کسان چې په دوامدار ډول د ALT نورماله سویه ولري په عمومي ډول په کمه اندازه شدیده کبدي ناروغی لري نظر وهغو کسانو ته چې د Aminotransferase غیر نومال سویه ولري. له همدې کبله ځیني پدې نظر دي چې د کبدي ناروغیو پرمختګ پدې ناروغانو کې غیر معمول ده او د جاري درملنې اړخیزې اغېزې د دې درملنې د بریالیتوب امکان راکموي. له بله پلوه د هغو کسانو بیوپسي چې د Aminotransferase نورماله سویه ولري په 1-10% پېښو کې bridging fibrosis او cirrhosis ښیي، او کم تر کمه په زیات تناسب سره portal fibrosis په ګوته کوي. که څه هم په HCV سره زیاتره اخته ناروغان چې minimal fibrosis ولري په نادره توګه پرمختللې ناروغی ته پرمختګ کوي، اما د Aminotransferases د نورمالې سویې سره سره له هستولوژیکي او کلینیکي پلوه د کبد پرمختلونکې ناروغی یکې رامنځ ته کېدای شي. د دې ترڅنګ پدې ګروپ ناروغانو کې د interferon alfa او ribavirin په وړاندې ځواب د هغو کسانو په شان ده چې د دې انزایمو غیرنورماله سویه ولري.

ANTIVIRAL THERAPY

د Interferon او rivaverin یوځایي درملنه

Interferon

- Interferon alpha-2b (Inj. Uniferon) یا Interferon alpha-2a (Roferon-A) درې میلیونه واحده په اونۍ کې درې ځلې او ribavirin، 10,6mg/kg/daily په دوو بېلو ډوزو کې ورکول کېږي اوس مهال pegylated interferon ته په interferon alfa ترجیح ورکول کېږي. د درملنې دوام د genotype 2 او 3 لپاره 6 میاشتې او د genotype 1 او 4 لپاره 12 میاشتې ده. له نیکه مرغه په پاکستان او افغانستان کې اکثره HBV له genotype 3 ډول څخه دي چې د interferon په وړاندې یې ځواب زیات دی
- د interferon او ribavirin یوځایي کارول زیاتې اغېزې یا ځواب رامنځ ته کوي
- تقریباً ۹۰٪-۸۵ ځواب یې په لمړیو درېو میاشتو کې رامنځ ته کېږي او له هغه وروسته د ځواب رامنځ ته کېدل نادر دي

- د درملنې اغېزې په دريو مياشتو کې د aminotransferases او RNA HCV په اندازه کولو سره کنټرولېږي. که چېرې په دريو مياشتو کې aminotransferases غیر نورمال پاته شي او د HCV، RNA په سیروم کې موجوده وي درملنه باید ودرول شي. څکه د نورې درملنې په ورانديې د ځواب رامنځ ته کېدو احتمال کم دی.
- تر شپږ مياشتې درملنې وروسته، 40-50% ناروغان درملنې ته ځواب وايي او د Aminotransferase سويه نارمل حد ته راځي او د دې ناروغانو تر د رملنې وروسته نیمايي يې relaps کوي يوازې په ۱۵-۲۵% ناروغانو کې يې اغېزې پاته کېږي.
- تر ۶۰ کلنې زاړه ناروغان بايد بېله توکه تر درملنې لاندې ونيول شي، اما په دې ناروغانو کې د درملنې گټه په ښه ډول معلومه شوې نده او ارخيزې اغېزې يې هم په زړو ناروغانو کې خرابې دي اما د دې سره سره هغه ناروغان چې په وروستيو ۷۰ کلونو کې وي په بريالیتوب سره د hepatitis C لپاره تداوي شوي

د interferon تيارونه يا preparation

د interferon alpha ګڼ شکلونه وجود لري لکه alfa-2a، alfa-2b، interferon consensus. نوموړي د interferon ستندرډ شکلونه دي. اما اوس مهال يې ځای pegylated interferons (peginterferons) نيولی دی.

Peginterferon، alfa interferon دی چه په کیمياوي ډول د لوی بې حرکته ماليکول په وسيله polyethylene glycol modified شوي د. د pegylation interferon اخستنه، ويشنه او ايستنې ته تغير ورکوي او half life يې اوږدوي

Peginterferon په اونی کې يوځل ورکول کېدای شي او په وينه کې د interferon ثابته سويه رامنځ ته کوي، پداسې حال کې چې ستندرډ interferon بايد په اونی کې څو ځلې ورکړل شي ترڅو وقفه يي او متغيره سويه يې رامنځ ته شي. د دې ترڅنګ د peginterferon ستندرډ interferon په پرتله د HCV په نهيه کولو کې ډېر فعاله ده او په لوړه کچه ځواب د ورته ارخيزو اغېزو سره رامنځ ته کوي. د دې درملو د اسانه اخستنې او ښې اغېزې له کبله د peg interferon ستندرډ interferon ځای نیولی ده.

Standard interferon

- Alpha 2a: (Roferon-A) درې میلیونه واحده په اونی کې درې ځلې
- Alpha 2b: (Uniferon) درې میلیونه واحده په اونی کې درې ځلې
- Consensus interferon: 9mg په اونی کې درې ځلې

Pegylated interferon (peginterferon

د peginterferon دوه شکله تراوسه رامنځ ته شوي دي لکه
- Peginterferon alfa-2a (Pegasys)
- Peginterferon alfa-2b (Pegintron)

ياد شوي دوه شکله په غیر دقیقه توګه يوله بل سره په اغېزه او محفوظيت کې ورته والی لري اما دوزونه يې مختلف رژيمونه لري

Peginterferon alfa-2a ترپوستکي لاندې په اونی کې (mcg) 180microgram په ټاکلي ډوز ورکول کېږي

Peginterferon alfa-2b ترپوستکي لاندې په اونی کې د وزن په اساس يعنې 1,5mcg/kg/week ورکول کېږي (په اونی کې د 75-150mcg په حدودو کې ورکول کېږي).

د Interferon ارخيزې اغېزې

- ذوکام ډوله اعراض لکه تبه، کسالت، سردردي، دعضلاتو درد، بې اشتهايي، زړه بدي، خواګرځی او نس ناستی.
- د وينې د ټولو ټکرو تخريب (neutropenia، thrombocytopenia، Bone marrow suppression، depression). له همدې کبله blood count بايد په 1, 2, 4 اوهره مياشت وروسته چيک شي
- Neuropathy,Depression
- Hypothyroidism
- د interferon مضاد استطبابات عبارت دي له autoimmune او psychiatric disease، cytopenia، cirrhosis ناروغيو څخه

Ribavirin

(Ribavirin (Ribazole cup.100,200,400mg, Tab.500,600mg

nucleoside analog د ورځې دوه ځلې د interferon سره په یوځایي ډول په لوړه کچه اغېزې رامنځ ته کوي.

ارخېزې اغېزې

- Hemolysis: د Ribavirin له ورکړې څخه باید په هغو ناروغانو کې ډډه وشي چې تر ۶۵ کلو یې عمر زیات وي ځکه چې پدې کسانو کې کېدای شي د hemolysis، angina او stroke خطر رامنځ ته کړي
- Teratogenicity: دا teratogenic درمل دي او هغه ښځې چې دا درمل اخلي باید په دقیقه توګه contraception (که چېرې سړی دا درمل اخلي باید د ښځې له بلاربولو څخه ډډه وکړي) تر شپږو میاشتو د درملنې تر بشپړېدا پورې عملي کړي.

Strategy for treatment of hepatitis C				
Factor	*Group I*	*Group II*	*Group III*	*Group IV*
Anti-HCV	+	+	+	-
HCV RNA (PCR)	-	+	+	+
ALT	N	N	Raised	N
Management	No	Follow up	Interferon + ribavirin	Liver biopsy

AUTOIMMUNE HEPATITIS

Autoimmune hepatitis د یوې ځنډنۍ بې نظمۍ څخه عبارت ده چې په دوامداره hepatocellular necrosis او fibrosis سره وصفي کېږي او cirrhosis او hepatic failure ته د کبد د انتې جن په وړاندې د autoimmune process له کبله پرمختګ کوي

دا حالت د نورو auto immune ناروغیو لکه pernicious anemia، thyroiditis او Coomb's positive hemolytic anemia سره یوځای وي

په postgraduated ازموینه کې د ځنډنیو کبدي ناروغیو په D/D کې دا ډېره په زړه پورې پوښتنه ګڼل کېږي

کلینیکي منظره

- د ناروغۍ پیل د حاد hepatitis په شان کېدای شي په تدریجي یا ناڅاپي ډول وي
- ښځې تر نارینه وو زیاتې پدې ناروغۍ اخته کېږي (۷۰-۸۰٪ ناروغان یې ښځینه ده).
- Autoimmune hepatitis د ژوند په دریمه او څلورمه لسیزه کې تشخیص کېږي، اما ځوان ماشومان او زاړه کسان هم پرې اخته کېږي
- Autoimmune hepatitis کېدای شي د حاد hepatitis، ځنډني hepatitis یا د بشپړ رامنځ ته شوي cirrhosis په بڼه رامنځ ته شي. تقریباً یو په دریمه ناروغان د حاد hepatitis د اعراضو په ځانګړې توګه د تبې، hepatic tenderness او ژېړي سره رامنځ کېږي په ځینو ناروغانو کې حاده ناروغي کېدای شي پخپل سر له منځه لاړه شي، اما بیاهم په ناروغ کې په متغیره توګه د کبد د ځنډنیو ناروغیو اعراض او علایم رامنځ ته کېدای شي. په نورو ناروغانو کې په تېزۍ سره ناروغي acute liver failure ته پرمختګ کوي او د څرګندې coagulopathy او ژېړي په بڼه رابرسېره کېږي د دې تر څنګ سره حبن او hepatic encephalopathy هم کېدای شي رامنځ ته شي
- پدې ناروغۍ کې دوه peak حالته وجود لري په peri یا postmenopausal ښځو کې. ناروغ کېدای شي غیر عرضي وي یا خستګي ولري او ناروغۍ د کبد په biochemistry یا په روټینو کتنو کې د کبد د ځنډنیو علایمو پوسیله تشخیص کېږي
- په ځوانانو او لمړیو شلو کلنو کې ناروغۍ د حاد hepatitis یا د حاد hepatitis د بیا پېښېدونکو بریدونو په ډول د ژېړي او د لوړ aminotransferase سره موجوده وي. د دې عمر ناروغان اکثراً د cirrhosis منظره، hepatosplenomegaly، cutaneous stria، acne، amenorrhea، hirsutism او په ځینې وختو کې حبن سره لري

- پدې حالت کې د autoimmune ناروغیو لوحه کېدای شي موجوده وي لکه: تبه، migratory polyarthritis، glomerulonephritis، thyroiditis، pleurisy، pulmonary infiltration، Sjogren's syndrome او primary sclerosing cholangitis.

په معاینه کې ناروغ کېدای شي لاندې حالات ولري:

- د کبد د ځنډنیو ناروغیو علایم
- Hepatosplenomegaly
- په ځینو حالاتو کې کېدای شي Cushingoid face له Acne او hirsutism سره کېدای شي ولیدل شي.
- ژیړی کېدای شي موجود وي

SYMPTOMS OF CHRONIC AUTOIMMUNE HEPATITIS

- Fatigue
- Upper abdominal discomfort
- Mild pruritus
- Anorexia
- Myalgia
- Diarrhea
- Cushingoid features
- Arthralgias
- Skin rashes (including acne)
- Edema
- Hirsutism
- Amenorrhea
- Chest pain from pleurits
- Weight loss and intense pruritus (uncusual)

COMMON FINDINGS ON PHYSICAL EXAMINATION

- Hepatomegaly (83%)
- Jaundice (69%)
- Splenomegaly (32%)
- Spider angiomata (58%)
- Ascites (20%)
- Encephalopathy (14%)

معاینات

1. د سیروم ANA، ASMA، anti-LKM، د سیروم د پروټینو (SPEP) electrophoresis او د کبد بیړنۍ بیوپسي اجرا کېږي.
2. نورپښتونه

- Aminotransferases لوړېږي، او په alkalin phosphatase او بیلروبین کې په کمه اندازه زیاتوالی راځي
- د سیروم gamma globulin – د نورمالي اندازې دوه چنده زیاتېږي (تر 5-6g/dl پورې). او په igG کې څرګند زیاتوالی راځي
- Prothrombin time – اوږدېږي
- د پلازما البومین - کمېږي
- بیلروبین لوړېږي اما تر 6mg/dl نه لوړېږي
- Normocytic normochromic anemia له thrombocytopenia او leucopenia سره تل رامنځ ته کېږي

3. هغه ناروغان چې د anti-LKM لپاره seropositive وي په زیاته اندازه په hepatitis C ویروس اخته کېږي. anti-HCV کېدای شي د hypergammaglobulinemia په حالت کې falsely-positive وي چې د autoimmune hepatitis په ناروغانو کې هم لیدل شوې.

Antibodies

تر اوس مهاله درې ډوله autoimmune hepatitis پېژندل شویدي.

1. *Type 1*: دا یو کلاسیک سنډروم دی چې په هغو ځوانو مېندو کې چې څرګنده hypergammaglobinemia او لاندې دوراني انتي باډي ولري رامنځ ته کېږي.
   - ANA (په ۸۰٪ پېښو کې).
   - Anti-smooth muscle antibodies (ASMA) (په ۷۰٪ پېښو کې).
   - Antimitochondrial antibodies (په ۱۵٪ پېښو کې).
2. *Type II*: دا حالت د anti-liver/kidney microsomal (anti-LKM antibodies) سره رامنځ ته کېږي پدې حالت کې ANA یا ASMA وجود نلري چې په اساسي توګه په انجونو او ځوانو ښځو کې رامنځ ته کېږي
3. *Type III*: پدې حالت کې د soluble liver antigen یا liver pancrease (anti-SLA/LP) په وړاندې انتي باډۍ موجودې وي



Clinical characteristics of autoimmune Hepatitis

Clinical features	Type 1	Type 2	Type 3
Diagnostic autoantibodies	ASMA ANA Antiactin	Anti-LKM	Soluble liver antigen
Age	Bimodal (10-20 y and 45-70 y)	Pediatric (2-14 y) Rare in adults	Adults (30-50y)
Women (%)	78	89	90
Concurrent immune disease (%)	41	34	58
Gamma globulin elevation	+++	+	++
Low IgA*	No	Occasional	No
HLA association	B8, DR3, DR4	B14, Dr3, C4AQO	Uncertain
Steroid response	+++	++	+++
Progression to cirrhosis (%)	45	82	75

درملنه

د Prednisolone ورځي 30mg د دوواونیو لپاره ورکول کېږي چې د ورځي په 20mg سره تعقیبېږي. تر دوو اونیو وروسته د دوهم خل لپاره د ورځي 10-15mg په maintenance دوز سره د 1-2mg/kg/daily، azathioprine سره ورکول کېږي. د درملني موده نه ده معلومه د درملني په ورانـدي ځواب 80-90% دی اما بیا راګرځېدل یې که درملنه ودرول شي ۵۰-۹۰٪ ده.

نورمال حالت ته د Aminotransferase د سویي نه راګرځېدل د هستولوژیک ښه والي ناکامي په ګوته کوي تر ۲۴-۱۸ میاشتو وروسته باید بیوپسي تکرار شي.

ALCHOLIC LIVER DISEASE

Ethanol (الکهول) په کبد کي metabolized کېږي د ایتانول له oxidation څخه Acetaldehyde چې د کبدي حجراتو د تخریب سبب ګرځي لاسته راځي. الکهول ګڼ شمېر کبدي ناروغی له څخه نیولي تر fatty liver او hepatitis Cirrhosis رامنځ ته کوي. د Alcholic liver disease د خطر الکهولو د ورځنی اخستني په اندازې پوري اړه لري عموماً د الکهولو ۱۰-۵ کاله اخستنه د alcoholic cirrhosis د رامنځ ته کولو لپاره اړین دی. د الکهولو دوامداره او پرله پسې اخستنه تر وقفه یي اخستني ډېر خطرناکه دی.

1. Fatty liver

- اکثراً غیر عرضي وي
- Hepatomegaly
- د Central hepatic veins په شاوخوا کې fibrosis چې کېدای شي کبدي cirrhosis رامنځ ته کړي

2. Alcoholic hepatitis

- په mild او moderate پېښو کې: خفیف زېړی د کبد د ځنډنیو ناروغیو د لوحې سره رامنځ ته کېږي د ک بیوشیمي تغیر کوي او تشخیص د کبد د بیوپسي او هستولوژی په وسیله اېښودل کېږي
- په شدیدو پېښو کې: زېړی، حبن، د ګېډې درد، او لوړه درجه تبه د کبد د necrosis له کبله رامنځ ته کېږي په معاینه کې لاندي حالات لیدل کېږي:
  - زور زېړی
  - Hepatomegaly
  - Splenomegaly (کله کله)
  - Ascites & ankle edema
  - د کبد د ځنډنیو ناروغیو نور علایم

3. Alcoholic cirrhosis

- پدي حالت کې د کبد د ځنډنیو ناروغیو علایم رامنځ ته کېږي
- تشخیص یې په کبدي بیوپسي سره اېښودل کېږي
- په زیاتو حالاتو کې ناروغ د cirrhosis له یوه اختلاط سره روغتون ته مراجعه کوي



معاینات

Blood CP

- Macrocytosis د anemia په نشتوالي کې رامنځ ته کېږي
- Leukocytosis یا leucopenia.
- Thrombocytopenia (10%).

LFTs

- AST او ALT لوړوالی پیداکوي اما AST تر ALT کم ترکمه دوه چنده یا ترهغه زیات لوړېږي
- بیلروبین هم لوړېږي
- Alkaline phosphatase لوړېږي اما د نورمالي کچې تر دری چنده نه زیاتېږي
- د سیروم GT (γ-gamma glutamyl transpeptidase) لوړېږي
- کېدای شي PT اوږد شي
- د سیروم پروتینونه کمېږي او gamma globulin لوړېږي

د کبد بیوپسي

د معاینه تشخصیه ارزښت لري او neutorophil infiltration، hepatic necrosis، Mallory bodies (alcoholic hyaline) ښیي. همدا رنګه کېدای شي Micronodular cirrhosis هم پکې وښودل شي

درملنه

عمومي اهتمامات

- د الکهولو څخه ډډه کول
- د خوړو ورکړه ترڅو په خوارخوا کې ښه والی راولي: په ځانګړي توګه ویتامینونه لکه thiamine (B1) او فولیک اسید. د ګلوکوز ورکونه د thiamine اړتیا زیاتوي او Wernicke-Korsakoff syndrome رامنځ ته کولای شی: له همدې کبله thiamine باید په وریدي ډول د ګلوکوزو تر انفیوژن د مخه ورکړل شي

Fatty change: د الکهولو څخه ډډه کول دا حالت بیرته راګرځوي

Alcohol hepatitis

- د حبن او encephalopathy درملنه.
- Methylprednisolone کورتیکوستیرویدونه د ورځې 32mg د یوې میاشتې لپاره کېدای شي په alcoholic hepatitis کې لنډ مهالې mortality راکمه کړي

Alcoholic cirrhosis

د cirrhosis درملنه

CIRRHOSIS OF LIVER

Cirrhosis د کبد یو نه راګرځېدونکې parenchymal ناروغي ده چې د کبدي حجراتو د necrosis له کبله رامنځ ته کېږي او د fibrosis او nodule په منځ ته راتلو سره تعقیبېږي. په دې حالت کې د کبد جوړښت په زیاته اندازه غیر نارمل شوی وي چې دا بیا د کبد د وینې په جریان کې بې نظمي راولي (portal hypertension رامنځ ته کوي) او هم د کبد په دندو کې مداخله کوي (کبدي عدم کفایه رامنځ ته کوي).

اسباب

عام اسباب

- د hepatitis B, C, D ویروسو له کبله ځنډني hepatitis.
- الکهول.

غیرمعمول اسباب

میتابولیکې ناروغی

- *Hemochromatosis*: چې په دې حالت کې په کبد کې په زیاته اندازه اوسپنه ځای په ځای کېږي
- *Wilson* ناروغي: په دې حالت کې په کبد کې په زیاته اندازه مس ځای په ځای کېږي، چې په ځانګړي توګه په ځوانانو کې رامنځ ته کېږي
- *Alpha-1 antitrypsin deficiency*: cirrhosis او emphysema رامنځ ته کوي
- *Cystic fibrosis*
- *Glycogen storage disease*

صفراوي بندښت یا Biliary obstruction

- Primary biliary cirrhosis



- secondary biliary cirrhosis چې د تنګښت، ډبرې او یا نیوپلازم په وسیله د bile duct بندښت له کبله رامنځ ته کېږي
- Primary slcerosing cholangitis

درسل

- methotrexate، isoniazid، Methyldopa

کبدي احتقان Hepatic congestion

- Cardiac failure: د اوږدمهال لپاره backward pressure رامنځ ته کوي او د Cirrhosis سبب ګرځي چې د cardiac cirrhosis په نامه یادېږي
- Budd-chiari syndrome: په دې حالت کې د کبدي ورید venous outflow obstruction رامنځ ته کېږي چې دا بیا په خپله د احتقان او cirrhosis سبب ګرځي.

کلینیکي منظره

غیر وصفي لوحه

په لمړي سرکې یې لوحه غیر وصفي وي په لاندي توګه:

- ناتواني، ستړتیا، د وزن بایلنه، د عضلاتو دردونه
- بې اشتهایي، زړه بدي او کله کله خواګرځي
- په لمړي سرکې د hepatomegaly پوسیله د کبدي کپسول د کښېکښلو له کبله د کېدي درد رامنځ ته کېږي وروسته له هغه کبد غونځېږي او hepatomegaly له منځه ځي

وصفي منظره

د cirrhosis کلینیکي منظره په اساسي ډول د لاندي حالاتو له کبله رامنځ ته کېږي

1. Portal hypertension
2. Hepatic insufficiency

Portal hypertension	Hepatic insufficiency
• Splenomegaly • Hypersplenism • Collateral circulation causing variceal bleeding • encephalopatyhy	• Jaundice • Palmar erythema and spider nevi • Endocrine abnormalities such as gynaecomastia, testicular atrophy, and amenorrhea
	• Bleeding tendency • encephalopathy

CLINICAL FEATURES OF CIRRHOSIS

PORTAL HYPERTENSION

- Portal hypertension د کبدي اوعیو د تخریب او بدلون له کبله رامنځ ته کېږي چې دا پېښه د وینې د جریان د بندښت سبب ګرځي. backward pressure زیاتوي او د باب په دوران کې hypertension رامنځ ته کوي
- په نورمال حالت کې د باب ورید فشار 5-8mmHg دی په ناروغانو کې هغه مهال اختلاطات رامنځ ته کېږي چې portal pressure یې تر 12mmHg لوړ شي
- په التراساوند کې د باب ورید اعظمي نورمال قطر 1cm دی، چې په portal hypertension کې زیاتېږي
- د portal hypertension اعراض او علایم عبارت دي له splenomegaly، hypersplenism، collateral circulation او حبن څخه

Splenomegaly

Splenomegaly د اساسي موندنو څخه عبارت ده، او د portal hypertension د تشخیص احتمال هغه مهال کم دی چې په کلینیکي یا ultrasonography ډول د splenomegaly معلومېدنې ورنه وي. په کلینیکي ډول splenomegaly په 35-50% پېښو کې موجوده وي

Hypersplenism

کله چې توری لوی شي په دنده کې یې چې له دوران څخه حجراتو ایستل دي هم زیاتوالی راځي، چې دا حالت hypersplenism په نامه یادېږي. Moderate thrombocytopenia اکثراً رامنځ ته کېږي (د Platelet شمېر تقریباً 100×10^9/Lit وي).

د تعریف په اساس په hypersplenism کې لاندي حالات موجود وي:

- Splenomegaly
- Cytopenia (thrombocytopenia، granulocytopenia یا pancytopenia).
- Normal bone marrow.

Collateral circulation

د باب د وعایي مقاومت زیاتوالی کبد ته د باب د ویني په جریان کې تدریجي کموالی او په عین وخت کې Collateral vessels رامنځ ته کوي چې دا د باب ویني ته اجازه ورکوي چې د کبد څخه تېره شي (bypass) او په نیغه توګه سیستمیک دوران ته داخله شي. Collateral vessels په لاندي ځایو کې په زیاته اندازه رامنځ ته کېږي

- د مرۍ په وروستی او د معدې په لمړی برخه کې (esophagogastric varices).
- د rectum او anus په وروستی برخه کې (hemorrhoids رامنځ ته کوي).
- د ګېډې په قدامي جدارکې د ویني رګونه په زیاته اندازه د نو (umbilicus) له برخې څخه خپرېږي او "caput Medusae" رامنځ ته کوي، چې رامنځ ته کېدل یې نادر دي
- په پینتورګو، قطني برخو، تخمدان او د خصیو په اوعیو کې

د بر مهم collateral vessels د esophagogastric varices څخه عبارت دي چې زیاتره د ویني بهېدنې سبب ګرځي چې کېدای شي حاده او شدیده بڼه ولري. له ریکتوم او anus څخه وینه بهېدنه نادره ده.

د oesophagogastric varices شتوالی د portal hypertension لپاره تشخصیه ارزښت لري

حبن (Ascites)

په cirrhosis کې په peritoneal cavity کې د دو فکتورو له کبله مایع راټولېدنه (ascites) رامنځ ته کېږي: portal hypertension او hepatic dysfunction.

د Portal hypertension د پریتوان په جوف کې د باب له دوران څخه (د هایدروستاتیک فشار د زیاتوالي له کبله) د مایع د transudation سبب ګرځي، پداسي حال کې چې hepatic dysfunction د دریو میکانیزمو په وسیله حبن رامنځ ته کوي

1. د مالګې او اوبو راټولېدنه (retention) د محیطي شریانو د پراخوالي او د هغه له کبله د ویني د اغېزمن حجم د کموالي له کبله رامنځ ته کېږي. پدې حالت کې Nitric oxide یو ممکنه vasodilator دی د دې ترڅنګ atrial natriuretic peptide او prostaglandine هم کېدای شي پکې ونډه ولري. د اوعیو د پراخوالي له کبله د ویني د اغېزمن حجم کموالی rennin-angiotensin system تنبیه کوي چې دا بیا د aldosteron د تنبیې په وسیله د اوبو او مالګې د راټولېدنې سبب ګرځي. د aldosteron په metabolize کولو کې د کبد د وړتیا له لاسه ورکول د مالګې او اوبو د راټولېدنې سبب ګرځي.
2. پدې حالت کې کبد د دې وړتیا نه لري چې په کافي اندازه پروتین تولید کړي له همدې کبله hypoalbuminemia رامنځ ته کېږي، چې دا بیا پخپله د پلازما colloid osmotic فشار کموي او د مایعاتو د لیکاژ، اذیما او حبن د منځ ته راتلو سبب ګرځي.
3. په نورمال حالت کې په کبد کې د aldosteron میتابولیزم سرته رسېږي اما د hepatic dysfunction پرمهال کبد د دې وړتیا نه لري چې الدوسترون metabolize کړي، له همدې کبله د secondary hyperaldosteronism او د سودیم او اوبو د راټولېدنې سبب ګرځي.

NON-CIRRHOTIC CAUSES OF PORTAL HYPERTENSION

Portal hypertension is always due to obstruction to portal blood flow somewhere in the portal venous system.

Because portal venous system lacks valves, resistance at any level between right side of heart to splanchnic vasculature results in retrograde transmission of elevated pressure. Increased resistance can occur at three levels relative to hepatic sinusoids; presinusoidal, sinusoidal and postsinusoidal. Cirrhosis is the most common cause of portal hypertension but following conditions may also responsible.

Pre-sinusoidal obstruction

Portal vein thrombosis due to hypercoaguable states such as:

- Polycythemia vera
- Essential thrombocythemia
- Deficiency of protein C, protein S and



antithrombin III

- Malignant invasion from adjacent organ
- Abdominal trauma
- Biliary surgery

Sinusoidal obstruction

Sinusoidal obstruction due to distortion of the liver architecture is caused by:

- Cirrhosis
- Schistosomiasis
- Congenital hepatic fibrosis
- Myeloproliferative disease
- Primary biliary cirrhosis

Post-sinusoidal obstruction (rare) caused by:

- Budd-chiari syndrome (hepatic vein thrombosis)
- Veno-occlusive diseases
- Right heart failure
- Constrictive pericarditis

Increased portal blood flow

Consequences of portal hypertension

1. Splenomegaly
2. Hypersplenism
3. Collateral circulation
4. Ascites (only when cirrhosis is present)

HEPATIC INSUFFICIENCY

په مخکنۍ برخه کې مو د portal hypertension لوحه مطالعه کړه، اوس په دوهمه برخه یعني hepatic insufficiency باندي خبري کوو. د hepatic insufficiency لوحه په لاندي ډول ده:

1. زېړی

زېړی په خفیفه اندازه وي او یاهم هیڅ موجود نه وي که چېري موجود وي، په اساسي ډول د بیلوروبین د میتابولیزم د ورتیا د لاسه ورکولو له کبله رامنځ ته کېږي.

2. دوراني تغیرات

دا تغیرات د محیطي دوران د زیاتېدو (hyperdynamic circulation) له کبله رامنځ ته کېږي چي لاندي حالات رامنځ ته کوي:

Palmar erythema

دا د thenar او hypothenar بارزو له خال خال سوروالي ځخه عبارت ده چي د زیات شوي محیطي دوران له کبله رامنځ ته کېږي

Palmar erythema په نورمالو زړو کسانو، rheumatoid arthritis، امیندواری او thyrotoxicosis کې هم رامنځ ته کېدای شي

Spider nevi

د telangectasis ځخه عبارت ده چي د arteriolar تغیراتو له کبله رامنځ ته کېږي چي یو مرکزي arteriol لري چي له هغه ځخه کوچنی اوعیې خپرېږي. Spider nevi د nipple ځخه په پورته برخو لکه مخ، د غاړه کې په برخو، ساعد او د لاسو د شا په برخو کې رامنځ ته کېږي

3. **Endocrine abnormalities**

- Gynecomastia د کبد د استروجن د میتابولیز کولو ورتیا د لاسه ورکولو له کبله رامنځ ته کېږي همدارنګه دا حالت کېدای شي د spironolactone د یوریتک د اخستني له کبله چي په cirrhosis کې په زیاته اندازه کارول کېږي رامنځ ته شي
- د جنسي لیوالتیا (libido) له منځه تګ
- په نارینه وو کې impotence او testicular atrophy.
- پــه ښــځو کــې د تــي اتروفــي (Breast atropy) او Amenorrhea

4. د وینې بهېدنې تمایل (**Hemorrhagic tendency**)

دا حالت پــه پرمختللي کبدي عـدم کفایـه کـې د تخثري فکتورو د کم تولید یا underproduction لـه کبلـه رامنځ ته کېږي د وینې بهېدنې لوحه په لاندي ډول ده:

- Bruising، purpura
- Epistaxis
- Menorrhagia (په ځینې ناروغانو کې یواځې دا ستونزه لیدل کېږي چي وروسته د cirrhosis د یوې پېښې په ډول تشخیص کېږي).
- GIT وینه بهېدنه

5. د پوستکي تغیرات

- په cirrhosis کې Pigmentation (په ځانګړې توګه د hemochromatosis له کبله) او د بل هر سبب له کبله چې رامنځ ته شوې وي د cholestasis د پایلې په توګه رامنځ ته کېږي.
- د دې ترڅنګ د لاسو او پښو په ګوتو کې هم کېدای شي رامنځ ته شي.

6. Dupuytren's contracture

د alcoholic cirrhosis سره رامنځ ته کېږي او ډېر نادر دی.

7. Hepatic encephalopathy

دماغي بې نظمي (cerebral disturbance) یا encephalopathy د لاندې دوو فکتورو له کبله رامنځ ته کېږي.

- Collateral venous circulation: په cirrhosis کې collateral وریدي دوران له کبد څخه تېرېږي (bypasses) او نایتروجني موادو ته اجازه ورکوي چې له کولمو څخه سیستمک دوران ته داخل شي چې له همدې لارې په نیغه توګه دماغ ته تېرېږي او دماغي بې نظمي رامنځ ته کوي.
- کبد د موادو د غیرسمي کولو (detoxification) مسئولیت په غاړه لري. کله چې د کبدي حجراتو شدیده بایلنه رامنځ ته شوې وي un-detoxified مواد لکه امونیا دماغ ته رسېږي او دماغي بې نظمي رامنځ ته کوي.

د encephalopathy لوحه د بې کرارۍ څخه تر شدیدې ترله وتنې یا هیجاني کېدنې، خوبجن حالت او کوما پورې رامنځ ته کېږي. دا په راتلونکې برخه کې په بشپړ ډول مطالعه کېږي.

8. د پښتورګو عدم کفایه (hepatorenal syndrome)

د پښتورګو عدم کفایه په پرمختللې cirrhosis کې اکثراً د حبن سره رامنځ ته کېږي. دا حالت د وینې د اغېزمن حجم د کموالي او hypotension له کبله چې د nitric oxide په وسیله د vasodilatation د پایلې په توګه رامنځ ته کېږي منځ ته راځي. پدې اړه د حبن د اختلاطاتو په برخه کې توضیحات ورکول کېږي.

9. Hepatopulmonary syndrome

په cirrhosis کې pulmonary arteriovenous shunts هم رامنځ ته کېږي، چې hypoxia او په پای کې مرکزي cyanosis رامنځ ته کوي، چې د hepatopulmonary syndrome په نامه یادېږي.

د Cirrhosis تفریقي تشخیص

1. د cirrhosis د یوه ډول تفریقي تشخیص د نورو ډولو سره.
2. د hepatomegaly تفریقي تشخیص (په لمړي stage کې).
3. د Splenomegaly تفریقي تشخیص
4. د حبن تفریقي تشخیص
5. د hematemesis تفریقي تشخیص
6. د encephalopathy تفریقي تشخیص

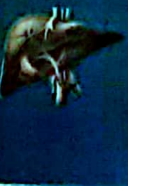
IMPORTANT CLINICAL FEATURES OF CIRRHOSIS

1. ***Portal hypertension presents with***
   - Splenomegaly
   - Hypersplenism
   - Collateral circulation-varices
   - Ascites
2. ***Hepatic insufficiency***
   - Jaundice
   - Palmar erythema, spider nevi
   - Endocrine abnormalities
   - Gynecomastia (gynecomazia)
   - Impotence and testicular atrophy in men
   - Loss of libido
   - Breast atrophy and irregular menses in women.
   - Hemorrhagic tendency
     Brusing, purpura, epistaxis, menorrhagia, GIT bledding.
   - Skin pigmentation, clubbing
   - Hepatic encephalopathy
   - Hepatorenal syndrome
   - Hepatopulmonary syndrome.

په Cirrhosis کې معاینات

LFTs

- د سیروم (ALT او AST) Aminotransferases او alkaline phosphatase په کمه اندازه لوړېږي
- د سیروم البومین کمېږي



- د سیروم globulin لوړېږي له همدې کبله د البومین او ګلوبولین نسبت (A/G ratio) کموږي- د ګلوبولین د زیاتوالي سبب دا دئ چې البومین په بشپړ ډول د کبد په وسیله جوړېږي اما د ګلوبولین ۴۰٪-۲۰ د لمفاوي انساجو په وسیله هم جوړېږي له همدې کبله د liver dysfunction له کبله د البومین جوړېدنه کمېږي اما د ګلوبولین جوړېدنه په لمفاوي انساجو کې دوام پیدا کوي
- Prothrombin time اوږدېږي
- د سیروم بیلروبین کېدای شي نورمال وي او یا په کمه اندازه لوړشوي وي

د سیروم الکترولایتونه

د سیروم د سودیم کموالی شدیده کبدي ناروغی په ګوته کوي Hyponatremia په dilutional (رقیقه) بڼه په ثانوي ډول د ازادو اوبو په ایستنه کې د defect له کبله رامنځ ته کېږي (dilutional hyponatremia). Hyponatremia کېدای شي د زیاتو ډیورتیکو د اخستنې له کبله رامنځ ته شي.

Blood C/P

- د Anemia hypersplenism یا د وینې بایلنې له کبله رامنځ ته کېږي
- WBC کېدای شي د hypersplenism له کبله کم شوي وي یا د انتان له کبله زیات شوي وي او یا هم نارمل وي
- د Platelet شمېر د hypersplenism له کبله راکم شوي وي

Imaging

د ګېډې د پورتنی برخې التراساوند کېدای شي لاندې حالات وښیي:

- په کبد کې Cirrhotic تغیرات
- د باب ورید پراخوالی
- Splenomegaly

اندوسکوپي: Esophagogastroscopy د وریسونو او portal hypertension د تائید لپاره اجراکېږي

د کبد بیوپسي

د کبد بیوپسي د کبدي ناروغی د شدت او ډول د تائید لپاره اړینه ده.

د سبب د معلومولو لپاره: لاندې کړنې ترسره کېږي

- Viral markers
- Serum autoantibodies
- Serum immunoglobulins
- د سیروم ceruloplasmin او د متیازو مس د Wilson's ناروغی لپاره.
- د سیروم اوسپنه، ferritin او total iron binding capacity باید اجراشي ترڅو hemochromatosis رد شي

Alpha-fetoprotein: که چېرې تر 400ng/ml زیات وي په زیات ګمان سره hepatocellular carcinoma په ګوته کوي

درملنه

داسې درملنه وجود نه لري چې cirrhotic تغیرات راوګرځوي له همدې کبله درملنه یې یوازې د اختلاطاتو لپاره ده.

انذار

انذار یې په سبب، د اختلاطاتو په شتوالي او هغه stage پورې اړه لري په کوم کې چې تشخیص ایښودل شوی وي دوه prognostic score systems وجود لري:

- Child-Pugh classification
- Model for Eng stage Liver disease (MELD)

Hematemesis، زېړی او حبن ناخوښونکي علایم دي تر 3mg/dl د سیروم د بیلروبین زیاتوالی، تر 3gm/dl د سیروم البومین کموالی، PT>6 second over control، حبن، hepatic encephalopathy او د GI د پورتنیو برخو وینه بهېدنه په شپږو میاشتو کې 50% survival ښیي.



ناروغانو په ځانګړي توګه په هغو ناروغانو کې چې حبن، زيات فشار او شديده کبدي ناروغي ولري رامنځ ته کېږي د تلفاتو کچه يې 50% ده.

کلينيکي منظره

د variceal وينې بهېدنې په ناروغانو کې بې درده hematemesis د melana سره يا بې له هغه رامنځ ته کېږي پدې حالت کې د وينې بهېدنې نور اسباب لکه peptic ulcer، portal hypertensive gastropathy او gastritis هم بايد په پام کې ونيول شي. ناروغ کېداى شي چې hypovolemic وي او د hypotension او شاک په بڼه رامنځ ته شي. د کبد ځنډنيو ناروغيو د علايمو لپاره بايد کتنه اجرا شي.

د تجربې شريکول: د GI د پورتنيو برخو وينه بهېدنه يو د هرعام بېړنى حالت دى، او ځانګړې تاريخچې او معاينې ته اړتيا لري ترڅو د دې توپير وکړي چې وينه بهېدنه د وريسو او يا هم کوم بل سبب څخه رامنځ ته شوېده. د مخکنۍ تاريخچې نښتوالى، splenomegaly، د کبد کم شوى span او د PT اوږدېدل هميشه variceal وينه بهېدنه ښيي.

معاينات

- Blood CP (CBC) د هيموګلوبين او platelet دلمرنۍ اندازې د ټاکلو لپاره اجرا کېږي
- PT, APTT
- LFTs
- د سيروم الکترولايتونه

درملنه

د variceal وينې بهېدنې له لمرنۍ بريد څخه مخنيوى کول (prophylactic measures)

غير انتخابي betablocker لکه propranolol د وينې بهېدنې د لمرنۍ بريد خطر راکموي په هغو Isosorbid mononitrate ناروغانو کې کارول کېداى شي چې betablocker ونه شي زغملاى. همدا رنګه propranolol د congestive gastrophathy په حالاتو کې هم ښه درمل ګڼل کېږي. پدې حالت کې Prophylactic sclerotherapy نه توصيه کېږي، ځکه چې د

Box 7.3 Scoring systems in cirrhosis

(a) Modified Child's-Pugh classification

Score	1	2	3
Ascites	None	Mild	Moderate/severe
Encephalopathy	None	Mild	Marked
Bilirubin (μmol/L)	<34	34–50	>50
Albumin (g/L)	>35	28–35	<28
Prothrombin time (seconds over normal)	<4	4–6	>6

Add above scores for your patient for survival figures below

Grade (scores)	% survival 1 year	5 years	10 years
Child's A (<7)	82	45	25
Child's B (7–9)	62	20	7
Child's C (10+)	42	20	0

Table 7.11 Poor prognostic indicators in cirrhosis

Blood tests
- Low albumin (<28 g/L)
- Low serum sodium (<125 mmol/L
- Prolonged prothrombin time >6 seconds above normal value
- Raised creatinine >130 μmol/L

Clinical
- Persistent jaundice
- Failure of response to therapy
- Ascites
- Haemorrhage from varices, particularly with poor liver function
- Neuropsychiatric complications developing with progressive liver failure
- Small liver
- Persistent hypotension
- Aetiology (e.g. alcoholic cirrhosis, if the patient continues drinking)

د Cirrhosis اختلاطات

1. Variceal hemorrhage
2. Ascites
3. Hepatic encephalopathy
4. Renal failure
5. Hepatome

VARICEAL HEMORRHAGE

د esophagogastric junction، کولاترالونه (چې د وريسو په دول پېژندل کېږي) په سطحي ډول قرار لري او دې ته ميلان لري چې څيري شي. وينه بهېدنه د وريسونو په ۳/۱



تلفاتو کچه زياتوي اما په لوړ خطر لرونکو ناروغانو کې د banding وينې بهېدنې د لمړني بريد پېښې راکموي

د فعاله وينې بهېدنې درملنه

لمړنۍ احياء کونه (Initial resuscitaion)

- د وينې د فشار او نبض کنټرولول
- پدې حالت کې ناروغ ته I/V canulla تېره کړئ او پلازما پراخونکې (Haemaccel يا Gelafundin) ورکړئ ترڅو دوران اصلاح شي او د وينې او د وينې د نورو برخو لکه fresh frozen plasma د ورکړې لپاره اماده ګي ونيسي.
- Fresh frozen plasma (FFP) هغه مهال بايد تطبيق شي چې PT تر نورمالي کچې 1,5 چنده زيات وي (کم تر کمه 7-14 FFps ته اړتيا شته ترڅو وينه بهېدنه ودروي).
- Platelet بايد هغه مهال infused شي چې شمېرېې تر 50,000/µL کم وي
- NG تيوب تېر کړئ ترڅو معده تخليه شي، زړه بدي او خواګرځي کم شي او روانه بهېدنه مونيتور کړئ

بېړنی اندوسکوپي

بېړنۍ اندوسکوپي هغه مهال اجراکېږي چې ناروغ له هيموډينامېک پلوه stable شي چې 2-12 ساعته په برکې نيسي. اندوسکوپيک معاينات د لاندې موخو لپاره اجراکېږي:

- د GI د پورتنيو برخو د وينې بهېدنې نوراسباب د ردولو لپاره لکه peptic ulcer يا congestive (portal hypertensive) gastropathy.
- د banding يا sclerotherapy په وسيله د حادې اندوسکوپيکې درملنې لپاره.

Banding

- د دې لپاره وريسونه زبېښل کېږي او رابړې د band د وريسو د پاسه راکاږل کېږي
- دوهم ځل banding د ۲-۱ اونيو په واټن تکرارېږي ترڅو وريسونه له منځه ولاړ شي

- په banding کې د sclerotherapy په پرتله په کمه اندازه بيا وينې بهېدنه، اختلاطات او مړينه رامنځ ته کېږي او اندوسکوپيکه درملنه له انتخابي درملنې څخه عبارت ده.

Injection sclerotherapy

- په وريسو کې sclerosing agent (ethanolamine tetradecyl sulfate) زرقېږي چې د vessel thrombosis په رامنځ ته کولو سره وينه بهېدنه دروي ستنه کېدنه د endoscope، biopsy channel ته تېرېږي او په وريسو کې sclerosing agnet زرقېږي
- دوهم ځل په ۷-۳ ورځو کې تکرارېږي او تر هغه وروسته د ۳-۱ اونيو په واټن ورکول کېږي تر هغه پورې چې وريسونه له منځه ولاړ شي.
- د sclerotherapy اختلاطات عبارت دي له د سينې له درد، تبې، bacteremia او د مرې له ulceration، سورې کېدنې او تنګښت څخه.

فارمکولوژيکه درملنه

(د portal فشار د راکښته کولو لپاره)

بېړنۍ اندوسکوپيک امکانات زمونږ په اکثرو طبي مرکزو کې موجود نه دي چې پداسې حالاتو کې په resuscitation او فارمکولوژيکه درملنه تکيه کوو.

Vasoconstrictor therapy

Vasoconstrictor درمل د وينې بهېدنې د بېړنۍ کنټرول لپاره د splanchnic arterioles د متقلص کولو او له همدې کبله د باب د فشار او د وينې د جريان د کمولو له لارې کارول کېږي. Octereotide يې انتخابي درمل دي پداسې حال کې چې vasopressin هم کارول کېداې شي.

Octreotide

د Ocetreotid analog د somatostatin دی چې په cirrhotic ناروغانو کې splanchnic او hepatic د وينې جريان او د باب فشار راکموي. Octreotide په ۸۰٪ ناروغانو کې د variceal وينې بهېدنې بېړنی کنټرول رامنځ ته کوي او کېداې شي

چې په اغیزمنتوب کې د sclerothrapy سره ورته والی ولري دا درمل د وریــدي وینــې بهیــدنی پــه کنتــرول کــې تــر vasopressin بنه ګټل کېږي او بې له کومې څرګندې اړخیزې اغېزې دی ځکه چې دا درمل په زیاته اندازه د splanchnic vasculature لپــاره انتخــابي ده پداســې حــال کــې چــې vasopressin غیــر انتخــابي درمــل دی او پــه ټــول بــدن کــې د vasoconstriction ســبب ګرځــي چــې دا پېښــه کېــدای شــي ischemic heart disease بدتره کړي

ډوز: Octreotide (Inj.Sandostatin) 50µg (0,05mg) په I/V bolus ډول کــارول کېــږي او پــه 50µ/h ســره د انفیــوژن پــه ډول تعقیبېــږي درملنــه د ۵ ورځــو پــوري غــزول کېــږي (د Sandostatin د یوه انجیکشن قیمت ۲۵۰ روپۍ ده).

Vasopressin

- Vasopressin یـــوغیر انتخـــابي vasoconstrictor دی او د splanchnic وینې جریان کموي
- ډوز: (Inj.Pitressin 20units: Vasopressin پــه 200ml د یکستروز اوبو کې په ۲۰ دقیقو کې ورکول کېږي (150drops/mint)). دا کېدای شي په ساعت کې ۴-۳ ځلې تکرار شي ځکه چې په تېزۍ سره تخریبېږي او په 50% پېښو کې وینه بهیدنه کنټرولوي
- د ګېډې کولیک، د کولمو تخلیه کېدنه او د مخ خــافـ دابنــیـي چــې vasopressin فعالــه دي او د دې حالاتو په نشتوالي کې د دې درملو سستوالی ښکاره کوي
- د vasopressin اختلاطـــــــــات عبــــــــارت دی لـــه angina:، arrhythmia او حتـــی myocardial infarction ځخـه لـه همـدې کبلـه د Ischemic heard disease پـه ناروغانو کېيې باید له ورکړې ځخه ډډه وشي. تر ژبې لانـدي، داخــل وریــدي یــا د patch لارې د Nitrates د vasopressin د زړه اختلاطات هغه مهال کموي چې په یوځایي ډول ورسره وکارول شي.

د وینې بهیدنې د کنترول لپاره نورې کړنې

Balloon tamponade

- دا کړنه هغـه مهـال کـارول کېـږي چې sclerotherapy لـه ناکامي سره مخ شي یا موجوده نه وي، او یاهم په هغو حالاتو کې چې vasoconstrictor درملنه ناکامه شي او یاهم مظاداستطباب وي
- د Sangstaken-blackmore ټیـوب معـدې تـه تېرېـږي او د هـوا پـه وسـیله بـالون پړسـول کېـږي او دوبـاره شـاته راکش کېږي ترڅو د مرۍ په وروستی او د معدې په fundus برخه فشار وارد کړي او وینه بهېدنه ودروي ټیـوب بایـد تـر ۱۲ ساعتو پـوري پـه همـدې ځـای کـې پرېښـودل شـي او د انـدسـکوپي پـه کوتـه کـې تـر sclerotherapy د مخــه وایســتل شــي. د variceal وینــې بهېدنې په کنټرول کې یې بریالیتوب ۹۰٪ دی.
- اختلاطات: یې عبارت دي لـه aspiration pneumonia، د مرۍ څیرې کېدنې او مخاطي ulceration ځخه

Transjugular intrahepatic portocaval shunt (TIPS)

- TIPS هغــه مهــال اجراکېــږي چــې وینــه بهېدنــه د فارمکولوژیکي او اندوسکوپیکي درملنې په وسیله د دربدنې وړ نه وي.
- پدې تخنیک کې یو رهنما کونکی ویر له jugular ورید ځخه کبد ته تېرېږي او یو پراخیدونکی فلزي stent د دې په وسیله کبد ته رسېږي ترڅو د باب او کبدي وریــد تــرمنځ portosystemic shunt رامــنځ کــړي دا تخنیـک پـه ۹۰٪ پېښـو کې وینه بهېدنه کنټرولوي. پدې حالت کې عمومي anesthesia ته اړتیا نه لیدل کېږي
- د stent تنګښت یا thrombosis یې غټ اختلاط دی.

بېړنۍ جراحي

بېړنـۍ جراحي هغـه مهال اجراکېږي چې نوراقـدامات د وینې بهېدنې په کنټرول کې پاته راشي او په هغو حالاتو کې چې TIPS موجـود نـه وي پـه ځـانګړې توګـه چې وینـه بهېدنه د معدې له fundal وریسونو ځخه رامنځ ته شوې وي د مـرۍ transection او د feeding vessels ګنـــدل لـــه وینـــه ورکونکو وریسونو سره یې عام جراحي تخنیک دی.



دبېړنی حملې نوره اضافي درملنه

Lactulose

د Encephalopathy زیاتې وینې بهېدنې (څکه چې وینه پروتین لري) په وسیله زیاتېدای شي. د encephalopathy د څخه د مخنیوي په موخه lactulose (Duphalac) په شپږو ساعتو کې 30ml ورکول کېږي، چې له پروتین څخه د امونیا له جوړېدو څخه مخنیوی کوي دا درمل نس ناستی رامنځ ته کوي له همدې کبله له GIT څخه وینه باسي

Vit K

په cirrhotic ناروغانو کې چې prolonged PT ولري. 10mgVit K باید په وریدي او اهسته ډول د دې لپاره ورکړل شي چې دا به د تحثري فکتورو په جوړښت کې د کبد د وظفوي برخې په توګه مرسته وکړي.

د بیا وینې بهېدنې مخنیوی

کله چې د وینې بهېدنې لمړی برید تر کنټرول لاندې راشي، د نورې درملنې په نه صورت کې د بیا وینې بهېدنې خطر ۸۰-۷۰٪ دی. د وینې بهېدنې زیات خطر په لمړیو 6 اونیو کې دی.

هغه کړنې چې د راتلونکې وینې بهېدنې څخه مخنیوی کوي په لاندې ډول دي

اوږدمهاله sclerotheapyinjection یا banding

د یوې اونۍ په واټن سره د banding او sclerotherapy تکراري کورسونه کارول کېږي ترڅو وریسونه له منځه یوسي (د درملنې ۲-۴ دورې اړینې دي). په کال کې د 30-40% په مابین کې وریسونه بیا راګرځي له همدې کبله follow up اندوسکوپي باید اجرا شي.

Beta-blockers او nitrates

غیر انتخابي betablocker لکه (Indral (Propranoiol د وریسونو او هم د portal congestive gastropathy څخه د بیا وینې بهېدنې د پېښو په راکمولو کې اغېزمن دي د ورځې دوه ځلې په 20mg سره پیل کېږي او په تدریجي توګه ډوز ترهغه وخته پورته وړل کېږي ترڅو Heart rate تر ۲۵٪ پورې راکښته شي او یا 55beats/min ته ورسېږي

Long acting nitrates هم د بیا وینې بهېدنې په راکمولو کې اغېزمن دي او په هغو ناروغانو کې کارول کېږي چې beta blocker نشي زغملای لکه asthmatics ناروغان isosorbide mononitrate (Monis د ورځې په 10mg سره پیل کېږي او په تدریجي توګه د ورځې تر 20-40mg پورې پورته وړل کېږي Beta blocker او nitrate په یوځایي ډول هم ورکول کېدای شي

Portosystemic shunt

Portocaval یا shunt splenorenal distal د بیا وینې بهېدنې پېښې راکموي اما د encephalopathy چانس سیستمک دوران ته د نایتروجني موادو د داخلېدنې له کبله چې کبد څخه تېرېږي زیاتوي

د کبد پیوند یا Transplantation

د کبد transplantation وروسته په مشرح ډول توضیح کېږي

MANAGEMENT OF VARICEAL BLEEDING

Prevention of first episode

- Propranolol or isosorbide mononitrate
- Banding of large varices

Measure to stop active bleeding episode

- Plasma expanders, blood, FFPs, platelets.
- Octereotide
- Endoscopic banding or sclerotherapy
- Ballon tamponade
- TIPS
- Lcactulose and vitamin K

Measures to stop rebleaing

Repeated banding or sclerotherapy

Beta-blockers or nitrates

Shunts

Liver transplantation

حبن یا ASCITES

د پریتوان په جوف کې د مایعاتو پتالوژیکه راټولېدنه د حبن په نامه یادېږي چې د کبدي cirrhosis ترټولو عام اختلاط بلل کېږي



PATHOGENESIS

په کبدي cirrhosis کې د حبن د رامنځ ته کېدو میکانیزم په لاندي ډول دی:

- د سودیم او اوبو راټولېدنه د renin-angiotensin سیستم د تنبیې له کبله چې په cirrhosis کې د پښتورګي د ارواء د کموالي له کبله رامنځ ته کېږي منځ ته راځي. دغه راټوله شوي مایع portal hypertension او په پایله کې حبن رامنځ ته کوي. پدې حالت کې Nitric oxide د vasodilator په ډول عمل کوي (کم perfusion pressure رامنځ ته کوي)، همدارنګه نور مواد لکه prostaglandins او atrial natriuretic peptide هم ورته اغېزې رامنځ ته کوي.
- Portal hypertension موضعي هایدروستاتیک فشار رامنځ ته کوي چې په پایله کې په پریتوان جوف کې د مایع د transudation سبب ګرځي.
- د سیروم د البومین کموالی چې د کبد پوسیله د کمې جوړېدنې له کبله رامنځ ته کېږي د پلازما ازموتیک فشار کموي او په پریتوان جوف کې د مایع د transudation سبب ګرځي.

د حبن تفریقي تشخیص

د حبن په پلنډ مهالو او اوږدمهالو پېښو کې د کبد د ځنډنیو ناروغیو اسباب باید په کلینیکي ډول د ټولو هغو علایمو د موندنو په اساس وپلټل شي چې د دې حالت لپاره مسئول وي. په یوه معاینه کې یوه محصل د حبن یوه پېښه چې د nephrotic syndrome سره رامنځ ته شوې وي ولیدله، چې د nephritic syndrome نوره لوحه ورسره موجوده نه وه. پداسې حالاتو دا بهتره ده چې تفریقي تشخیص یې وکړو.

په عملي ډول تر تاریخچې او معاینې وروسته د ascitic مایع تشخیصیه tap اجراکوو او لابراتوار ته یې لیږو. د لابراتوار د راپور په اساس د ascites اسباب په هغو حالاتو ویشل کېدای شي چې transudate یا exudates رامنځ ته کوي اما اوس مهال د حبن اسباب د Serum-Ascites Albumin Gradient (SAAG) په اساس ویشل کېږي چې دا د سیروم د البومین او د ascitec مایع د البومین ترمنځ توپیر دی. تر 1,1g/dl څخه زیات SAAG په قوي ډول تائیدوي چې د حبن سبب portal hypertension ده. تر 1,1g/dl کم SAAG د حبن non-portal hypertensive سبب په ګوته کوي.

TRANSUDATE AND EXUDATE

د حبن مایع کېدای شي exudates او یا transudate وي چې د پروتینو په برخې پورې اړه لري د exudates او transudates، ascitic مایع اسباب په لاندې ډول دي.

Transudate (Protein<2,5g/dl)

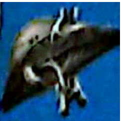
1. Portal hypertension د لاندې حالاتو له کبله
   - Cirrhosis (په ډېر عام ډول)
   - Fulminant hepatic failure
   - Alcoholic hepatitis
   - Congestive heart failure
   - Constrictive pericarditis
2. Hypoalbuminemia د لاندې حالاتو له کبله
   - Nephrotic syndrome
   - Protein losing enteropathy
   - Severe malnutrition

Exudate (protein>2,5g/dl)

انتانات: tuberculous peritonitis، bacterial peritonitis

Malignancy: hepatic یا peritonea

CAUSES OF ASCITES ACCORDING TO SAAG
Ascites when SAAG is > 1.1 g/dl
1. Portal hypertension (trnsudate)
• Cirrhosis
• Chronic hepatic congestion
- Right-sided heart failure
- Constrictive pericarditis
- Budd-chiari syndrome.
2. Myxedema
3. Nephritic syndrome
Ascites when SAAG is < 1.1 g/dl
1. Hypoalbuminemia (transudate).



2.	Infections pyogenic or tuberculous (exudates)
3.	Malignancy (exudates)
4.	Nephritic syndrome (transudate)

Causes of ascites divided according to the type of ascetic fluid	
Straw-coloured	**Chylous**
• Malignancy	Obstruction of main lymphatic duct (e.g. by carcinoma) chylomicroms are present.
• Cirrhosis	
• Infective	
Tuberculosis	
Primary	**Hemorrhagic**
Secondary	Malignancy
Peritonitis	Ruptured ecotopic
• Hepatic vein obstruction (budd-chiari syndrome)	Pregnancy
	Abdominal trauma
• Chronic pancreatitis	Acute pancreatitis
• Congestive cardiac failure	
• Constrictive pericarditis	
• Meigs syndrome	
• Hypoproteinaemia.	

د حبن کلینیکي منظره

- د ګېډې پرسوب د فلانک د ناحیې له ډکوالي سره.
- د ګېډې خپور درد.
- د سبب لوحه (ډېر عام سبب یې د کبد ځنډنی ناروغی ده).

په معاینه کې

1. بهر لورته د نو راوتل
2. *Fluid thrill* : کله چې لوی حبن موجود وي، fluid thrill هغه مهال رامنځ ته کېږي چې د ګېډې یو اړخ د شهادت ګوتې په وسیله په ضربه ووهل شي او د ګېډې په بل اړخ کې د بل لاس د یرغوي په وسیله یې اهتزازات احساس شي. د thril شحمو په وسیله هم لېږدول کېږي: د دې کار د مخنیوي لپاره یو بل کس ته ویل کېږي چې د خپل لاس ulnar اړخ د ګېډې په منځنۍ برخه په عمودي بڼه کښېږدي.

3. *Shifting dullness*: د یوې dull برخې څخه عبارت ده چې د ناروغ د وضعیت په تغیر کولو سره حرکت کوي او یا هم په بڼه کې یې تغیر راځي. حبن په فلانک برخه کې د dullness او د ګېډې په مرکزي برخه کې د resonance په شتوالي سره ځرګندېږي د دې حالت لپاره د ګېډې له مرکزي برخې څخه د فلانک خواته قرع پیل کړئ ترڅو چې د قرعې پایله dull شي لاس په همدې ځای کې وساتئ او ناروغ ته ووایاست چې په بل اړخ واوړي او بیا قرع پیل کړئ، پدې وخت کې به د قرع پایله resonant وي ځکه چې د gravity (جاذبې) تر اغېزې لاندې مایعات د فلانک کښتنۍ برخې ته حرکت کوي، وروسته دوباره د نو لورته قرع اجرا کړئ ترڅو dull حالت لاسته راوړئ.

معاینات

د ASCITIC مایع تجزیه

تشخصیه paracentesis

تقریباً 10-20ml مایع د تشخصیه مطالعاتو لپاره اخستل کېږي.

1. دحبن د مایع تفتش

Cause	Appearance
• Cirrhosis	• Clear, straw-colored or light green
• Malignant disease	• Bloody
• Infection	• Cloudy
• Biliary communication	• Heavy bile staining
• Lymphatic obstruction	• Milky wite (chylous)

2. دحجراتو شمېر (Cell count)

- د حبن نورماله مایع تر $500/mm^3$ کم WBC او تر $250/mm^3$ کم neutrophils لري.
- تر $250/mm^3$ زیات نیوتروفیلونه په زیاته اندازه bacterial peritonitis په ګوته کوي چې کېدای شي spontaneous bacterial peritonitis (SBP) او یا هم secondary peritonitis چې د ګېډې د احشاوو یا

appendicitis د سوري کېدنې له کبله رامنځ ته کېږي وي

- د WBC زياتوالی چې لمفوسايتونه پکې زيات وي د ګېډې د توبرکلوز يا carcinomatosis شک رامنځ ته کوي

3. البومين او total protein

- serum-ascites albumin gradient (SAAG) د برښنه single ټسټ دی چې حبن د سبب په اساس چې د portal hypertension او يا non-portal hypertension په وسيله رامنځ ته شوی دهو يشي.
- تر 1,1g/d زيات SAAG په زياته اندازه portal hypertension تائيدوي پداسي حال کې چې تر 1,1g/d کم SAAG د حبن non-portal hypertensive سبب په ګوته کوي
- د SAAG دقت تر ۹۵٪ زيات دی. په ۴٪ پېښو کې د portal hypertension او malignancy له کبله mixed ascites موجود وي، له همدې کبله لوړ SAAG د portal hypertension ښوونکی ده اما ورسره يوځای خباثت نشي ردولای.
- تر 1g/dl کم د حبن د مايع پروتين ناروغ spontaneous bacterial peritonitis ته مساعدوي

4. Culture and gram stain

د دې لپاره چې انتان وپېژندل شي د حبن د مايع کلچر اجراکېږي تقريباً ۱۰-۵ ملي د حبن مايع د ناروغ څخه د بستر په څنګ کې د وينې د کلچر په بوتل کې اخستل (Inoculated) کېږي. د ناروغ د بستر په څنګ کې inoculation د مثبت کلچر sensitivity تر ۸۵٪ د هغه روتين کلچر په پرتله چې sensitivity يې 50% ده په هغو ناروغانو کې زياتوي چې د نيوتروفيلو شمېر يې تر $250/mm^3$ زياته وي.

5. نور ټستونه

- RBC>50,000 /µl، hemorrhagic ascites په ګوته کوي چې دا حالت اکثراً د خباثت، توبرکلوز يا تروما له کبله رامنځ ته کېږي
- تر 7 کم PH باکتريايي انتان په ګوته کوي
- د خبيثه حجراتو لپاره cytology.

- ګلوز- چې په T.B peritonitis کې کم وي
- Amylase: په pancreatic ascites کې د اميلاز کچه لوړه وي

د ګېډې التراساوند

دا معاينه د حبن شتوالی تائيدوي او د حبن د portal او non portal سبب ترمنځ توپير کوي. د دې ترڅنګ د کبد جوړښت، او د باب ورید اندازه هم ښيي.

LAPROSCOPY

دا معاينه د هغو ناروغانو په ارزيابي کې چې non-portal hypertensive ascites لري د ډېر مهم ټست دی، د دې معاينې په وسيله نيغه کتنه او د پريتوان، کبد او د ګېډې د خيني داخلي لمفاوي عقداتو بيوپسي هم اخستل کېدای شي.

LONG CASE OF ASCITIC PATIENT

History

Following questions are helpful in the diagnosis of ascites and should be included in history.

- Chronic liver disease: any predisposing factor such as history of previous jaundice, transfuction, operations, alchol intake, exposure and contact with patient of chronic liver disease. Features of autoimmune hepatitis.
- Abdominal tuberculosis: history of fever of long duration, weight loss, anorexia, seating, features of pulmonary tuberculosis such as cough chest pain and hemoptysis. Previous treatment of tuberculosos.
- Malignancy: weight loss, resistant ascites.
- Nephritic syndrome related questions.
- Cardiac failure and constrictive pericarditis related question.s

Examination

- Look for anemia, jaundice, clubbing, pelamrerythema, spider nevi, gynecomastia, and testicular atrophy.
- Lymph node in ledt supraclavicular fossa for intra-abdominal malignancy.
- Raised JVP for right- sided heart failure.
- Abdominal palpation for tendencess and hepatosplenomegaly, dullness.
- Examine respiratory system for evidence of tuberculosis, such as pleura effusion.

Investigations

- Blood CP



- Anemia due to hypersplenism, blood loss or anorexia
- High WBC count indicates peritonitis.
- Platelets may be low due to hypersplenism.
- Ascetic fluid analysis
  - Calculate SAAG
  - Look neutrophil count, amount of protein, glucose.
- Ascetic fluid gram staining and culture.
- LFTs, PT, serum protein with A/G ratio.
- X-ray chest for the evidence of pulmonary tuberculosis.
- Ultrasound abdomen for hepatic architecture (course in cirrhosis), hepatic metastasis, portal vein dilatation, intra-abdominal lymph adenopathy.

درملنه

عمومي کړنې

- په ورځني ډول د حیاتي علایمو، وزن، د ګېډې د محیط او د ادرار د دهانې کنټرولول
- *غذایي بدلون (Dietary modifications)*
  د ورځې تر یو ګرامه د سوډیم محدودول (۲ ګرامه سوډیم کلوراید)
  او د ورځې تر یو لیتره د اوبو محدودول
- *د بستر استراحت*
  د بستر استراحت د پښتورګو اروا ښه کوي او کېدای شي diuresis رامنځ ته کړي

ځانګړې کړنې

Diuretics

- *Spironolactone (Tab. Aldacton 100mg)* د potassium sparing ډیورتیک څخه عبارت دی او پدې برخه کې لمړنی انتخابي ډیورتیک ګڼل کېږي.
  - د عمل ډول د spironolactone د الدوسترون antagonist ده او له پښتورګو څخه د اوبو او مالګې له جذب څخه مخنیوی کوي، ځکه چې په cirrhosis کې secondary hyperaldosteronism د مالګې او اوبو په راټولېدنه کې لوی فکتور ګڼل کېږي.
  - دا درمل د ورځې څلور ځله په 25mg سره پیل کېږي او د اړتیا په اساس هره ورځ د ورځې 100mg زیاتېږي ترڅو چې اعظمي دوز یې د ورځې 400mg ته ورسېږي
  - Spironolactone د Aldactone 25mg او 100mg تابلیټو په نامه پیدا کېږي
  - د spironolactone اساسي اړخېزې اغېزې عبارت دي له hyperkalemia او gynecomastia څخه که چېرې ناروغ د spironolactone د gynecomastia له کبله ونه شي زغملای بل potassium sparing agent لکه amiloride کېدای شي وکارول شي.
- *Frusemide (Lasix 20-80mg/d)*: یو قوي loop diuretic دی او هغه مهال باید اضافه شي چې د یواځې spironolactone د لوړ دوز په ورانګې ځواب په کمه اندازه وي. اساسي اړخیزې اغېزې یې عبارت دي له hyponatremia، hypokalemia او د وعایي حجم له کموالي څخه
  - د frusemide (20mg) او spironolactone (50mg) یوځایي ډول د spiromide په نامه موجود دی. یو بل combination د فروزامایډ (۴۰ ملي ګرامه) او amiloride (5mg) د Lasoride په نامه شتون لري

که چېرې یواځې حبن موجود وي په ورځني ډول دوزن کمولو اندازه باید 0,5kg وي او که حبن او اذیما دواړه موجود وي نو دا اندازه 1kg ته رسېږي.

Therapeutic paracentesis

هغه ناروغان چې کتلوي حبن ولري او د تنفسي distress سبب شوی وي او یا هغه حبن چې د ډیورتیک درملنې په وړاندې مقاوم وي، په ۲-۱ ساعتو کې په زیاتې اندازې سره paracentesis (۲-۴ لیتره) اغېزمن دی.

د دې وسیلې ځانګړی خطر د hypovolemia رامنځ ته کېدل دي ځکه چې ascitic مایع بیا راټولېږي او دوراني حجم کموي او شاک رامنځ ته کوي. دا ستونزه په عین وخت کې د مالګې نه لرونکي البومین (salt free albumin) په ورکولو سره لیرې کېږي چې د ascitic مایع د هر لیتر په لیرې کولو سره په 10gr دوز سره ورکول کېږي ترڅو داخل وعایي حجم



وساتي. مالګه نه لرونکي البومين د Inj.Albumine Humane 20% په نامه په دوو مقدارو کې موجود دي: 50ml infusion (چې 10g البومين لري او قيمت يې ۳۰۰۰ دی) او 100ml infusion (چې 20g البومين لري او قيمت يې ۲۰۰۰ دی).

که چېرې د دې درملنې لپاره ناروغ چمتو نه وي نو د پلازما پراخونکي (Plasma expanders) لکه gelatin infusion (Gelafundin) د حبن د هرليتر مايع د ليرې کولو په وړاندې 125 ملي ورکول کېږي.

LeVeen shunt TIPS

LeVeen shunt د يو ډول پروسيجر څخه عبارت ده په کوم کې چې کتيتر د پريتوان له جوف څخه (ترپوستکي لاندې) internal jugular وريد ته تېرېږي او د يوه لار لرونکي valve په بڼه عمل کوي او د حبن مايع ته اجازه ورکوي چې په نيغه توګه دوران ته داخله شي. دغه پروسيجر په مقاوم حبن کې اغېزمن دی اما اختلاطات يې لکه د تيوب بندښت، انتان، sup vena caval thrombosis، pulmonary edema، د مرۍ د وريسونو څخه وينه بهېدنه او DIC د دې پروسيجر کارونه محدودوي.

Transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS) هم مقاوم حبن اراموي او تر LeVeen shunt ښه ګڼل کېږي.

SPONTANEOUS BACTERIAL PERITONITIS (SBP)

د CIRRHOSIS ناروغان په زياته اندازه انتان ته مساعد وي. SPONTANEOUS BACTERIAL PERITONITIS د حبن د اختلاط څخه عبارت ده او د CIRRHOSIS په 8% هغو ناروغانو کې رامنځ ته کېږي چې حبن ولري.

مساعد کوونکي فکتورونه

- ډېره پرمختللې کبدي ناروغي.
- د حبن د مايع البومين opsonization ځانګړنه لري او په نورمال ډول د باکتريا په وړاندې محافظوي دنده اجراکوي د حبن د مايع د البومين کموالی (1g/dl يا تر هغه کم) ناروغ انتان ته مساعدوي.

د انتان منبع

- اکثره هغه باکترياوې چې د SBP په رامنځته کولو کې ونډه لري داسې فکر کېږي چې د hematogenous لارې پريتوان ته رسېږي E Coli ډېر عام اورګانيزم دی چې د دې حالت په رامنځته کولو کې ونډه لري، همدارنګه klebsiella او enterococci د دې حالت نور اورګانيزمونه ګڼل کېږي.

کلينيکي منظره

وصفي منظره يې په ناڅاپي ډول د تبې، لړزې، د ګېډې عمومي درد او د ګېډې د rebound tenderness رامنځ ته کېدل دي اما کلينيکي لوحه يې کېدای شي خفيفه وي او په ځيني ناروغانو کې خراب ژېړی يا encephalopathy پرته د ګېډې له شکاياتو او تبې څخه رامنځ ته شي.

تشخيص

تر 500 cell/mm³ د حبن د مايع د WBC د شمېر زياتوالی (چې نيوتروفيلونه يې تر 50% زيات وي) يا تر 250/mm³ د نيوتروفيلونو زياتوالی bacterial peritonitis په ګوته کوي پداسې حال کې چې د حبن د مايع د کلچر پايلې بشپړې شوې نه وي. د حبن مايع د وينې د کلچر په بوتل کې د ناروغ د بستر په څنګ کې اچول کېږي (Inoculated) چې په پايله کې زيات اورګانيزمونه لاسته راځي.

تر 10,000/mm³ زيات WBC، د ګڼو اورګانيزمو شتوالی او يا تر ۴۸ ساعته ستندرد درملنې وروسته د ښه والی نه رامنځته کېدل د ګېډې د احشاوو د څيرې کېدنې له کبله secondary peritonitis ښيي نه د SBE له کبله.

درملنه

تجربوي درملنه د third generation cephalosporin لکه cefotaxime 2g (Inj.Claforan) په وسيله پيل کېږي چې په وريدي ډول په اتو ساعتو کې کم تر کمه د ۵ ورځو لپاره ورکول کېږي.

دا درمل وروسته د کلچر او د حساسيت د راپور په اساس بدلېدای شي.

د درملنې په وړاندې ځواب په تکراري paracentesis کې چې د درملنې له پيل څخه ۴۸ ساعته وروسته اجرا کېږي د نيوتروفيلو د شمېر په کموالي سره ښوول کېدای شي چې کم تر کمه ۵۰٪ وي.

مخنیوي

د SBP متکرره بریدونه په زیاته اندازه رامنځ ته کېږي. کم ترکمه ۷۰٪ ناروغان د لمړي برید په لمړي کال کې بل برید تیروي له همدې کبله وقایوي انتي بیوتیک کېدای شي وکارول شي لکه Ciprofloxacin 750mg (Ciproxin تابلیت چې په 250mg او 500mg دوز موجود دي) په اونی کې یوځل یا (Noroxin norfloxacin تابلیت) د ورځې 400mg یا co-(septran trimoxazole تابلیت) په اونی کې پنځه ورځې کېدای شي اغیزمن واقع شي.

HEPATIC ENCEPHALOPATHY

Hepatic encephalopathy د CNS د دندو له بې نظمی څخه عبارت ده چې د کولمو د موادو په غیر سمي کولو کې د کبد د ورتیا له لاسه ورکولو له کبله رامنځ ته کېږي چې دا حالت د hepatocellular dysfunction او portosystemic shunting له کبله منځ ته راځي. وینه له کبد څخه تېرېږي (bypasses) او توکسیک میتابولیتونه (لکه امونیا، ازاد شحمي اسیدونه او merccaptan) په نیغه توګه دماغ ته رسېږي ترڅو encephalophathy رامنځ ته کړي. همدارنګه پدې حالت کې د CNS د نیورونو حساسیت د نهیه کونکو نیوروترانسمیترو (GABA) په وړاندي زیات شوی وي او د دوراني endogenous benzodiazepines په دوراني سویه کې هم زیاتوالی راغلی وي. Cerebral edema همیشه موجوده وي او د کلینیکي لوحې په رامنځ ته کېدو کې مرسته کوي.

بدتره کونکي فکتورونه

- د معدي معایي لارو وینه بهېدنه چې د امونیا او نورو نایتروجني موادو په تولید کې زیاتوالی راولي ترټولو عام تشدید کونکی فکتور ګڼل کېږي.
- د غذایي پروتین زیاتوالی کېدای شي د colonic باکتریاوو په وسیله د زیاتو نایتروجني موادو د تولید له کبله encephalopathy بدتره کړي.
- د الکترولایتونو بې نظمي، په ځانګړي توګه hypokalemia، systemic alkalosis رامنځ ته کوي چې دا بیا په خپله د (NH3) nonionic ammonia په کچه کې زیاتوالی راولي چې neurotoxic دي او په اساني سره د دماغ د موي مانعي (blood brain barrier) څخه تېرېږي او په دماغ کې راټولېږي. Hypokalemic alkalosis په annonium Ion (NH4) چې nontoxic دی د ammonia (NH3) بدلېدل نهیه کوي چې د NH3 زیاتوالی encephalophathy رامنځ ته کوي همدارنګه hypokalemia په پښتورګو کې هم د امونیا تولید تنبیه کوي. Hypokalemia له عامو تشدیدونکو فکتورو څخه ګڼل کېږي او همیشه د diuretics، زیات paracentesis او خواګرځي له کبله رامنځ ته کېږي
- انتان یې هم مهم تشدیدونکی فکتور ګڼل کېږي په ځانګړي توګه SBP.

COMMON PRECIPITATING FACTORS OF HEPATIC ENCEPHALOPATIY
Increased nitrogen load
• Gastrointestinal bleeding
• Excess dietary protein
• Azotemia
• Constipation
Electrolyte and metabolic imbalance
• Hypokalemia
• Alkalosis
• Hypoxia
• Hyponatremia
Drugs
• Narcotics, tranqualizers, sedatives
• Diuretics
Miscellaneous
• Infection
• Surgery
• Portosystemic shunt
• Superimposed acute liver disease
• Progressive liver disease.

کلینیکي منظره

اعراض

- د خوب بې نظمی، د ورځې پرمهال خوب کول او د شپې له خوبه راپاڅېدل یې له لمړنیو حوڅخه ګڼل کېږي



- پدې حالت کې د شخصیت تغیرات، mood تغیرات، confusion، ځان ساتنې ته پام نه کول، د لاس په لیکلو کې بې نظمی، په خبرو کې بې نظمی، په شک کې لوېدل، خوبجن حالت او بلاخره کوما رامنځ ته کېږي اختلاجات کله کله رامنځ ته کېږي
- همدارنګـــه Hyperventilation، تبـــه، زړه بـــدی او خواګرځی هم زیات رامنځ ته کېږي

علایم

- Fetor hepaticus: د mercaptans لـه کبله پـه تـنفس کې د خولو د بوی څخه عبارت ده.
- Flapping tremor یا Ataxia د نهایاتو، سر او تنې د غیر ریتمیکو غیر متناظرو حرکاتو څخه عبارت ده. او هغـه مهـال پـه ښـه ډول ښکاره کېـږي چې نـاروغ بازوګـان وغـزوي او لاسـونه dorsiflexes حالت ته راولي.
- Constructional apraxia: پـدې حالت کې ناروغ د دې وړتیـا نـه لري چې مخکنې زده شوي شیان وکړي د بېلګې پـه توګـه د پنځـه ټکـو سـتوریو لیکل یا رسمول

CLINICAL STAGES OF HEPATIC ENCEPHALOPATHY			
Stage	Mental status	Asterixis (Flapping tremor)	EEG
1	Euphoria or depression, mild confusion, slurred speech, disordered sleep.	+/-	Usually normal
2	Lethargy, moderate confusion.	+	Abnormal
3	Marked confusion, incoherent speech, sleeping but arousable.	+	Abnormal
4	Coma; initially responsive to noxious stimuli later unresponsive.	-	Abnormal

معاینات

کـه چېري حادې او یـا ځنډنی کبدي ناروغی معلومې وي د hepatic encephalopathy تشـخیص پـه پـه کلینیکـي ډول اینـودل کېـږي، د دې حالـت لپـاره تائیـدونکې ټسـتونه وجود نـه لري، امـا د دې ترڅنګ لاندي ټسـتونه د hepatic encephalopathy په تشخیص کې مرسته کوي

- د کبـد بیوشـیمي لکـه PT، LFTs او د سـیروم البـومین د کبدي ناروغیو د شتوالي د تائید لپاره اجرا کېږي
- د EEG نورمالې alpha موجې منتشر اهسته والی او پـه پایله کې د delta مـوجې رامنځ تـه کېـدل ښـیي Visual evoked potential هم subclinical encephalopathy په ګوته کوي
- د شـریاني وینـې امونیـا: د شـریاني وینـې د امونیـا شتـوالي کـې د هر تشخیصـیه ارزښـت لري امـا امونیـا کېـدای شـي د encephalopathy پـه نشـتوالي کـې هـم رامنځ ته شي، له همدې کبله دا یو تشخیصیه ټسټ نه بلل کېږي بلکې دا معاینه هغه مهال مرسته کونکې ده چې کلینیکي لوحه موجوده وي او امونیا لوړه شوې وي

تفریقي تشخیص

- Sedative overdose
- Acute alcoholic intoxication
- Subdural hematoma
- Meningitis
- Hypoglycemia
- Metabolic encephalopathies



درملنه

1. تشدید ونکي فکتورونه پیدا او له منځه دي یوړل شي
2. د ډیورتیکو درملنه د ودرول شي یا د کمه شي.
3. د الکترولایتو کومه بي نظمی که موجوده وي اصلاح دي شي
4. د لاندي کړنو په وسیله له کولمو څخه د پروتینو او نایتروجني موادو د جذب په راکمولو سره د وینې د امونیا د سویې راکمول
   - د پروتین نه لرونکي خوړو کارول.
   - مسهل د دي موخې په په خاطر کارول کېږي چې کولمې له نایتروجني موادو څخه پا کې کړي
   - Lactulose یو ازموتیکي مسهل دی چې له کولمو څخه وینه (د GI وینې بهېدنې په صورت کې) او نور نایتروجني مواد لیري کوي همدارنګه colonic PH چې د امونیا جذب نهیه کوي هم راکموي. (Duphalac) Lactulose، د ورځې ۴-۳ ځلې په 30ml سره پیل کېږي (حتی هر ساعت هم ورکول کېدای شی ترڅو نس ناستی رامنځ ته کړي) او وروسته له هغه برابرېږي له همدې کبله ناروغ د ورځې ۳-۲ ځلې نرم غایطه مواد بهر کوي.
   - هغه امونیا چې د کولمو د flora په وسیله تولیدېږي کېدای شي د Neomycin تابلیټ په وسیله کنټرول شي چې د خولې د لارې 1g په شپږو ساعتو کې ورکول کېږي. اما neomycin کېدای شي toxicity رامنځ ته کړي چې پدې حالت کې نور محفوظ درمل لکه Flagyl (metronidazole) د خولې د لارې 250mg د ورځې دری ځلې یا Vancomycin د خولې د لارې 1g د ورځې دوه ځلې ورکول کېږي.
5. هر انتان که موجود وي باید تداوي شي لکه SBP، UTI، pneumonia او داسي نور.
6. Flumazenil د benzodiazepine د اخذو antagonist ګڼل کېږي بنه والي رامنځ ته کوي.

اوږدمهالي درملنه

- پروتین باید د ورځې تر 20-50gr پوري راکم کړل شي
- له قبضیت څخه دي مخنیوی وشي.
- Duphalac 10-30cc TDS
- د تشدیدونکو فکتورو څخه دي د مخنیوی وشي لکه over diuresis او نارکوتیک درمل

HEPATORENAL SYNDROME (renal failure)

Hepatorenal syndrome د پښتورګي له عدم کفایې څخه عبارت ده چې د شاک په نشتوالي کې د end-stage کبدي ناروغیو په هغو ناروغانو کې رامنځ ته کېږي چې د پښتورګو په دندو کې یې د 1,5 lit سالین وریدي انفیوژن تر ورکولو وروسته ښه والی رانشي. د پښتورګي عدم کفایه په ځانګړي توګه په هغو ناروغانو کې رامنځ ته کېږي چې پرمختللې cirrhosis له زېړي او حبن سره ولري. دا حالت د ادرار د دهانې د کموالي، د یوریا او کریاتنین د لوړوالي، hyponatremia، د ادرار د سودیم د کموالي او hypotension په بڼه رامنځ ته کېږي. له هستولوژیک پلوه پښتورګي نورمال وي او که چېري غیر cirrhotic ناروغ ته پیوند شي په نورمال ډول کار کوي (دا pre-renal type renal failure ده). Hepatorenal syndrome باید هغه مهال تشخیص شي کله چې د پښتورګو د عدم کفایې نور اسباب رد شي.

په Type 1 hepatorenal syndrome کې کم ترکمه د دو اونیو لپاره د سیروم د creatinine د سویې دوه چنده والی د 2,5 mg/dl ترسویې زیاته موجوده وي. Type II په د ډېر اهسته ډول پرمخ ځي او ځنډنی سیر لري.

Pathogenesis

په cirrhosis کې د hepatorenal syndrome د محیطي مقاومت د کموالي له کبله د وینې د جریان له کموالی څخه رامنځ ته کېږي چې دا حالت د nitric oxide د افراز له کبله منځ ته راځي. د وینې د جریان کموالی د vasoconstrictors د افراز سبب ګرځي لکه noradrenalin، angiotensin، الدوسترون او vasopressin چې د پښتورګي د اوعیو د vasoconstriction سبب ګرځي او GFR کموي چې دا په زیاته اندازه د سودیم ایستنه کموي (<5 mmol/L)، د مالګې او اوبو راټولیدنه او

د پښتورګي عدم کفایه رامنځ ته کوي همدارنګه پدې حالت کې کېدای شي د پښتورګو د vasodilators لکه د prostaglandin E_2 تولید کموالی هم رامنځ ته شي.

بدتره کونکي فکتورونه

تر حده زیات ډیوریتیکو اخستنه، نس ناستی، GI وینه بهېدنه، sepsis او په زیاته اندازه paracentesis یې د عامو تشدیدونکو فکتورو څخه ګڼل کېږي.

درملنه

ناروغ باید د pre renal failure لپاره تداوي شي. ډیوریتیک باید ودرول شي او داخل وعایي د hypovolemia د مالګې نه لرونکې البومین په وسیله اصلاح شي. د dopamine انفیوژن کومه اغېزه نه لري. TIPS کېدای شي ښه والی راولي، اما عمومي انذار یې خراب دی. د کبد transplantation یې ښه لاره ګڼل کېږي.

HEPATOPULMONARY SYNDROME

Hepatopulmonary syndrome په ځنډنۍ کبدي ناروغۍ کې رامنځ ته کېږي چې پدې حالت کې په ولاړه وضعیت (orthodeoxia) کې ساه لنډي رامنځ ته کېږي او په پرېوتو سره له منځه ځي.

Pathogenesis

Hypoxia او ساه لنډي د right to left intrapulmonary shunt له کبله رامنځ ته کېږي چې دا بیا د intrapulmonary اوعیو پراخوالي له کبله رامنځ ته کېږي. ځکه چې پدې حالت کې کبد د دې ورتیا نه لري چې د سږو دوراني vasodilators له منځه یوسي.

معاینات

- Pulse oximetry تر 92% کم د oxygen saturation ښیي.
- Contrast echocardiography د intrapulmonary shunts د معلومولو لپاره یو حساس screening test دی.
- Macroaggregated albumin lung perfusion scanning یوه ډېره specific معاینه ده او د تشخیص د تائید لپاره کارول کېږي.
- د سیني High resolution CT scan کېدای شي د سږو د اوعیو پراخوالی وښیي.

درملنه

ځانګړې درملنه یې وجود نه لري، اما بیا هم داخل وریدي methylene blue کېدای شي په ناروغانو کې د nitric oxide-induced vasodilatation په نهیه کولو سره په oxygenation کې ښه والی راولي. TIPS کېدای شي په هغو ناروغانو کې ښه والی راولي چې د کبد د transplantation لپاره انتظار باسي.

BILIARY CIRRHOSIS

Biliary cirrhosis د اوږدمهالي صفراوي بندښت له کبله په هرځای کې د interlobular bile ducts څخه تر papilla of vater پورې رامنځ ته کېږي.

ډولونه

دوه ډوله biliary cirrhosis موجود دی:

- Primary
- Secondary

PRIMARY BILIARY CIRRHOSIS

Primary biliary cirrhosis د کبد د ځنډنۍ ناروغۍ څخه عبارت ده چې پدې حالت کې د کبد کوچني interlobular bile ducts په پرمختللي ډول تخریبېږي او په پایله کې cirrhosis او cholestasis رامنځ ته کېږي. په ۹۰٪ ښځو کې 40-50 کلنۍ ښځې پرې اخته کېږي. سبب یې نه دی معلوم immunological میکانیزم کېدای شي یو رول ولري ځکه چې تقریباً په ټولو ناروغانو کې antimitochondreal antibodies پیدا کېږي.

کلینیکي منظره

اعراض

- غیر عرضي: زیاتره ناروغان د کلونو لپاره بې له اعراضو وي او په روټینو معایناتو کې کشف کېږي چې hepatomegaly او د alkaline phosphatase یا autoantibodies لوړوالی لري.
- خارښت (Pruritis): همیشه تر زیري د مخه څو کلو کې (دا لمړنۍ علامه ده) د صفراوي اسیدو له راټولېدو څخه رامنځ ته کېږي.

- زېږی په وروستیو مرحلو کې رامنځ ته کېږي
- نس ناستي:- د شحمو د سوءجذب له کبله چې کله کله رامنځ ته کېږي منځ ته راځي (ځکه چې د شحمو جذب صفراوي مالګو ته اړتیا لري چې پدې حالت کې په کولمو کې د cholestasis له کبله موجودې نه وي).
- د هډو کې درد یا ماتېدنه د osteomalacia له کبله چې د vitamin D د سوء جذب له کبله رامنځ ته کېږي منځ ته راځي دا په شحمو کې منحل ویټامین دی او د جذب لپاره صفراوي مالګو ته اړتیا لري

علایم

1. Hepatomegaly تل موجوده وي اما splenomegaly وروسته هغه مهال رامنځ ته کېږي کله چې portal hypertension رامنځ ته شي.
2. Xanthelasma: د سترګو په شاوخوا او دلاسو په ګونځو کې د کولسټرولو له زېړ رنګې ذخیره کېدني څخه عبارت ده (ځکه چې کولسټرول په صفرا کې د cholestasis له کبله نه ایستل کېږي).
3. زېړی او د portal hypertension علایم د وروستیو مونډ نو څخه عبارت دي

لدې حالت سره د نورو حالاتو شتوالی (Associations)

- د Primary biliary cirrhosis د نورو autoimmune ناروغیو سره یوځای وي لکه Sjogren's syndrome، rheumatoid arthritis، Keratoconjunctivitis (dry eyes and dry mouth).
- همدارنګه renal tubular acidosis او membranous glomerulonephritis هم رامنځ ته کېږي

تفریقي تشخیص

- Chronic biliary obstruction (د تنګښت یا تومور له کبله)
- د bile duct کارسنوما
- Primary sclerosing cholangitis
- Sarcoidosis
- Cholestatic drug toxicity
- Chronic hepatitis

معاینات

1. LFTs: Alkaline phosphatase ډېر لوړ وي .
2. تر ۹۵٪ په زیاتو حالاتو کې antimitochondrial antibodies (AMA) موجوده وي
3. د سیروم کولسټرول لوړ وي
4. د سیروم IgM کچه ای شي ډېر لوړ وي
5. التراساوند: د کبد په جوړښت کې خپاره تغیرات ښیي
6. د کبد بیوپسي لاندې وصفي منظرې ښیي:
   - د portal tract د لمفوسایټو او پلازما سیل ارتشاح
   - د کوچنیو صفراوي قناتو له منځه تګ
   - Portal tract fibrosis.
   - په ۴۰٪ پېښو کې Granulomas ښیي

تشخیص

1. خارښت
2. د سیروم د Alkaline phophatase ډېر لوړوالی
3. په التراساوند کې د extrahepatic صفراوي قناتونو بندښت نه لیدل
4. د کبد بیوپسي

درملنه

- ځانګړې درملنه یې وجود نه لري
- Corticosteroid، azathioprine، pencillamine او cyclosporine ټول درمل ازمایل شوي اما یوهم لدې درملو څخه اغېزمن نه دي تمام شوي
- Ursodeoxycholic acid (Urosofalk) 10-15mg/kg په ځینو ناروغانو کې ګټور دي چې د سیروم په کبدي انزایمو او خارښت کې ښه والی راولي، او باید ټولو ناروغانو ته ورکړل شي.

تقویه یې درملنه په لاندې ډول ده:

1. خارښت

- Cholestyramine: څرنګه چې دا حالت د صفراوي اسیډو له کبله رامنځ ته کېږي، chlestyramine چې anion-binding resin دی ورکول کېږي چې په بدن

کې صفراوي اسیدونه په کولمو کې د نښلېدا او په غایطه موادو کې د هغه د ایستنې د زیاتوالي له کبله کموي.

دوز یې 4-16g/day دی چې د خولې د لارې د نارنجو له جوس سره یوځای ورکول کېږي.

- Rifampicin یا ultraviolet ورانګې کېدای شي په یو شمېر هغو ناروغنو کې اغېزمنې وي چې cholestyramine پرې اغېزه ونه لري.
- Opioid antagonists لکه naloxane او naltrexone کېدای شي یو څه اغېزه رامنځ ته کړي.

2. سوءجذب

- Steatorrhea (شحم لرونکی نس ناستی) د شحمو د سوء جذب له کبله رامنځ ته کېږي. د دې حالت مخنیوی تر 40g/d پورې د شحمو د اخستنې په کمولو سره کېږي.
- څرنګه چې په شحمو کې منحل ویټامینونه هم نه جذبېږي، په هره میاشت کې باید Vitamin K انجیکشن (10mg)، ویټامین D (Alfacalcidol 1mg/day د خولې د لارې) او کلسیم لرونکې درمل ورکارول شي.
- Bisphosphonate د osteoporosis لپاره ورکول کېږي.
- Hypercholesterolemia حالت لپاره Statine درمل اړین دي.

انذار

غیر عرضي او هغه ناروغان چې خارښت لري زیاتره تر 20 کاله زیات ژوند کوي. عرضي ناروغان چې زېړی ولري په تېزۍ سره پرمخ ځي او په پنځو کلو کې کبدي عدم کفایه رامنځ ته کوي. د کبد پیوند هغه وخت اړین دی چې بیلروبین 100 mic mol/L ته ورسېږي. Transplantation په ۸۰٪ ناروغانو کې پنځه کاله survival لري.

SECONDARY BILIARY CIRRHOSIS

Secondary biliary cirrhosis د لاندې حالاتو پوسیله د صفراوي قناتو د اوږدمهالي بندښت له کبله رامنځ ته کېږي a) د صفرا ډبرې b) د صفراوي قنات تنګښت اعراض او علایم یې د primary biliary cirrhosis په شان دي. تشخیص یې د التراساوند په وسیله ایښودل کېږي چې د صفراوي قنات پراخوالی ښیې. cirrhosis، حبن او portal hypertension یې د وروستیو لوحې څخه عبارت ده.

د HEMOCHROMATOSIS له کبله رامنځ ته شوی CIRRHOSIS

Hemochromatosis د هغه حالت څخه عبارت ده چې د بدن د مجموعي اوسپنې اندازه زیاتېږي او د کبد په ګډون یو شمېر غړي تخریبوي چې کېدای شي ابتدایي یا ثانوي بڼه ولري.

PRIMARY HEMOCHROMATOSIS

ابتدایي یا idiopathic hemochromatosis یوه ارثي autosmal recessive ناروغي ده چې پدې حالت کې په زیاته اندازه اوسپنه په مختلفو غړو کې د hemosiderin په بڼه ذخیره کېږي، fibrosis او د غړو وظیفوي ناتوانۍ رامنځ ته کوي. کبد، پانقراص، زړه، ادرینال غده، خصیې، نخامیه غده او پښتورګي په زیاته اندازه پرې اخته کېږي.

- د بدن نورماله اوسپنه 3-4g ده.
- په عرضي hemochromatosis کې 20-40g وي.
- د اوسپنې برخې (contents) په ځانګړې ډول په کبد او پانقراص کې زیاتې وي (د نورمالي کچې 50-100 چنده).

کلینیکي منظره

په زیاته اندازه د ۵۰ کلو نارینه اخته کوي. تحیض او امیندواری ښځې لدې حالت څخه د اوسپنې د بایلنې له کبله ساتي.

1. ناروغ کېدای شي له کبدي cirrhosis، diabetes mellitus او یا cardiomegaly سره چې د زړه د عدم کفایې او د لېږدونې د سیستم له بې نظمیو (conduction disturbances) سره یوځای وي او یا نه وي مراجعه وکړي.
2. د بدن په لوڅو برخو کې، Axilla، groin او تناسلي برخو کې د زیاتې اندازې melanin او اوسپنې له کبله Bronze pigmentation (leaden-gray skin pigmentation) رامنځ ته کېږي.



3. همدارنګه د جنسي لیوالتیا له منځه تګ، Impotence، او د خصیې اتروفي هم زیاته رامنځ ته کېږي
4. Arthritis د chondrocalcinosis سره د calcium pyrophosphate د ذخیره کېدنې له کبله رامنځ ته کېږي

معاینات

1. د سیروم د ferritin کچه لوړه وي
2. د سیروم د اوسپنې غلظت زیاتېږي
3. د سیروم iron binding capacity کمه وي
4. د کبد بیوپسي: د اوسپنې زیاته ذخیره کېدنه او fibrosis کېدې شي

تفریقي تشخیص

تفریقي تشخیص یې باید له ثانوي hemochromatosis څخه وشي چې کېدای شي د ځېنو hemolytic بې نظمیو، multiple blood transfusion او د غذایي اوسپنې د overload څخه رامنځ ته شي

اختلاطات

د cirrhosis تقریباً په 15-20% ناروغانو کې hepatocellular carcinoma رامنځ ته کېږي

درملنه

- د هغو خوړو څخه دې ډډه وشي چې ډېره اوسپنه ولري لکه سره غوښه، الکهول، ویټامین C او د اوسپنې برابرونکي
- په اونۍ کې د 500ml (250mg اوسپنه) په اندازه Venesection تر هغه مهاله اجرا کېږي ترڅو د سیروم اوسپنه نورمالې کچې ته راشي، دا کړنه کېدای شي دوه کاله یا تر هغه زیات وخت ونیسي. کله چې د سیروم ferritin تر 50µg/L کم شي په دوامداره ډول د venesection په هرو ۴-۲ میاشتو کې اجرا شي.
- Chelating agent لکه deferoxamine وقفه یې یا دوامداره انفیوژن ته کېدای شي هغه مهال اړتیا پیدا شي چې ناروغ د کم خوني یا شدیدو قلبي ناروغیو له کبله venesection ونشي زغملای.

سیر او انذار

په precirrhotic ناروغانو کې کېدای شي د venesection پوسیله له cirrhosis څخه مخنیوی وشي. د cirrhosis په ناروغانو کې varices کېدای شي راوګرځي او د variceal وینې بهېدنې خطر د venesection په وسیله کمېږي. د کبد transplantation د هغو ناروغانو په پرتله چې د کبد نوري ناروغۍ لري په کمه اندازه د survival زړه د اختلاطاتو له کبله کموي

Screening

د کورنۍ نور غړي د سیروم د ferritin او iron binding capacity په چېکولو سره وازمایل شي

SECONDARY HEMOCHROMATOSIS

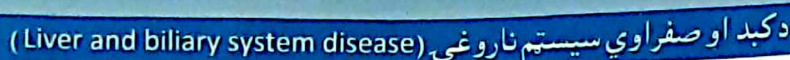
د اوسپنې د overload ثانوي سبب له hemolytic anemia څخه عبارت دی لکه thalessemia چې ګڼو ترانسفیوژنو ته اړتیا ولري. د deferoxamine په وسیله chelation therapy په زیاترو داسي حالاتو کې اړینه ده.

CIRRHOSIS DUE TO WILSON'S DISEASE (Hepatolenticular degeneration)

Wilson's ناروغي یوه autosomal recessive بې نظمي ده چې پدې حالت کې په بدن کې د مسو زیاتوالی رامنځ ته کېږي او ګڼ غړي په ځانګړي توګه کبد او دماغ تخریبوي. د مسو د محتوی زیاتېدل له کولمو څخه د جذب د زیاتوالي او په صفرا کې د کمې ایستنې له کبله رامنځ ته کېږي. هغه غړي چې په زیاته اندازه پدې حالت اخته کېږي عبارت دي له کبد، basal ganglia، سترګې، پښتورګي او skeleton څخه په ازموینه کې دا ډېره ښه پوښتنه ګڼل کېږي په ځانګړي توګه د ځوانو ناروغانو د cirrhosis په برخه کې.

کلینیکي منظره

عموماً اعراض د 5 او 30 کلنۍ په منځ کې رامنځ ته کېږي په ماشومانو کې زیاتره cirrhosis رامنځ ته کېږي اما ځوان کاهلان اکثراً عصبي ستونزې لري لکه tremor، choreoathetosis، dystonia، parkinsonism او dementia



دا حالت بايد په هغو ماشومو يا ځوانو ناروغانو کې په پام کې ونيول شي چې د ځيګر د ځنډنيو ناروغيو، fulminant hepatic failure، نيورولوژيک يا psychiatric بې نظميو لوحه ولري.

علايم

1. د ځيګر د ځنډنيو ناروغيو علايم موجود وي، اما بياهم د سيروم alkaline phosphatase سويه کمه کېداى شي کښته وي.
2. د basal gangilia د اخته کېدنې نيورولوژيک علايم لکه د استراحت پرمهال لړزه يا postural tremor، د bulbar عضلاتو dystonia لکه dysarthria او dysphagia رامنځ ته کېږي.
3. Psychiatric لوحه يې عبارت ده د چلند يا شخصيت له تغيراتو او احساساتي ناپايدارۍ څخه.
4. Kayser-Fleischer (Kizer Flisher) ring يې pathognomic علامه ده. KF ring د قرنيې دداخل په corneoscleral junction کې د greenish brown-pigmented ring څخه عبارت ده. چې زياتره په پورتني او کښتني قطب کې رامنځ ته کېږي. KF ring د قرنيې په Descement's غشا کې د مسو د ذخيره کېدنې له امله رامنځ ته کېږي دا علامه تر ډېره بريده په لوڅو سترګو ليدل کېږي اما بياهم کېداى شي د slit-lamp معاينې ته اړتيا پيدا شي. په هغو ناروغانو کې کېداى شي نه وي موجوده چې يواځې ځيګر يې ناروغۍ اخته شوى وي، اما په هغو ناروغانو کې تل موجوده وي چې neuropsychiatric ناروغي ولري.
5. نور حالات لکه Fanconi renal tubular defect، acidosis، hypoparathyroidism او هيمولايتيک انيميا کېداى شي په Wilson's ناروغۍ کې رامنځ ته شي.

معاينات

1. Serum ceruloplasmin: د سيروم د ceruloplasmin کموالى (تر 20µg/dl کم) د تشخيص لپاره ډېره ښه لابراتواري نښه ګڼل کېږي اما نادراً کېداى شي نارمل وي.
2. د متيازو ۲۴ ساعته مس: د متيازو د مسو ايستنه تر (>100-1000µg/24) زياتېږي. د مسو د متيازو نورماله ايستنه تر 40µg/24 کمه وي.
3. د سيروم مس: د سيروم مس کمېږي (ځکه چې په انساجو کې ذخيره کېږي)، اما کېداى شي نورمال وي.
4. Hepatic copper content: د ځيګر د مسو غلظت لوړ شوى وي (د وچ ځيګر تر 250µg/g زيات وي).
5. د ځيګر بيوپسي: د ځيګر بيوپسي کېداى شي حاد يا ځنډنى hepatitis يا cirrhosis وښيي.

درملنه

د غذايي مسو محدودول (shellfish يا صدف لرونکي حلزون، عضوي غذاوي (Katakat)، غله دانې زيات مس لري).

1. Pencillamine (Tab. Vistamin 250mg)، 0,7-2g/d په څو دوزو سره يې انتخابي درمل دي چې مس chelates (نښليدل) کوي او د پښتورګو د لارې يې په متيازو کې باسي. په اونۍ کې بايد Pyrodoxine 50mg ورسره ورکړل شي ځکه چې pencilamine د B6 ويټامين antimetabolite ده او د کمښت سبب يې ګرځي. دوز يې هغه مهال کمېږي چې ناروغۍ کنټرول شي، اما درملنې ته بايد د ټول ژوند لپاره ادامه ورکړل شي. ځواني ښځې بايد د اميندوارۍ پرمهال درمل واخلي. د pencillamine اړخيزې اغېزې په ٪۱۰ پېښو کې رامنځ ته کېږي لکه د پوستکي اندفاعات، leukopenia او د پښتورګي تخريب.
2. Trientine dihydrochloride: که چېرې په ناروغ کې د pencillamine اړخيزې اغېزې رامنځ ته شي trientine dihydrochloride، 250-500mg د ورځې درې ځلې يې دوهم انتخاب ګڼل کېږي.
3. Zinc acetate: د خولې د لارې zinc acetate 50mg د ورځې درې ځلې کېداى شي په غايطه موادو کې د مسو ايستنه زياته کړي او کېداى شي د pencillamine په وسيله تر chelation وروسته د جاري درملنې په توګه



وکارول شي او یا هم په presymptomatic یا امیندوارو ناروغانو کې د لمړي لین درملو په توګه وکارول شي.

4. د Ammonium tetrathiomolybdate نیورولوژیک Wilson's ناروغی لپاره لمړنی تداوي ګڼل کېږي

5. د کبد transplantation: په fulminant hepatic failure، end stage liver disease او د شدیدو نیورولوجیکو ناروغیو په انتخابي پېښو کې توصیه کېږي

انذار

انذار یې په هغو ناروغانو کې ښه دی چې مخکې د کبدي او د ماغي تخریب تر رامنځ ته کېدو په اغېزمن ډول تداوي شي. نیورولوجیک تخریب په دایمي ډول پاته کېږي

SCREENING

د کورنی غړي په ځانګړي توګه ورونه او یا خویندې باید د serum ceruloplasmin، LFTs او slit lamp په معاینې سره وازمایل شي.

د alpha-1 ANTITRYPSIN د کمښت له کبله رامنځ ته شوی CIRRHOSIS

دا یوه autosomal dominant ناروغی ده چې د یوې نامعلومې پروسې پوسیله د alpha-1 antitrypsin د کمښت له کبله د کبد تخریب رامنځ ته کوي

په ځینو ناروغانو کې د ماشومالي او په ځینو نورو کې د لویوالي پرمهال رامنځ ته کېږي. تر یوکلني په کمو ماشومانو کې 15-20% د کبد ځنډنی ناروغی کېدای شي د a1-antitrypsin د کمښت له کبله رامنځ ته شي. د نوزادۍ (neonatal) پرمهال کېدای شي cholestatic زېړی رامنځ ته شي چې په خپله له منځه تلای شي په کاهلانو کې د a1-antitrypsin د کمښت ډېره عامه لوحه عبارت ده د غیر عرضي cirrhosis او hepatocellular carcinoma څخه، چې تر ۵۰ کلنۍ وروسته رامنځ ته کېږي او ۷۵٪ ناروغان ورسره emphysema هم لري (د کبدي ناروغیو رامنځ ته کېدل د سږو د ناروغیو په رامنځ ته کېدو پورې اړه نه لري، اما دا ناروغان هم باید د سګریټو له څکولو څخه ډډه وکړي).

د Alpha-1 antitrypsin کمښت د ځوانانو او هغو ناروغانو د ځنډنیو کبدي ناروغیو په تفریقي تشخیص کې راځي چې ورسره emphysema ولري

معاینات

- د سیروم a1-antitrypsin: کم وي
- د کبد بیوپسي: په periportal hepatocytes کې periodic Acid-Schiff (PAS)-positive globules لیدل کېږي

درملنه

ځانګړې درملنه یې وجود نه لري درملنه یوازې د کبدي ناروغیو د اختلاطاتو لپاره کېږي. د کبد پیوند کېدای شي د کبد د پرمختللو ناروغیو لپاره توصیه شي

زېړی (JAUNDICE)

زېړی د sclera، پوستکي، او مخاطي غشا د زېړرنګه تغیر څخه عبارت ده چې د بدن په مایعاتو کې د بیلروبین د غلظت له زیاتوالي څخه رامنځ ته کېږي (تر 3mg/dl زیات).

دا د معاینې لپاره ډېره ښه موضوع ګڼل کېږي ځکه چې ستاسو ناروغ کېدای شي حاده یا ځنډنی کبدي ناروغی، ولادي hperbilirubinemia، هیمولایتیک انیمیا یا recurrent jaundice ولري.

د زېړي (jaundice) د رامنځ ته کېدو میکانیزم

په وینه کې د بیلروبین زیاتوالی کېدای شي په څلورو مختلفو طریقو رامنځ ته شي.

1. زیات تولید (over production): په کبدي حجراتو د بیلروبین د بار (load) زیاتوالی.
2. د کبد په وسیله کمه اخستنه (Decreased hepatic uptake): دا حالت په هغه پروسه کې له بې نظمیو څخه رامنځ ته کېږي په کوم کې چې له sinusoid څخه حجراتو ته بیلروبین نفوذ کوي او په فعال ډول microsome ته د conjugation لپاره لېږدول کېږي (intracellular bilirubin transport).
3. د کبد په وسیله د conjugation کموالی (Decreased hepatic conjugation): د بیلروبین په conjugation کې بې

نظمۍ لکه د هغه انزایم د کمښت له کبله چې بیلروبین conjugate کوي

4. د ایستنې بې نظمۍ (Disturbance of excretion): دا حالت کېدای شي د intrahepatic dysfunction یا extrahepatic میخانیکي بندښت له کبله رامنځ ته شي

- داخل کبدي cholestasis: پدې حالت کې د صفرا په canalicular لېږدونه کې له microsome څخه تر اصلي bile ducts پوري ستونزې موجودې وي لکه په ویروسي hepatitis او د ځینو درملو کارول
- بهر الکبدي cholestasis: دا حالت د common biled duct د ډبرې، د پانقراص د head د کارسنوما او داسې نورو په وسیله د main bile ducts د بندښت له کبله رامنځ ته کېږي

ډولونه

1. Hemolytic jaundice
2. Congenital hyperbilirubinemia
3. Cholestatic ژېړی کېدای شي داخل کبدي او یا بهر الکبدي وي

HEMOLYTIC JAUNDICE

دا حالت د وینې د سروحجراتو د زیات تخریب له کبله چې د بیلروبین تولید زیاتوي رامنځ ته کېږي

اسباب

1. **Extra-erythrocytic abnormalities**
- Malaria
- Autoimmune
- Physical trauma (لکه سوځېدنه، د زړه مصنوعي والونه)
- کیمیاوي تروما (درمل لکه dapson)
- میتابولیک (لکه یوریمیا)

2. **Intra-erythrocytic defects**
- Spherocytosis
- Thallassemia

- د Glucose-6-phosphonate dehydrogenase انزایم کمښت
- د ویټامین B12 او فولیک اسید کمښت

کلینیکي منظره

- *ژېړی* په کمه اندازه وي ځکه چې روغ کبد تر نورمالي کچې ۲ چنده زیات بیلروبین ایستلای شي. په غیر اختلاطي hemolytic anemia کې د بیلروبین کچه تر 4-6mg/dl زیاته نه وي. که چېرې د بیلروبین کچه تر ۲ زیاته وي نو ورسره hepatic injury هم موجوده وي
- *خسافت*: د کم خوني له کبله رامنځ ته کېږي
- *د تورۍ لویوالی (splenomegaly)*
- *غایطه مواد*: غایطه موادو د زیات stercobilinogen له کبله چې د بیلروبین په وسیله تولیدېږي تیره رنګ لري
- *متیازې*: د urobilinogen د زیاتوالي له کبله تیره رنګ لري

معاینات

1. LFT: د پلازما unconjugated بیلروبین په معمول ډول لوړېږي، اما تر 6mg/dl کم وي. د کبد انزایمونه او البومین نورمال وي
2. D/R د متیازو: bilirubinurea موجوده نه وي، ځکه چې hyperbilirubinemia غیر مزدوجه وي چې په اوبو کې منحل نه ده له همدې کبله په متیازو کې نه ایستل کېږي. د متیازو urobilinogen زیاتېږي
3. وینه: د RBC شمېر کم او د reticulocyte زیات وي
4. د سیروم haptoglobulins کښته وي

ولادي HEPERBILIRUBINEMIAS

Unconjugated hyperbilirubinemia

- Gilbert's Syndrome (commonest)
- Crigler-Najjar Syndrome

Conjugated hyperbilirubinemia

- Dubin-Johnson Syndrome
- Rotor syndrome

GILBERT'S SYNDROME

دا ډېره عامه ولادي hyperbilirubinemia ده چې ۲-۷٪ خلک پرې اخته کېږي. ځوانان اکثره پرې اخته کېږي. نور حالات یې نادر دي

اسباب

اصلي سبب یې د glucuronyl transferase کبدي انزایم قسمي کمښت دی چې بیلروبین له glucuronic acid سره conjugate کوي. له همدې کبله پدې حالت کې د conjugation خرابوالی موجود وي

کلینیکي منظره

دا یو غیرعرضي حالت دی او په تصادفي ډول په روتینو معایناتو کې د کمې اندازې بیلروبین په لوړوالي (1-6mg/dl) سره معلومېږي. پدې حالت کې د کبد د ناروغیو علایم نه لیدل کېږي او په ۵-۱۵٪ پېښو کې د زېړي کورنی تاریخچه موجوده وي.
د بیلروبین په سویه کې تراوږد مهالي لوږې یا calori deprivation وروسته زیاتوالی د Gilbert's syndrome د تشخیص لپاره ډېره ښه لوحه ګڼل کېږي. ځکه چې د hemolysis په ناروغانو کې تر لوږې وروسته د بیلروبین په سویه کې زیاتوالی نه راځي.

تشخیص

- په کمه درجه unconjugated hyperbilirubinemia.
- سیستمک اعراض موجود نه وي
- Hemolysis موجود نه وي
- LFTs نورمال وي
- د کبد بیوپسي (که څه هم ضرورنه ده) په light میکروسکوپ سره نورماله وي

معاینات

په unconjugated بیلروبین کې د تغیراتو زیاتوالی 1,2-3mg/dl چه نادراً تر 5mg/dl رسېږي.

د تشخیص ارزښت

درملنه یې اړینه نه ده. د دې تشخیص اینښودلو ارزښت پدې کې دی چې ناروغ په دې وپوهول شي چې دا یوه خطرناکه ناروغی نه ده او په راتلونکې کې غیر ضروري معایناتو ته اړتیا نشته

CRIGLER-NAJJAR SYNDROME

د دې سنډروم دوه ډوله موجود دي

Type1

Type 1 له کلینیکي پلوه شدید ډول دی چې د glucoronyl transferase انزایم له نشتوالي څخه رامنځ ته کېږي تر یو کلنۍ په کمو ماشومانو کې په سیروم کې د unconjugated بیلروبین سویه لوړه ځي (20-45mg/dl). Phototherapy کېدای شي په لنډ مهالي توګه unconjugated بیلروبین کښته کړي اما phenobarbitone کومه اغېزه نه لري. Plasmapharesis او د کبد transplantation یې ښه لاره ده. مرګ اکثراً د ژوند په لمړي کال کې د kernicterus له کبله رامنځ ته کېږي

Type II

په Type II کې د glucoronyl transferase انزایم قسمي کمښت موجود وي، او د غیرمزدوج بیلروبین سویه تر 6-20mg/dl زیاته نه وي. زېړی د نوزادۍ (neonatal) پرمهال رامنځ ته کېږي اما کېدای شي د کهولت ترمهاله رانښکاره نه شي او عصبي اختلاطات یې غیر معمول دي. پدې حالت کې phototherapy او phenobarbitone اغېزمن دي، د کبد پیوند ته کېدای شي اړتیا پیدا شي.

CHOLESTATIC JAUNDICE

Cholestasis په داخل کبدي یا بهرالکبدي صفراوي قناتو کې د بندښت له کبله د صفرا د جریان له منځه تګ ته ویل کېږي

ډولونه

Hepatocellular jaundice (intrahepatic cholestasis)

Hepatocelluar jaundice و bile canaliculii ته د بیلروبین په لېږدولو کې د کبد د وړتیا له لاسه ورکولو له کبله رامنځ ته کېږي چې دا حالت د تخریب شوی کبد په parenchyma کې د hepatocytes د پرسوب او یا د حجراتو په سطحه کې د bile canaliculi د excretory dysfunction له کبله رامنځ ته کېږي

Hepatocellular jaundice د hepatitis viral acute په برخه کې لوستل کېږي

Obstructive jaundice (Extra-hepatic cholestasis)

دا حالت د biliary tract په هر ځای کې تر bile canaliculi وروسته د صفراوي جریان د لویو صفراوي قناتو د بندښت له کبله رامنځ ته کېږي. د بندښت له کبله بیلروبین د دې ورتیا نه لري چې صفراوي canaliculi ته داخل شي، بېرته شاته د وینې لورته تېرېږي او په پرمختللي ډول زېړی ژوروي یا زیاتوي.

د Cholestatic jaundice اسباب

Intrahepatic یا داخل الکبدي

- Viral hepatitis.
- Autoimmune hepatitis
- Postoperative jaundice.
- Alcoholic hepatitis
- Pregnancy.
- Recurrent idiopathic cholestasis.
- Primary biliary cirrhosis.
- Primary sclerosing cholangitis.
- درمل لکه: oral contraceptive، anabolic steroids
- د هر سبب له کبله رامنځ ته شوی cirrhosis.

Extrahepatic

- د commaon biled duct ډبري
- د لاندي برخو کارسنوما.
  - Head of pancreas.
  - Ampulla
  - Bile duct (cholangiocarcinoma).
- Traumatic biliary stricture.
- Cystic fibrosis.

DRUGS CAUSING HEPATIC CHOLESTASIS

- Sex hormones
- Cyclosporine
- Chlorpromazine
- Haloperidol
- Erythromycin
- Cimitidine/ranitidine
- Nitrofurantoin
- Azathioprine
- Imipramine
- Oral hypoglycemics

BENIGN RECURRENT INTRAHEPATIC CHOLESTASIS

پدې حالت کې د خارښت او زېړي متکرري حملې، د alkaline phosphatase په سویه کې زیاتوالی، او د کبد په بیوپسي کې د cholestasis مورفولوژیکه لوحه رامنځ ته کېږي. cholangiography د صفرا غیر میخانیکي بندښت ښیي. cirrhosis نه رامنځ ته کېږي، سیر یې سلیم دی او جوړښت یې حتمي دی.

د امیندواری INTRAHEPATC CHOLESTASIS

د نورمالي امیندواری پرمهال په ځانګړي توګه په وروستي trimester کې د کبد په دندو کې یو څه تغیرات رامنځ ته کېږي؛ چې پدې حالت کې د سیروم په alkaline phosphatase کې په کمه اندازه لوړوالی راځي (چې منشا یې له پلاسنتا څخه وي). په نورمالي امیندواری کې د بیلروبین په سویه کې تغیرات نه راځي که چېري رامنځ ته هم شي تر 2mg/dl به کم وي.

په کم شمېر امیندوارو ښځو کې کېدای شي intrahepatic cholestasis رانښکاره شي. دا حالت عموماً په دریم trimester کې رامنځ ته کېږي اما په هر وخت کې د امیندواری تر اوومې اونۍ وروسته رامنځ ته کېدای شي.

په ناروغ کې زېړی او خارښت رامنځ ته کېږي. د سیروم بیلروبین په زیاتو حالاتو کې تر 6mg/dl کم وي، او د سیروم alkaline phosphatase او کولسترول په څرګند ډول لوړېږي.

کلینیکي لوحه او لابراتواري تغیرات تر زېږونې وروسته راکمېږي او په ۱۴-۷ ورځو کې نورمالي سویې ته راړسېږي.

سبب یې نه دی معلوم اما داسې ویل کېږي چې سبب یې د estrogen او د progestrone د کبدي اغېزو په وړاندې د حساسیت زیاتوالی ده.

Intrahepatic cholestasis اکثراً د امیندوارۍ د reccurent jaundice په نامه یادېږي. ځکه چې دا سنډروم زیاتره (اما همیشه نه) په راتلونکو امیندواریو کې له منځه ځي.



دا بې نظمۍ باید د ویروسي hepatitis، acute liver of pregnancy، او د tetracycline له کبله رامنځ ته شوي fatty liver څخه تفریق تشخیصي شي.

پدې حالت کې د خارښت لپاره cholestyramine ورکول کېږي.

> په ځوانانو کې د متکرره زېړي او ځنډنیو کبدي ناروغیو اسباب د viva ډیره ښه موضوع ګڼل کېږي.

OBSTRUCTIVE JAUNDICE

Obstructive زېړی په زیاته پېمانه کې له common bile duct څخه رامنځ ته کېږي. زېړی کېدای شي وقفه یي او یا هم دوامداره وي او اکثراً د ښی پورتنۍ څلورمې برخې له درد، لړزې او تبې سره یوځای وي (د زېړي، تبې او لړزې یوځایوالی د Charcot's triad په نامه یادېږي او cholangitis په ګوته کوي).

- د common bile duct د بندښت له کبله چې د پانقراص د head د کارسنوما له کبله رامنځ ته شوی وي زېړی اکثراً بې درده وي
- د ډېر له کبله رامنځ ته شوي obstructive jaundice د جس وړ صفراکڅوړې سره یوځای نه وي پداسې حال کې چې نور اسباب یې د جس وړ صفرا کڅوړې سره یوځای رامنځ ته کېږي
- په obstructive jaundice کې غایطه مواد کم رنګه وي (د خټې رنګ لري)، متیازې تیره رنګه او خارښت موجود وي

معاینات

- بیلروبین لوړېږي، Alkaline phosphatase ډېر لوړ ځي په کمو حالاتو کې کېدای شي aminotransferases لوړ وي
- التراساوند او CT د صفراوي قناتونو پراخوالی ښيي. د MR cholangiography د common bile duct ډېرې ښکاره کولو کې دقیقه معاینه ده. ERCP د بندښت د سبب، موقعیت، او اندازې په ټاکلو کې مستقیمه او دقیقه وسیله ګڼل کېږي

Clinical features in cholestatic jaundice
Early features
• Jaundice
• Dark urine
• Pale stool
• Pruritus
Late features
• Xanthelasma and xanthomata
• Malabsorption
• Weight-loss
• Steatorrhoea
• Osteomalacia
• Bleeding tendency

د زېړي ارزیابي (EVALVATION OF JAUNDIC)

1. پدې برخه کې لمړی دا ټاکل دي چې hyperbilirubinemia د hemolysis له کبله ده که د hepatobiliary ناروغیو له کبله دا تو پیر په اساني سره د conjugated) directe او unconjugated) indirect بیلروبین په اندازه کولو سره کېږي په hemolysis کې په بارز ډول unconjugated hyperbilirubinemia موجوده وي چې کېدای شي ورسره د hemolytic anemia پورې اړونده لوحه موجوده وي
2. که چېرې زېړی د زیاتې اندازې conjugated bilirubin له کبله رامنځ ته شوې وي وروسته دا وټاکئ چې دا د hepatocellular ناروغیو، داخل کبدي صفراوي بندښت (intrahepatic cholestasis) او یا که د بهر الکبدي صفراوي بندښت له کبله رامنځ ته شوی دی تشخیص ځانګړې تاریخچې، معاینې او معایناتو ته اړتیا لري
3. په لنډمهالو او اوږدمهالو پېښو کې چې معاینات موجود نه وي تفریقي تشخیص د عمر، خطري فکتورو، شیوع، تاریخچې او کلینیکي معاینې څخه په لاس ته راغلو معلوماتو سره کېږي

تاریخچه

مساعد کونکې فکتورونه

د مساعد کونکو فکتورو په اړه پوښتنه وکړئ لکه



- Transfusion، مخکنی جراحی، داخل وریدي درملو اعتیاد او له ګڼو خلګو سره جنسي اړیکې نیول، چې ویروسي hepatitis رامنځ ته کوي
- د الکهولو اعتیاد alcoholic hepatitis رامنځ ته کوي.
- د درملو تاریخچه اړینه ده په ځانګړي توګه هغه درمل چې cholestasis رامنځ ته کوي لکه chlorpromazine یا anabolic steroids، هغه درمل چې hepatocellular تخریب رامنځ ته کوي لکه isoniazid یا paracetamol.

کتنه (معاینه)

د کبد د حادې او ځنډنۍ ناروغۍ د علایمو لپاره ناروغ وګورئ.

1. زېړی (jaundice)
   - که تریو میاشتې کم دوام وکړي د hepatitis له کبله رامنځ ته شوی وي
   - ۲-۱ میاشتې دوام یې د کارسنوما یا ځنډني hepatitis له کبله رامنځ ته کېږي
   - ژور او پرمختلونکی زېړی د malignancy پوسیله د بندښت له کبله رامنځ ته کېږي
2. تبه
   - Viral hepatitis په ګوته کوي
   - ورسره یوځای د لړزې شتوالی cholangitis ښیي چې زیاتره د صفرا د کڅوړې د ډبرې سره چې صفراوي بندښت رامنځ ته کوي یوځای وي
   - د Cholangitis په حالت کې a) تبه b) زېړی c) د ښي hypochondrium درد موجود وي.
3. خارښت
   - له خفیفې څخه ترمنځنۍ کچې خارښت په ویروسي hepatitis کې رامنځ ته کېږي
   - په شدید ډول په obstructive jaundice کې په بدن کې د صفراوي مالګې له راټولېدو څخه رامنځ ته کېږي
4. Hepatomegaly
   په hepatitis او بهر کبدي بندښت کې ښوی او حساس وي او په خباثت کې nodular وي
5. Splenomegaly
   کېدای شي portal hypertension یا د کبد ځنډنۍ ناروغۍ په ګوته کړي
6. د کبد د ځنډنیو ناروغیو علایم
   Clubbing، palmar erythema، anemia، bruises، spider nevi، حـــــبن، gynecomastia، hepatosplenomegaly او pitting edema.
7. وروستۍ لوحه
   په اوږدمهالي obstructive jaundice کې ثانوي سوءجذب د صفراوي مالګو د کمښت له کبله رامنځ ته کېږي او لاندې حالات رامنځ ته کوي
   - د وزن بایلنه
   - ویټامین K کمښت (وینه بهېدنه).
   - د ویټامین D کمښت (د هډوکو درد).
   - Steatorrhoea.
8. د جس وړ صفرا کڅوړه
   د صفرا د کڅوړې یا د پانقراص د head کارسنوما چې bile duct بندوي ښیي
9. غایطه مواد
   په obstructive jaundice کې د بیلروبین د کموالي له کبله د ختې په څېر رنګ (clay colored) اختیاروي
10. متیازې
    د پښتورګو له لارې د conjugated bilirubin د ایستنې له کبله د متیازو رنګ تیره وي

معاینات

د کبد وظیفوي ټسټونه (LFTs)

په hemolytic زېړي کې په کمه اندازه بیلروبین لوړېږي او په obstructive jaundice او خباثت کې په زیاته اندازه لوړېږي

- په hemolytic زېړي کې unconjugated وي
- په obstructive jaundice کې conjugated وي
- Mixed په hepatocellular jaundice کې رامنځ ته کېږي

کبدي انزایمونه

- د ALT لوړېدل د alkaline phosphatase د کمې لوړېدا سره hepatitis په ګوته کوي
- د Alkaline phosphatase زیاتوالی د ALT د کم زیاتوالي سره obstructive jaundice ښیي

- کـه چېـري انزایمـي تغیـرات نـه وي موجـود هیمولایتیک زېړی ښیي.

د سیروم پروتینونه (البومین)

- په حاد hepatitis، هیمولایتیک او obstructive زیړي کې نورمال وي
- په خنډنیو کبدي ناروغیو لکه cirrhosis کې البومین کمېږي
-

Prothrombine time

- په hemolytic حالت کې نورمال وي.
- پـه خنـډنیو hepatocelluar حـالاتو لکـه cirrhosis او obstructive حالت کې اوږدېږي.

التراساونډ

- دصفراوي قناتونو د اندازې د معلومو لپاره چې په بهر کبدي بندښت (لکه د common bile duct د بره یا تومور) کې پراخېږي اجراکېږي. همدارنګه دا معاینه د بندښت سویه هم معلوموي.
- د داخل کبدي افتونو د معلومولو لپاره هم کارول کېږي.

د متیازو تجزیه

- بلروبین په cholestatic jaundice (hepatocellular or obstructive) کې په متیازو کې موجود وي.
- په hemolytic حالت کې بیلروبین په متیازو کې نه وي موجود.
- پـه hemolytic حالـت کـې پـه متیـازو کـې Urobilinogen زیاتېږي.

د غایطه موادو تجزیه

- د صفرا pigment په cholestatic jaundice کې په غایطه موادو کې نه وي موجود.
- پـه hemolytic jaundice کـې Urobilinogen پـه غایطـه موادو کې زیاتېږي.

Blood CP

- Leucocytosis انتان په ګوته کوي (لکه cholangitis).
- Leucopenia ویروسي hepatitis په ګوته کوي.

- Anemia او reticulocytosis هیمولایزس ښیي

Viral markers

د Viral markers د HAV، HEV، HBV او HCV لپاره.

د Coom's test د autoimmune hemolysis لپاره اجراکېږي

د hyperbilirubinemia conjugated د تشـخیص لپـاره Scheme (شیما)

د کبد نورمال انزایمونه

پدې حالت کې sepsis، Rotor او Dubin-Johnson syndrome په پام کې ونیسئ.

د کبد لوړشوي انزایمونه

- کــه چېــري aminotransferases لــوړوي، viral hepatitis، alcoholic hepatitis یا sepsis په ګوته کوي← پدې حالت کې viral markers← التراساونډ یا CT← او کبدي بیوپسي اجراکړئ.
- کـه چېـري alkaline phosphatase د بـر لـوړوي، داخل کبـدي یـا بهـر کبـدي بندښـت پـه ګوتـه کـوي← التراساونډ اجراکړئ← که چېري قناتونه پراخ شوي وي بیوپسي او یا drainage ورته توصیه کړئ او که چېري قناتونه نه وي پراخ شوي ERCP یا PTC اجراکړئ او که چېری غیر نورمال وي د افت بیوپسي ارینه ده. کـه څـه هـم ERCP نورمالـه وي او LFTs د بندښت منظره ونـښيي بیـاهـم cholestatic hepatitis پـه ځانګړي توګـه د درملو له کبله په پام کې ونیسئ← او د کبد بیوپسي ورته اجراکړئ.

COMMON CAUSES OF JAUNDICE ACCORDING TO AGE GROUP
New born
• Physiological
• Viral
• Rh ncompatibility
• Biliary atresia
Young person

- Congestive cardiac failure
- Constrictive pericarditis
- Budd-Chiari syndrome (Obstruction of hepatic vein)

Neoplasm

- Hepatocellular carcinoma
- Cholangiocarcinoma
- Secondary tumors (metastatic)
- Leukemia
- Lymphoma
- Myeloproliferative disorders

Apparent (ځرګند یا ښکاره)

- د ډیافراګم کښته والی لکه په emphysema کې
- Reidel's lobe of liver (ښی iliac fossa ته راوتل)

Common causes of hepatomegaly

- Hepatitis
- Cirrhosis
- Liver abscess
- Congestive
- Neoplastic
- Hydatid cyst

د دردناکه hepatomegaly اسباب

- Viral hepatitis
- Liver abscess
- Congestive cardiac failure
- Hepatocellular carcinoma

د Hepatosplenomegaly اسباب

- Chronic liver disease
- Myeloproliferative disease
- Lymphoproliferative بې نظمی لکه chronic lymphocytic leukemia، lymphoma.
- Disseminated tuberculosis
- Brucellosis ,Infectious mononucleosis
- Megaloblastic anemia
- Chronic helolytic anemia

- Thallassemia, sickle cell anemia or spherocytosis
- Gilbert's syndrome (congenital hyperbilinubinemia)
- Viral hepatitis
- Drugs: e.g. chlorpromazine, anti-depressant, anti-tuberculosis.

Middle aged person

- Hemolytic anemia
- Viral hepatitis
- Alcoholic hepatitis
- Drug induced hepatitis
- Cirrhosis of liver
- Gall-stone obstruction

Elderly person

- Primary or secondary carcinoma
- Hemolytic anemia
- Cirrhosis of liver
- Drug induced hepatitis
- Gall stone & carcinoma pancreas.

د HEPATOMEGALY اسباب

انتانات

ویروسي

- Hepatitis
- Infectious mononucleosis

باکتریایي

- Pyogenic liver abscess
- Typhoid
- Brucellosis syphilis of liver

Parasitic

- Malaria
- Kalazar
- Schistosomiasis
- Hydatid cysts

Early cirrhosis

Alcoholic fatty liver

Congestive



- Gaucher's disease
- Amyloidosis
- Congestive cardiac failure

د SPLENOMEGALY اسباب

کتلوي لویوالی

د پښتی ترڅنډې لاندې تر 8cm زیات لویوالی یا دا چې ترنو ورسېږي کتلوي لویوالی بښیي.

- ځنډنی ملاریا، کالازار.
- Chronic myeloid leukemia (CML).
- Myelofibrosis.
- Primary lymphoma of spleen.
- په نادره توګه په portal hypertension کې هم رامنځ ته کېږي.

په منځنی کچه لویوالی

د پښتی ترڅنډې ۸-۴ سانتی لاندې یا ترهغه زیات لویوالی چې نو ته ونه رسېږي منځنی کچه لویوالی ښیي.

- د massive splenomegaly ټول اسباب (په ځرګند ډول دا لویوالی تر کتلوي لویوالي د مخه په منځنی کچه وي).
- Portal hypertension.
- Leukemia,lymphoma.
- Thallasemia.
- Gaucher's disease.

په کمه اندازه لویوالی

چې یوازې د جس وړ وي یا 2-4cm وي.

- اسباب یې پورته یاد شوي دي
- hemolytic anemia، Polycythemia.
- infectious ،hepatitis، Infective endocarditis، Malaria mononucleosis.
- SLE, RA, Polyarteritis nodusa.

LIVER TRANSPLANTATION یا د کبد پیوند

د کبد پیوند د نورمال کبد په وسیله د اصلي مرضي کبد د بدلولو څخه عبارت دی (allograft) چې له هغه ورکونکې څخه اخستل کېږي چې دماغ یې مړشوی وي.

د کبد پیوند باید د کبد د هغو حادو او ځنډنیو ناروغیو لپاره په پام کې ونیول شي چې پرمختلونکې، ژوند تهدیدونکې، او د طبي درملنې په وړاندې ځواب نه ویونکې وي. همدارنګه په End stage liver disease کې چې په ناروغ کې د کبد د عدم معاوضې له کبله ژوند تهدیدونکې اختلاطات رامنځ ته کوي او ژوند یې داسې حالت ته رسوي چې د زغملو ورنه وي هم باید په پام کې ونیول شي که څه هم ناروغي باید د جراحي پروسیجر ترکامیاب اجراکولو د مخه چې د بریالیتوب ښه چانس لري ادامه پیداکړي.

استطبابات

- د هر سبب له کبله Fulminant hepatic failure.
- Chronic hepatitis د cirrhosis سره.
- Chronic viral hepatitis B, C.
- Primary and secondary biliary cirrhosis.
- Autoimmune hepatitis.
- Alcoholic liver disease.
- Wilson's disease.
- Alpha-1 antitrypsin deficiency.
- Sclerosing cholangitis.
- Hepatic vein thrombosis
- Primary hepatocellular carcinoma<3small lesions (3cm) or solitary nodule of<5cm
- Hepatic adenomas.

مظاد استطبابات

- د hepatobiliary tree څخه بهر sepsis.
- د زړه او سږو پرمخ تللي ناروغی.
- د درملو یا الکهولو فعاله کارکونکې.
- کبدي metastasis.
- HIV انتان

- Hepatocellular carcinoma څکه چې د راګرځېدنې خطر يې زيات دی.
- تر ۶۵ کلنۍ زيات عمر.
- په زياته اندازه replicative hepatitis B.
- نه کنټرولېدونکې psychiatric ناروغۍ.

د ورکونکو ټاکل
ورکونکې اکثراً د سر د تروما قربانيان دي چې دماغ يې مړشوی وي ورکونکې بايد ABO compatible او له هيموډينامیک پلوه stable وي همدارنګه د پښتورګو، کبد او سږو وظايف يې نورمال وي او بايد له انتان څخه پاک وي د HLA-matching لپاره د نسج matching ته اړتيا نه ليدل کېږي.

پروسيجر
د يخ الکترولايتو تر perfusion وروسته د ورکونکي کبد ايستل کېږي او په يخ کې ايښودل کېږي، د ساتنې وخت يې تر ۲۰ ساعتو پورې کېدای شي. د کبد اخستونکي (recipient) عمليات اته ساعته وخت نيسي Portal hypertension، thrombocytopenia او coagulopathy د اصلي کبد د ايستنې پرمهال د زياتې وينې بهېدنې سبب ګرځي؛ چې د جراحۍ پرمهال د وينې د زياتې برخې transfusion ته اړتيا لري. تر عمليات وروسته د بېره جدي پاملرنه اړينه ده ترڅو له اختلاطاتو څخه مخنيوی وشي (لکه انتانات او hemodynamicaly instability).

Rejection
حاد يا حجروي rejection عموماً د post-transfusion په 5-10 ورځو کې ليدل کېږي. کېدای شي بې عرضه وي اما زياتره تبه، له هستولوژيک پلوه portal infiltrate چې ايزونوفيلونه پکې ډېر وي، د صفراوي قناتو تخريب او د وينې د رګو endothilitis رامنځ ته کېږي دا ډول د rejection immunosuppressive therapy (لکه cyclosporine) په وړاندې ځواب وايي.
ځنډنی rejection تر پيوند وروسته له ۲ اونيو څخه تر ۹ مياشتو پورې رامنځ ته کېدای شي، د صفراوي قناتو له منځه تلو او د شريانو د نرۍ کېدا او بندښت په رامنځ ته کېدو سره دا ډول د rejection immunosuppressive therapy په وسيله نادراً راګرځېدونکی وي او retransplantation ته اړتيا لري.

IMPORTANT HEPATOTOXIC DRUGS
- Paracetamol
- Halothane
- Phenothiazine e.g. chlorpromazine
- Antituberculous drugs e.g. insoniazid, rifampicin and pyrazinamide.
- Methyldopa
- Erythromycin, sulphonamide.

LIVER ABSCESS

ډولونه
1. Amoebic liver abscess
2. Pyogenic liver abscess

Amoebic liver abscess
دا ډول کبدي ابسې د Entamoeba histolytica په وسيله رامنځ ته کېږي چې له کولمو څخه کبد ته د باب وريدي سيستم په وسيله لېږدول کېږي. portal inflammation د ګڼو microabscess او په پايله کې د يوې لويې يا ګڼو لويو ابسو د منځ ته راتلو سبب ګرځي.
دا ناروغي په کاهلو نارينه وو کې عامه ده. د amoebic dysentery تاريخچه کېدای شي ورسره موجوده وي او يا هم نه وي موجوده.

کلينيکي منظره
د ناروغۍ پيل اکثراً په تدريجي بڼه وي اما کېدای شي د حاد بطن په ډول د تبې، ښي hypochondrial د درد، او حساس hepatomegaly سره رامنځ ته شي. اما ۵۰٪ ناروغان په کبد پورې اړوند اعراض نه لري په دوی کې fever of unknown origin موجوده وي په ځانګړي توګه په زړو ناروغانو کې.

تاريخچه
د کبد په ساحه کې درد يا ناراحتي



- درد په ابتداء کې dull او یا په ښی hypochondrium کې د درد یا دروندوالي احساس په بڼه وي، وروسته تېز او خنجر وهونکی کېږي.
- کله چې ابسې د ښي یا چپ لوب په پورتنی برخه کې قرار ولري درد د ښي یا چپې اوږې خوکې ته لېږدېږي.
- درد کېدای شي د ژورې ساه اخستنې او ټوخي پوسیله زیات شي او په چپ اړخ د ناروغ د تکیه کولو پرمهال کم شي.

جسمي اعراض

- تبه په لمړي سر کې لوړه وي وروسته remittent یا intermittent بڼه غوره کوي. لړزه کېدای شي ورسره موجوده وي.
- بې اشتهایي، کسالت او د وزن بایلنه هم ورسره موجوده وي.

په کتنه (معاینه) کې

- ناروغ مریض، توکسیک او تبه لرونکی معلومېږي.
- *لوی حساس کبد:* موضعي د لیدلو وړ راوتلتیا کېدای شي په epigastrium یا ښي hypochondrium کې ولیدل شي. کبد د جس وړ او په شدید ډول حساس وي.
- *موضعي اذیما:* د سینې یا د ګېډې د دیوال موضعي اذیما کېدای شي موجوده وي.
- *Compression test:* د ګوتې په څوکې سره د پښتیو ترمنځ مسافې په یوه محدوده ساحه باندې د ثابت فشار راوړلو په وړاندې د درد رامنځ ته کېدل د ابسې په موضعي کولو کې د بر عام او ارزښت لرونکی ټسټ دی. Punch test چې د ښي hypochondrium په یوه ځانګړي برخه کې حساسیت رامنځ ته کوي کېدای شي اجرا شي.
- زېړی اکثراً نه وی موجود.

اختلاطات

1. د دیافراګم د لاړې سږو ته د ابسې غزېدنه چې د ښی برخې basal pneumonia رامنځ ته کوي.
2. د ښی برخې sterile pleural effusion رامنځ ته کېدل چې زیاتره د طبي درملنې سره رشف کېږي.
3. د پلورا مسافې ته د ابسې څیرې کېدل: دا حالت د chest tube پوسیله drainage ته اړتیا لري.
4. Hepatobronchial fistula: پدې حالت کې کېدای شي productive cought رامنځ ته شي چې په زیاته اندازه نکروتیک مواد لري او کېدای شي amebas هم ولري. دغه دراماتیک اختلاط د بر بنه انذار رامنځ ته کوي.
5. پریتوان ته د ابسې څیرې کېدنه: د حاد بطن په ډول رامنځ ته کېږي او جراحي مداخلې ته اړتیا لري.
6. Pericardium ته څیرې کېدنه: اکثراً د کبد د چپ لوب د ابسې له کبله رامنځ ته کېږي او جراحي مداخلې ته اړتیا لري.

معاینات

1. Blood CP

Leucocytosis ښیي چې نیوتروفیلونه پکې زیات وي.

2. Stool D/R

امیب کېدای شي په غایطه موادو کې موجود وي او یا هم نه وي موجود.

3. د سینې اکسرې: د ډیافراګم ښی برخه لوړه شوې وي، ورسره کېدای شي د ښی برخې consolidation یا pleural effusion هم ولیدل شي.
4. التراساونډ: التراساونډ د ابسې په معلومولو کې ډېره مرسته کوي او لمړنی انتخابي معاینه ګڼل کېږي.

- د کبد amebic ابسې اکثراً واحدې او په ښی لوب کې قرار لري.
- زیاتره هغه ناروغان چې تر لسو ورځو زیات اعراض لري د کبد په ښي لوبکې واحده ابسې لري؛ اما بیاهم په لمړیو لسو ورځو کې ابسې کېدای شي ګڼې وي چې وروسته راټولېږي او په واحدې ابسې بدلېږي.

- کنې ابسې باید له pyogenic ابسو سره تفریق تشخیصي شي، ځکه چې pyogenic ابسې اکثراً کنې وي
- په التراساونډ کې د ابسې بشپړ حل (resolution) له شپږو میاشتو څخه تر یوه کاله وخت نیسي، له همدې کبله په متکرره توګه د التراساونډ follow up نه توصیه کېږي

5. CT scan or MRI: ته کېدای شي په هغو ناروغانو کې اړتیا پیدا شي چې په التراساونډ کې یې تشخیص تر شک لاندې وي
6. د امیب لپاره سیرولوژیک ټسټ

د Entameba histolytica د انټي باډي د لاسته راوړلو لپاره غیر مستقیم hemaglutination ټسټ تر ۹۵٪ په زیاتو ناروغانو کې مثبت وي

7. د مایع Diagnostic aspiration

Aspirate شوې مایع د Gram staining، کلچر، او د ameba لاسته راوړلو لپاره لېږدول کېږي Ameba کېدای شي په ۵۰٪ هغو ناروغانو کې موجوده وي چې په حاد ډول توکسیک وي

درملنه

1. Metronidazole (Flagyl) 800mg د خولې د لارې په ۸ ساعتو کې د۱۰ ورځو لپاره ورکول کېږي. که چېرې ناروغ زړه بدي او استفراق ولري د flagyle انجیکشن 500mg په اتو ساعتو کې پیل کېږي او د خولې لارې ته هغه وخت اړول کېږي چې ناروغ یې وزغملای شي. تقریباً ۹۰٪ ناروغان په ۷۲ ساعتو کې د metronidazole په وراندې ځواب وايي چې درد او تبه یې کمېږي.
2. Diloxanide furoate (Tab Entamezol DS 500mg) د ورځې درې ځلې د لسو ورځو لپاره ورکول کېږي ترڅو د کولمو انتان له منځه یوسي.
3. د کبدي ابسې aspiration.

د aspiration لپاره استطبابات

- په ۳-۵ ورځو کې د کلینیکي ځواب نه رامنځ ته کېدل
- د ژر پیښېدونکي rupture ګوابښ
- د pyogenic ابسو د ردولو د اړتیا په اساس، په ځانګړي توګه د کنو ابسو په ناروغانو کې.
- د چپ لوب ابسې: ترڅو pericardium ته له خیرې کېدا څخه مخنیوی وشي
- لویه ابسې (تر ۱۰ سانتي متره لویه).

پروسیجر: یو لوی سوری لرونکې ستن هغه برخې ته چې زیات حساسیت ولري یا اتمې یا نهمې intercostals space ته په line midauxillary باندې داخلېږي او ټول موجوده مایعات ایستل کېږي کېدای شي د التراساونډ پوسیله رهنماکونکی پروسیجر اجرا شي.

PYOGENIC LIVER ABSCESS

د pyogenic liver ابسې ناروغان اکثراً زاړه وي او یوشمېر مساعد کونکې فکتورونه په لاندې توګه لري:

1. Ascending cholangitis: د ډبرې، تنګښت، یا نیوپلازم له کبله صفراوي بندښت د کبدي ابسو لپاره ډېر عام مساعد کونکی فکتور دی.
2. Portal pyemia: چې د ګېډې د داخلي sepsis له کبله رامنځ ته کېږي لکه appendicitis یا perforations.
3. د ګېډې تروما

اورګانیزمونه

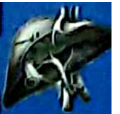
1. E.Coli (ډېر عام)
2. Streptococcus fecalis
3. Proteus vulgaris
4. Anaerobes لکه bacteroides
5. Staphylococcus aureus (نادراً)

کلینیکي منظره

کلینیکي منظره یې amebic liver abscess ته ورته ده. پیل یې همیشه تدریجي وي اما کېدای شي حاد واوسي.

تدریجي پیل

- تبه تقریباً همیشه موجوده وي
- په ښي hypochondrium یا epigastrium کې درد او حساسیت موجود وي



- لړزه، بې اشتهايي، خواګرځی او د وزن بايلنه هم موجوده وي.

حاد پیل

- حساسه hepatomegaly.
- د سینې په ښۍ کښتنۍ برخه کې د pleural effusion یا pleural rub نښې موجودې وي.
- ګرام منفي septicemia له شاک سره رامنځ ته کېدای شي.

معاینات

1. Blood CP
   - Leucocytosis
   - Normocytic normochromic anemia
2. LFTs
   - په ۵۰٪ پېښو کې د سیروم بیلروبین لوړېږي.
   - په ۹۰٪ پېښو کې د سیروم alkaline phosphatase لوړېږي.
   - په ۴۸٪ پېښو کې ALT لوړېږي.
3. د سیروم B12: ډېر لوړ وي (ځکه چې Vit B12 ذخیره کېږي او وروسته له کبد څخه ازادېږي).
4. د وینې کلچر: یوازې په ۳۰٪ پېښو کې مثبت وي.
5. د سینې اکسرې: که چېرې ابسې د کبد په ښي لوب کې وي د ډیافراګم ښۍ برخه پورته کېږي.
6. التراساونډ: مرسته کونکې وي اما کېدای شي CT یا MRI ته اړتیا پیدا شي.

درملنه

Combination درملنه

- دریم generation cephalosporin لکه cefotaxime (Inj.Claforan)1g په اتو ساعتو کې او
- میترونیدازول (Inj.Flagyl 500mg) په اتو ساعتو کې ترڅو anaerobes انتانات تر پوښښ لاندې ونیسي وړکول کېږي.

که چېرې د درملو قیمت ستونزه وي نو لاندې triple regime د کارول شي

- Ampicillin (Inj. Penbritin 500mg) یو ګرام په شپږو ساعتو کې.
- Gentamicin (Inj. Gentacin 80mg) په اتو ساعتو کې.
- Metronidazole (500mg Inj. Flagyl) په اتو ساعتو کې.

د کبدي ابسې Aspiration

Aspiration باید هغه مهال اجراشي چې د ابسې اندازه کم ترکمه 5cm وي او یا هم د انتي بیوتیک په وړاندې ځواب سریع نه وي؛ چې پدې حالت کې catheter یا laproscopic drainage باید اجراشي.

انذار

د تلفاتو کچه یې ۲۵٪-۱۰ده. خیرې او ګڼې ابسې ډېر زیات تلفات لري.

Differences between amebic and pyogenic liver abscess		
Factors	Amebic	And Pyogenic
Age	Any age	Usually older
Number	Usually single	Usually multiple
Predisposing factors	Usually absent	Mostly present
Jaundice	Unusual	May be present
Organisms	e.histolytica	E.coli, Anaerobes
Aspiration	Usually not required	Usually required
Treatment	Metronidazole	Third generation and metronidazole

HEPATOCELLULAR CARCINOMA (HEPATOMA)

اسباب

1. Chronic hepatitis C virus infection
2. Chronic hepatitis B virus infection
3. Alcoholic cirrhosis او د hemochromatosis له کبله رامنځ ته شوې cirrhosis.
4. په ۸۰٪ پېښو کې cirrhosis موجوده وي، چې له هر ډول څخه کېدای شي اما بیا هم په primary biliary cirrhosis او wilson's disease کې یې خطر کم وي.
5. په aflatoxin د ککړو غذاوو خوړل (aflatoxin د هغه فنګس میتابولیت دی چې په ځمکه او زېړي لرونکو میوو کې پیدا کېږي)

6. Androgens، steroids anabolic او د امیندواری ضد درمل

کلینیکي منظره

- Hepatoma اکثراً تر ۵۰ کلنی په کم عمر کې رامنځ ته کېږي د نارینه او ښځینه وو ترمنځ یې نسبت4:1 دی.
- کېدای شي په کبد کې د واحدو یا ګڼو نوډولو په بڼه وي

اعراض

1. د وزن بایلنه، ناتواني، بې اشتهایي او تبه.
2. په ښي hypochondrium کې درد یا ناراحتي او حبن رامنځ ته کېږي (په cirrhotic ناروغانو کې د دې منظرې تېز پرمختګ hepatoma ښیي).
3. Paraneoplastic syndrome په کم شمېر ناروغانو کې په لاندې ډول رامنځ ته کېږي
   - د hematocrite زیاتوالی د erythrocytosis له کبله چې د تومور د erythropoietin ډوله فعالیت له کبله رامنځ ته کېږي منځ ته راځي.
   - Hypercalcemia د parathyroid ډوله هورمون د افراز له کبله رامنځ ته کېږي.
   - Hypoglycemia، hypercholesterolemia او dysfibrinogenemia.

په معاینه کې

1. کېدای شي لوی، غیر منظم، او حساس کبد جس شي
2. Hepatocellular carcinoma، وعایي وي او کېدای شي د کبد د پاسه bruit واورېدل شي.
3. په ۲۰٪ پېښو کې وینه لړونکی حبن موجود وي

Metastasis

Metastasis په اساسي ډول په ناحیوي لمفاوي عقداتو، سږو او هډوکو کې رامنځ ته کېږي همدارنګه تومور inferior vena cava او د باب ورید ته هم خپرېږي

معاینات

1. Alpha-fetoprotein په ۸۰٪-۷۰ پېښو کې تر 500µ/L لوړېږي په کمه اندازه زیاتوالی یې کېدای شي په حاد یا ځنډني hepatitis، او یا د معدې یا کولون د تومورو له metastasis څخه رامنځ ته شي.
2. LFTs: د سیروم alkalin phosphatase لوړېږي
3. Imaging: التراساونډ له لمړنیو انځوریزو وسیلو څخه ګڼل کېږي، چې تر 3cm لوی تومور ښوولی شي. MRI ترپورتنی معاینې په تېزی سره کارول کېږي
4. د کبد بیوپسي: تشخیص د التراساونډ یا CT scan رهنما کونکې بیوپسي په وسیله اېښودل کېږي

درملنه

جراحي ایستنه هغه مهال اجراکېږي چې تومور په یوه لوب پورې محدود وي او cirrhosis موجود نه وي، اما بیا هم په نادرو حالاتو کې د تومور ایستنه ممکنه وي ځکه د ورسره یوځای cirrhosis، د دواړو لوبو د اخته کېدنې او یا لیرې metastasis له کبله (چې عام ځایونه یې سږي، دماغ، هډوکې، او د ادرینال غده ده).

Palliative therapy (آرامونکې درملنه)

- تراوسه دانه ده جوته شوې چې کېموتراپي د ژوند اوږد کړي اما د کېموتراپي په وسیله د کبدي شریان (chemoembolization embolization) کېدای شي ارامونکې (palliative) وي
- په کوچنیو تومورو (تر 3cm کوچنی) کې د الکهولو زرق کول کېدای شي ژوند اوږد کړي او ارامي رامنځ ته کړي
- Radiotherapy مرسته کونکې نه ده.
- د کبدي کپسول پراخوالی شدید درد رامنځ ته کوي چې opioids ته اړتیا لري چې پدې حالت کې د درد ارامول ډېر ارزښت لري

د کبد پیوند (Liver transplantation)

په کوچنیو تومورو (یو تومور چې اندازه یې تر 5cm کمه وي او یا درې یا تر درې کم تومورونه چې قطر یې تر 3cm کم وي) کې د کبد پیوند په ۷۵٪ پېښو کې ۵ کاله survival رامنځ ته کوي



انذار

ترتشخیص وروسته ژوندی پاته کېدنه تر 6 میاشتي کمه ده.

SCREENING (ازماینښت)

د Cirrhosis ناروغ باید په هرو ۲ میاشتو کې د hepatocelluar carcinoma لپاره د سیروم د alpha-fetoprotein او ultrasonography په وسیله وازمایل شي. د hepatocellular carcinoma خطر د cirrhosis په ناروغانو کې په هر کال کې 3-5% ده.

BUDD-CHIARI SYNDROME

په Budd-Chiari syndrome کې د کبدي ورید بندښت موجود وي چې د کبد د وریدي وتنې د بندښت سبب ګرځي، په 1/3 ناروغانو کې يې سبب نه دی معلوم. دا یو عام MCQ دی

اسباب

1. Hypercoagulability حالات
   - Polycythemia vera
   - Oral contraceptives
   - Leukemia
2. Hepatocellular carcinoma
3. Posterior wall sarcoma
4. Renal or adrenal tumors
5. Hepatic infection لکه hydatid cyst
6. Radiotherapy
7. د کبد تروما

کلینیکي منظره

حاده لوحه: عبارت ده د ګېډې له درد، زړه بدي، خواګرځی، حساسه hepatomegaly او حبن څخه

ځنډنۍ لوحه: یې عبارت ده له hepatomegaly (په ځانګړي توګه د caudate lobe لویوالی)، خفیف زېړی، حبن، او splenomegaly د portal hypertension څخه

معاینات

- د حبن د *مایع تجزیه* په زیاته اندازه د پروتین برخې ښیي
- د کبد بیوپسي احتقان، fibrosis او cirrhosis ښیي
- *التراساونډ*، CT یا MRI د کبد د ورید بندښت او منتشره غیر نورمال parenchyma د caudate lobe لویوالي سره ښیي؛ ځکه چې کبدای شي د دې لوب drainage بند نه شي
- Color Doppler ultrasound چې وریدي بندښت معلوموي انتخابي معاینه ګڼل کېږي

تفریقی تشخیص

- Inferior vena caval obstruction
- Right heart failure
- Constrictive pericarditis

درملنه

- حبن د مالګې او اوبو محدودول او د دیوریتیکو ورکول
- د سبب درملنه
- Portocal shunt یا TIPS ته کېدای شي د کبدي احتقان د کمولو لپاره اړتیا پیدا شي. که چېرې په کبدي ورید کې د کوچني سګمنټ thrombosis موجود وي د stenting په وسیله Ballon angioplasty اجرا شي
- د کبد پیوند باید په هغو ناروغانو کې په پام کې ونیول شي چې cirrhosis او کبدي dysfunction ولري
- د ټول عمر لپاره anticoagulation اړین دی

د صفرا د کڅوړې ډبرې (GALLSTONES)

د صفراوي ډبرو ډولونه

1. Cholesterol ډبرې
   - خالصې کولسترول ډبرې (۱۰٪).
   - Mixed ډبرې (۹۰٪) چې د کولسترول، bile pigment او کلسیم څخه جوړېږي
2. Pigment ډبرې

خطري فکتورونه

کولسترول ډبري

د کبد په وسیله د کولسترولو زيات افراز د ډبرې په جوړېدو کې مهم فکتور کڼل کېږي. د کولسترول د افراز زياتوالی په لاندې حالاتو کې رامنځ ته کېږي:

- ښځينه (د نارينه او ښځينه وو نسبت 1:3 دی).
- چاغښت
- Exogenous estrogen.
- د عمر زياتوالی (زياتر تر څلويښت کلنۍ وروسته) په ځوانانو کې په نادره توګه رامنځ ته کېږي.
- Diabetes mellitus (د کولسترولو د زياتوالی سره يو ځای وي).
- امېندواري
- په تېزۍ سره د وزن بايلنه

Pigment ډبرې

- Hemolytic anemia
- د اليوم ناروغۍ يا resection
- د biliary tract انتان
- د صفرا stasis

PATHOGENESIS

کولسترول ډبري

دا ډبرې هغه مهال رامنځ ته کېږي کله چې صفرا د صفراوي مالګې په پرتله د کولسترولو په وسيله supersaturated شي. د کولسترولو افراز زياتېږي يا د صفرا مالګې کمېږي. د صفراوي مالګو کموالی کېدای شي د هغه د جوړېدو د خرابوالي يا په کولمو کې د زياتې بايلنې له کبله رامنځ ته شي.

کولسترول غير منحل دی، د صفرا مالګې او phospholipids يې په صفراکڅوړه کې منحل کوي او له ترسوب څخه يې مخنيوی کوي کله چې په صفراوي مالګو کې کموالی راشي د کولسترول ترسوب رامنځ ته کېږي او د صفرا د کڅوړې ډبرې جوړوي.

Pigment ډبرې

د کولسترولو په شان غيرمزدوج بيلروبين غير منحل دی او د صفرا په کڅوړه کې رسوب کوي. د بيلروبين conjugation لدې ترسوب څخه مخنيوی کوي. کله چې د غير مزدوجو بيلروبينو سويه لوړه ولاړه شي لکه په hemolytic anemia يا د biliary tree په انتاناتو کې چې د باکتريا beta-glucuronidase د بيلروبين د deconjugation سبب ګرځي، بيلروبين رسوب کوي او صفراوي ډبرې رامنځ ته کوي.

کلينيکي لوحه

1. غير عرضي: تقريباً ٨٠٪ پېښې يې غير عرضي وي.
2. د صفرا د کڅوړې عرضي ډبرې: چې د biliary colic يا cholecystitis په بڼه رامنځ ته کېږي.
3. Biliary colic هغه مهال رامنځ ته کېږي چې ډبره په بېړنې ډول په cystic duct کې ونښلي. په ٧٠٪ پېښو کې درد په epigastrium کې او يا په 20% کې په ښي پورتنۍ څلورمه کې احساسېږي او interscapular برخې يا د ښي scapula څوکې ته خپرېږي.

اختلاطات

1. حاد او څنډنی cholecystitis
2. د صفرا د کڅوړې ډبره کېدای شي common bile duct ته تېره شي، او صفراوي بندښت رامنځ ته کړي چې په ښي پورتنۍ څلورمه کې درد د obstructive زېړي يا پرته له هغه رامنځ ته کوي.
3. په کمو حالاتو کې کېدای شي د صفرا د کڅوړې ډبره د صفرا د کڅوړې د التهابي ديوال له برخې څخه کولمو لاره پيدا او فستولا رامنځ ته کړي او که چېرې ډبره غټه وي په terminal ileum کې ونښلي او د کولمو د بندښت سبب ګرځي.
4. Mucocele يا د صفرا د کڅوړې empyema: د cystic duct بشپړ بندښت د مخاط د دوامداره افرازاتو له کبله د صفرا د کڅوړې پراخوالی، او mucocele رامنځ ته کوي، که چېرې د کڅوړې دغه مواد منتن شي empyema رامنځ ته کوي.

معاينات

التراساوند

- د صفرا د کڅوړې د ډبرو لپاره انتخابي معاينه ګڼل کېږي
- دا معاينه هغه مهال چې common bile duct بند شوى وي پراخه داخل او بهر الکبدي قناتونه ښيي.

(Endoscopic retrograde cholangiography (ERCP

دا معاينه د common bile duct بندښت تاکې. د دې پروسيجر پرمهال د ډبرو د common bile duct څخه را ايستل کېداى شي.

د ګېډې اکسرې

د ګېډې ساده اکسرې يواځې په ۲۰-۱۰٪ پېښو کې د صفرا د کڅوړې ډبرې ښيي. له همدې کبله د صفرا د کڅوړې د ډبرې لپاره دا ښه معاينه نه ګڼل کېږي.

درملنه

غير عرضي - درملنې ته اړتيا نه لري عرضي- لاندې کړنې ورته اجرا کېږي

جراحي (Cholecystectomy)

Laprascopic (چې ترجيح ورکول کېږي) يا open surgery د صفرا د کڅوړې د عرضي ډبرو لپاره انتخابي معاينې ګڼل کېږي. دغه پروسيجر د زياتو ناروغانو لپاره مناسب ګڼل کېږي. دهغو ناروغانو لپاره هم چې cholecystitis ولري او يا اميدواره وي

Endoscopic sphincterotomy

د common bile duct ډبره کېداى شي د endoscopic technique په وسيله را ويستل شي.

د صفرا د کڅوړې د ډبرې حلول

د کولسترول ډبرې کېداى شي د chenodeoxycholic acid او ursodeoxycholic acid صفراوي اسيډو په وسيله چې په صفرا کې د کولسترولو د حل کېداى ورتيا زياتوي حل شي؛ دا يواځې radiolucent ډبرې حلوي. يواځې ۱۰٪ ناروغان د دې درملنې لپاره برابر دي په ځانګړي توګه هغه ناروغان چې له جراحي څخه انکار کوي، د دې درملنې لپاره مناسب ناروغان هغه دي چې د صفرا کڅوړه يې له کاره نه وي لويدلې (چې د oral cholecystography په وسيله معلومېږي)، او ګڼې کوچنۍ لامبووهونکې gallstones ولري. د صفرا د کڅوړې د ډبرو حل کول له 6 مياشتو څخه تر دوو کلو پورې وخت نيسي. په 50% ناروغانو کې د درملنې تر درېدا وروسته ډبرې بيا رامنځ ته کېږي

Lithotripsy

د صفرا د کڅوړې د ډبرو Shock wave درملنه (lithotripsy) د التراساونډ په وسيله د رهنما کونکې lithotripters په وسيله د واحدو radiolucent ډبرو لپاره چې قطر يې تر 20mm کم وي کارول کېږي چې ګټه يې داده چې غير تهاجمي او محفوظه معاينه ده اما هميشه نه توصيه کېږي.

Treatment of gall stone

- Cholecystectomy open or laproscopic
- Bile acids – chenodeoxycholic acid or ursodeoxycholic acid.
- Dissolution
- Lighotripsy
- Endoscopic sphincterotomy.

د صفرا د کڅوړې کارسنوما

- عمر: ۷۰-۷۵ کلونه
- جنس: په زياته اندازه ښځينه پرې اخته کېږي (د نارينه او ښځينه وو نسبت 1:4 دى)، په ۱۰٪ حالاتو کې squamous cell carcinoma وي
- اسباب: د صفرا د کڅوړې ډبرې، cholecystitis. (اما کانسر د صفرا د کڅوړې د ډبرو په ۱٪ پېښو کې رامنځ ته کېږي).

کلينيکي منظره

1. د ګېډې درد: د ښي پورتنۍ څلورمې برخې درد چې شا لور ته انتشار کوي رامنځ ته کېږي
2. بې اشتهايي، وزن بايلنه
3. زېړى: common bile duct و obstructive jaundice ته د تومور د موضعي خپرېدا له کبله په ثانوي ډول رامنځ ته کېږي.

4. Courvoisier's law: داسې فکر کېږي چې د جس وړ صفرا کڅوړه له malignant سره obstructive jaundice ناروغی په ګوته کوي
5. Hepatomegaly د کبد له حساسیت سره رامنځ ته کېږي

معاینات

1. التراساونډ
2. اکسرې کېدای شي د صفرا د کڅوړې calcification وښیي
3. LFTs د obstructive jaundice منظره ښيي (conjugated بیلروبین او alkaline phosphatase لوړوي).

درملنه

درملنه یې جراحي ایستنه ده اما کانسر په زیاته اندازه د صفرا د کڅوړې څخه د باندې کبد او شاوخوا انساجو ته خپرېږي (metastasis). له همدې کبله د ایستنې وړ نه وي انذار یې خراب دی

CHOLANGIOCARCINOMA

د bile duct کارسنوما (cholangiocarcinoma) په ۵۰-۷۰ کلنی کې دواړه جنسه په مساوي توګه اخته کوي. دوه په دری تومورونه په intrahepatic bile duct او یو په دری تومورونه په extrahepatic bile ducts کې رامنځ ته کېږي. پېښې یې په هغو ناروغانو کې چې ulcerative colitis په ځانګړي توګه په هغو کې چې sclerosing cholangitis ولري زیاتې دي

کلینیکي منظره

یې عبارت ده له پرمختلونکي زېړي، د ښي hypochondrium درد، تبې، او لړزې (د cholangitis له کبله) څخه

معاینات

معاینات hyperbilirubinemia conjugated، د alkaline phosphatase زیاتوالی، او نورمال AST ښيي. د تومور مارکر CA 19-9 لوړېږي. التراساونډ او CT، biliary dilatation او کتله ښيي د MRI او MRCP په وسیله biliary tree لیدل کېدای شي.

درملنه

جراحي تر ۱۰٪ په کمو ناروغانو کې مناسبه بلل کېږي، همدارنګه ارامونکې کړنې لکه د اندوسکوپ د لارې د فلزي stents داخلول هم کارل کېږي. رادیوتراپي کېدای شي درد ارام کړي او په biliary decompression کې مرسته وکړي. په عمومي ډول cholangiocarcinoma د کبد د پیوند په وړاندې د ژر راګرځېدا له کبله مضاد استطباب ده البته پرته له هغو حالاتو چې په ډېرو لمړیو مرحلو کې وي.



هغه درمل چي په HEPATOBILIARY سیستم کي په زیاته اندازه کارول کېږي

د درملو هغه نښې (brands) چې په عام ډول کارول کېږي په لاندې ډول دي پدې برخه کې pharmaceutical کمپنیو ته د دوی د تولیداتو د اعلاناتو لپاره بلنه ورکړل شوېده.

T:tablet , C:capsule, I:ijection, S:syrup

HEPATITIS a VACCINE

Inj. Harvix 0,5ml, 1ml (GlaxoSmithKline)

Over 16years age 1ml IM in deltoid 0, 2-4

Weeks ,then 6-12 months

HEPATITIS B VACCINE

Inj. Engerix-B 10-20mcg (GlaxoSmithKline)

Above 10 years 20mcg IM in deltoid at 0,1,6 months.

INTERFERON ALPHA 2a

Inj.Roferon-A (Roche) 3,4,5,9,18 mega units

INTERFERON ALPHA 2b

Inj.Uniferon3,5 million units (Getz pharma)

Inj. Heberon alpha-2b 3million units (Macter)

HEPATITIS B IMMUNOGLOBULIN

Inj.Bayhep B 217 IU (1ml)Bayer

Dose:0,06ml/kg IM as soon after exposure as possible (preferably within 7 days).Injectionis available in 1ml (217 IU) and 0,5ml

LACTULOSE

Syp.Duphalac

Pencillamine

T.Vistamin 250mg

و من الله التوفیق

SHORT TEXTBOOK OF MEDICAL DIAGNOSIS AND MANAGEMENT

Mohammad Inam Danish

Chapter 4

Respiratory system

Pashto translation

Scanned by:
Dr. Sulaiman Walizada
Dr.Mohammad Noor Zaland



4 (RESPIRATORY DISEASES) تنفسي ناروغی

زباړه: ډاکتر محب الله زغم

- Examination of respiratory system
- Clubbing
- Cyanosis
- Investigations of respiratory system
- Pulmonary function tests
- Arterial blood gases
- Caugh
- Heoptysis
- Dyspnea
- Respiratory failure
- Mechanical ventilation
- Acute respiratory distress syndrome (ARDS)
- Chronic obstructive pulmonary disease (COPD)
- Lung transplantation
- Bronchial asthma
- Sleep apnea syndrome
- Hyperventilation syndrome
- Hypoventilation syndrome
- Bronchiectasis
- Cystic fibrosis
- Pneumonia
- Lung abscess
- Empyema
- Pulmonary tuberculosis
- Extrapulmonary tuberculosis
- Aspergillosis
- Sarcoidosis
- Interstitial lung disease/lung fibrosis
- Eocinophilic pulmonary syndrome
- Bronchogenic carcinoma
- Pleurisy
- Pleural effusion
- Pneumothorax
- Pulmonary embolism
- Commonly used drugs in respiratory disease
- Andvertisement for medical procedures.



د تنفسي سیستم معاینه

پېژند ګلوي

ځان ناروغ ته ور وپېژنه او د معاينې اجازه ځنې واخله (مثلاً زه ډاکتر انعام دانش یم او غواړم چې تا معاینه کړم.) زموږ (د پاکستان) په صحي سیستم کې که له ناروغ څخه پوښتنه وکړې چې «اجازه ده چې معاينه دې کړم؟» ناروغ به درته «نه» ووايي ځکه چې تر اصلي معاینې د مخه ډېر محصلان ناروغ معاينه کوي او هغه له ډېرو معاینو ستړی وي.

د ناروغ وضعیت

ناروغ باید په نیمه ملاسته حالت کې پروت وي او لاسونه يې له تخرګونو په کافي اندازه سره لرې وي چې ابطي ناحیه د معاینې لپاره جوته وي.

لوڅونه

نارينه ناروغان له غاړې تر نسه پورې ان تر نامه پورې په کافي اندازه لوڅ کړئ؛ خو ښځینه ناروغانې باید د نارينه ډاکتر له خوا لوڅې نه شي.

د معاينې طرحه

په عملي امتحان کې عام امر دا دی چې وايي: «د ناروغ تنفسي سیستم معاينه کړه.» ته به معاینه له تفتیش څخه پیلوې بیا جس، قرع او اصغا به کوې. دا به په یاد ساتئ چې په تنفسي سیستم پورې اړونده عمومي فزیکي معاینه به په اخر کې کوئ. ممکن د clubbing، سیانوز او لیمف ادينوپتي په باب پوښتنې درنه وشي. دغه شیان چې په عمومي فزیکي معاینه کې موندل کېږي، په تشخیص کې ډېره مرسته کوي. دا قاعده په نورو سیستمونو کې هم سمه ده.

د صدر معاینه

- هماغسې چې ناروغ په نیمه ملاسته حالت کې پر بستر پروت دی او لاسونه يې له تخرګونو لرې دي، لومړی د هغه د سينې مخه او اړخونه معاينه کړئ.
- بیا دې ناروغ نېغ کېني او لاسونه په سینې پورې سر تېر و بېر ونیسي او تاسې يې شا معاينه کړئ.
- لومړی د صدر قدامي برخه په تفتیش، جس، قرع او اصغا باندې معاینه کړې او بیا يې وضعیت بدل کړئ چې خلفي برخې يې هم په هماغه بڼه معاینه کړئ.

تفتیش

تفتیش به د بستر له کښتنۍ خوا یعنې د ناروغ د پښو له خوا پیلوئ. د صدر تفتیش د (A, B, C) تر عنوانونو لاندې بشپړېږي:

A=Appearance:

د صدر شکل، تناظر او اندفاعات وګورئ.

د صدر شکل او تناظر:

بېرلي صدر (Barrel Chest)

کله چې د صدر قدامي خلفي قطر د مستعرض قطر په نسبت يې زيات شي، بېرل ډوله صدر نومول کېږي. د صدر د قدامي خلفي قطر زیاتېدل د hyperinflation ننبه ده چې د استما او ایمفیزیما په شدیدو ناروغانو کې لیدل کېږي.

کوتري صدر (Pigeon Chest or Pectus Carinatum)

په دې حالت کې سټرنوم او د ښکتیو غضروفونه د باندې راوتلي وي. کوتري صدر په rickets ناورغي کې او د کوچنيوالي په مزمنو تنفسي ناروغیو کې د ډیافرام د قوي تقلصونو په نتيجه کې پیدا کېږي ځکه په کوچنيوالي کې صدر نرم وي او شکل يې په اسانۍ سره بدلېدای شي.

قیف ډوله سینه یا Funnel chest (Pectus excavatum)

دا یوه انکشافي نقص دی چې د سټرنوم کښتنۍ برخه په کې په موضعي ډول زياتمېږي او ننه ووځي. شدید ډولونه يې کولای شي د سږو ظرفیت کم کاندي.

د هریسن ناوه (Harrison Sulcus)

دا د لیکې په بڼه ژور والی دی چې د کښتنیو پښتیو د څنډو له پاسه، د ډیافرام د ننښلېدو په ځای کې لیدل کېږي وجه يې په کوچنيوالي کې استما او یا ریکیتس ناروغي ده.



د شمزۍ کوږوالی

که شمزۍ مخې خوا ته کږه شوې وي ورته kyphosis ویل کېږي او که اړخ ته کږه وي د scoliosis په نامه یادېږي او که هم مهاله هم مخې ته او هم یو اړخ ته کږه شوې وي د kyphoscoliosis اصطلاح ورته استعمالېږي. کایفوسکولیوسز ممکن په نا معلوم علت رامنځته شي او یا د پولیو یا مارفان سېندروم نتیجه وي. شدید کایفوسکولیوسز ممکن د سږو ظرفیت کم او تنفسي کار زیات کړي.

د صدر اندفاعات

وګورئ چې د عملیاتو یا د chest tube ندبه چې د نوموتورکس یا پلورل ایفیوژن په واقعاتو کې تطبیقېږي، شته که نه د superior vena cava (SVC) په بندښت کې د سیني وریدونه متبارزه ښکاري.

B. Breathing

د تنفس شمېر

په نارمل استراحت حالت کې د تنفس شمېر په دقیقه کې 14 دی په تبه، تنفسي انتان، استما، COPD، او ریوي ادیما کې د تنفس سرعت زیاتېږي.

د تنفس بڼه

- نارینه معمولاً abdominothoracic تنفس لري چې د تنفس پر مهال نس کښته پورته کېږي او وجه یې کښته خوا ته د ډیافرام خوځېدل دي. د تنفس دغه نارمل بڼه په پیریتونیت او هغو حالتونو کې چې د بطن د فشار په کې لوړېږي، لکه حبن او انتفاخ کې بدلېږي او د thoracoabdominal بڼه غوره کوي.
- په مېرمنو کې د تنفس بڼه thoracoabdominal وي یعني تنفس د بین الضلعي عضلاتو په زور ترسره کېږي او د تنفس پر مهال سینه کښته پورته خوځېږي. په پلوریت، د بین الضلعي عضلاتو فلج او په ankylosing spondylitis کې د مېرمنو تنفس په بطني بڼه بدلېږي.

C. Chest Movements

- د سیني نامتناظر حرکتونه ولټوئ
- که د سیني حرکتونه په یو اړخیز ډول کم شوي وي، معنا یې د سږو موضعي ناروغي ده لکه تکاثف، کولپس، پلورل ایفیوژن، او نوموتورکس
- د سیني د حرکتونو دوه اړخیز کمېدل د سږو په منتشرو ناروغیو کې لیدل کېږي، لکه د سږو منتشر فیبروز او COPD.

جس

PMI

- د کښتني لوب په کولپس او په موضعي فیبروز کې PMI د آفت خوا ته بې ځایه کېږي
- په پلورل ایفیوژن او ټنشن نوموتورکس کې د آفت مقابل لوري ته بې ځایه کېږي
- په COPD کې چې سږي overinflated وي، PMI ممکن جس نه شي.

شزن

د ښي لاس دویمه یا د اشارې ګوته د سټرنوم له پاسه ژوره کې ایښودل کېږي او پورته او شا ته خوځول کېږي تر هغې پورې چې شزن جس شي. که شزن یوې خوا ته بې ځایه شوی وي، د منځنۍ برخې پر ځای به یې یو اړخ جس کړو او همدارنګه د شزن زیاته برخه به د متوسطې کرښې په یوه خوا کې وي، کمه برخه یې په بله خوا کې. که شزن ډېر بې ځایه شوی وي، د سږو د پاسني لوب په آفت دلالت کوي. کله کله شزن د منصف د کتلې له لیمفوما یا کارسینوما په وجه هم بې ځایه کېږي.

- د آفت خوا ته د شزن بې ځایه کېدل: د پاسني لوب کولپس یا فیبروز
- د آفت مقابل لوري ته د شزن بې ځایه کېدل: زیات پلورل ایفیوژن، ټنشن نوموتورکس

Tracheal Tug: که ګوتې مو د سټرنوم له پاسه په ژوره کې کېږدئ او شزن جس کړئ او وګورئ چې له هر شهیق سره شزن کښته خوا خوځېږي نو دې ته شزني ټګ ویل کېږي. وجه یې د سږو hyperinflation حالت دی لکه په COPD کې چې رامنځته کېږي.



د سينې حرکتونه

لاسونه مو د ناروغ پر تټر داسې کېږدئ چې ګوتې مو د سينې اړخونو ته وغځېږي او بټې ګوتې مو په متوسطه کرښه کې سره ولګېږي. بټې ګوتې به يو څه له سينې پورته او آزاد پرېږدئ چې له تنفسي حرکتونو سره وخوځېږي. کله چې ناروغ ژوره ساه اخلي، ستاسو بټې ګوتې به دواړو خواو ته په متناظر ډول حرکت کوي. که تنفسي حرکت د سينې په يوه خوا کې کم وي معنا يې دا ده چې په هماغه خوا کې کوم آفت شته لکه پلورل ايفيوژن، تکاثف، کولپس، نوموتورکس او موضعي فيبروز.

د صدر توسع

د ناروغ پر سينه باندې، تر nipple لاندې د خياطۍ فيته تاوه کړې او د شهيق پر مهال يې اندازه کړئ. بيا همدغه اندازه د زفير په وخت کې واخلئ. په نارمل حالت کې د زفير په نسبت په شهيق کې دا اندازه 5cm زياته وي او که دغه توپير 2cm يا تر هغې هم کښته شي نو غيرنارمل ګڼل کېږي. د صدر توسع په منتشرو آفتونو کې کمېږي لکه استما، ايمفيزيما، فيبروز. هغه حالتونه چې د ښتيو حرکتونه محدودوي لکه ankylosing spondylitis هم د صدر توسع کموي.

د صوتي لړزو لمس کول (Tactile Vocal Fremitus)

کله چې خبرې کوو صوتي څپې د ټيټې فريکوينسۍ د لړزو په بڼه د سينې دېوالونو ته انتقالېږي او په لاس باندې لمس کېږي. د لاس ورغوی مو د ناروغ پر تټر کېږدئ او څنې وغواړئ چې «نهه نوي، نهه نوي» يا «درې، درې» وايي. دا کار د سينې په دواړو خواوو کې وکړئ او سره پرتله يې کړئ. دغه لړزې په ريوي تکاثف کې زياتېږي (ځکه چې له جامداتو څخه صوت په آسانۍ او په سرعت سره تېرېږي. ژباړن) او د پلورل ايفيوژن او د پلورا د ضخيمېدو په صورت کې کمېږي (ځکه چې پلورل ايفيوژن او ضخيمه پلورا د سږو او د سينې د دېوال ترمنځ خنډ جوړوي. ژباړن)

قرع

د سينې په دواړو خواوو کې دغه ځايونه بايد قرع او سره مقايسه شي:

د سينې قدامي دېوال

- ترقوه يا clavicle
- تر ترقوې لاندې ساحه
- له دويمې تر شپږمې بين الضلعي مسافې

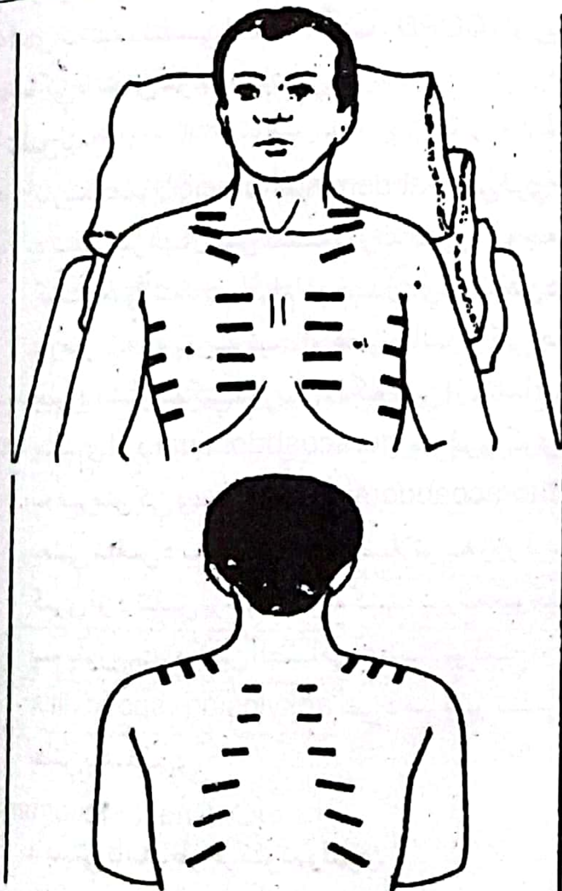
د سينې جنبي دېوال

- له څلورمې تر اوومې بين الضلعي مسافې

د سينې خلفي دېوال

- Trapezius او د سږو زروې
- د spine of scapula له سويې پورته
- د spine of scapula له سويې کښته د 4-5cm په مسافو کې تر يولسمه پښتۍ پورې

PERCUSSION NOTE	
character	**Causes**
Hyper-resonant	Due to hyperinflation as in emphysema, asthma pneumothorax very thin people
Dull	Consolidation, collapse, fibrosis, abesity.
Stony dull	Pleural effusion





اصغا

هدف

د اصغا هدف د دغو شیانو اوریدل دي

د تنفسي غږونو کیفیت

د تنفسي غږونو شدت

د اضافي غږونو موجودیت

د اصغا ځایونه

قدام د ترقوې له پاسه شروع تر شپږمې پښتۍ پورې

ارخونه له ابط څخه تر اتمې پښتۍ پورې

خلف تر یولسمې پښتۍ پورې

تنفسي غږونه څنګه تولیدیږي؟

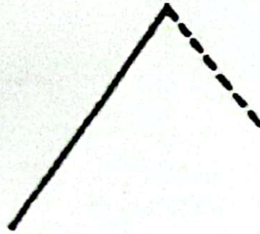
کله چې تنفس کوو : هوا ګډوډ بهیر له حنجرې څخه تیریږي او صوتي تنابونه خوځوي او تنفسي آوازونه د صوتي تنابونو د لړزیدو په وسیله رامنځته کیږي. دغه آوازونه د شزن، قصباتو او سږو له لارې د سینې دیوال ته رسیږي که سږي نارمل وي د دې آوازونو شدت او فریکوینسي کمیږي ځکه چې نارمل اسناخ (alveoli) د خپ کونکي په حیث کار کوي او آوازونه په سختۍ سره څنې تیریږي کله چې په ستاتسکوپ باندې دغه آوازونه اورو، د یو ډول وچ خشهار په بڼه وي چې ورته vesicular breathing یا سنخي تنفس ویل کیږي دا آواز داسې وي لکه باد چې د پاڼو په منځ کې تیریږي او خشهار کوي د آواز شدت په شهیق کې په ثابته توګه زیاتیږي او د زفیر په لومړۍ دریمه برخه کې ورک کیږي.

نارمل اسناخ سپنجي بڼه لري خو که د ځینو آفتونو لکه د تکاثف په وجه خپل دغه خاصیت له لاسه ورکړي او کلک شي، بیا تنفسي آوازونه نه شي تتولای چې دا ډول تنفسي آوازونو ته قصبي تنفس یا bronchial breathing ویل کیږي البته دا به په یاد ولرئ چې که قصبي تنفس موجود نه وي معنا یې دا نه ده چې تکاثف به هم نه وي موجود.

د تنفسي آوازونو کیفیت

نارمل سنخي تنفس

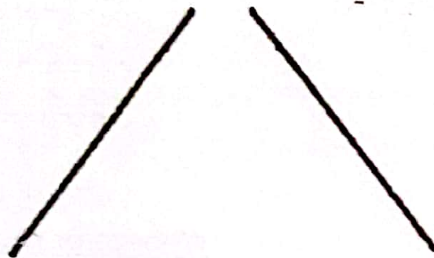
- په شهیق کې د زفیر په نسبت لوړ او اوږد وي
- زفیر د شهیق په پرتله لنډ او نرم وي
- د شهیق او زفیر تر منځ هیڅ واټن نه وي



Vesicular
Rustling quality Expiration shorter and softer than inspiration and continuous with it

قصبي تنفس

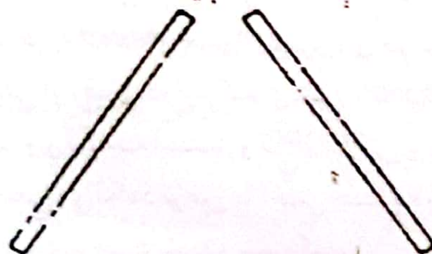
- په شهیق او زفیر دواړو کې شدت او دوام یو شی وي
- د شهیق او زفیر تر منځ واټن وي
- صوتي ریزونانس (resonance) زیات وي او سږی whispering pectoriloquy یا صدري تکلم اوریدلای شي



Bronchial
Loud and clear. Expiration and inspiraton of same duration and intens·ty

Amphoric or Cavernous Breathing

- دا مشدد قصبي تنفس دی چې د لوی کهف په موجودیت کې اوریدل کیږي



Cavernous
As for bronchial, but more 'hollow' in quality



CAUSES OF BRONCHAL BREATHING
Common Lung consolidation
Uncommon • Localized pulmonary fibrosis • Above the pleural effusion • Collapsed lung with patent bronchus

د تنفسي آوازونو شدت

د شدت په لحاظ تنفسي آوازونه یا نارمل وي یا یې شدت کم شوی وي. د شدت د کمېدو سببونه دا دي

په دواړو خواوو کې

- ایمفیزیما
- د سینې د دېوال پېړ والی

په یوه خوا کې

- پلورل ایفیوژن
- نوموتورکس
- نومونیا
- غټ نیوپلازم
- ریوي کولپس

اضافي آوازونه

Wheeze or rhonchi

دا د شپېلکۍ په شان موزیکال آوازونه دي چې له تنګ شوي قصباتو څخه د هوا د تېرېدو په وجه تولیدېږي مثلاً په استما کې. دا باید معلومه کړو چې دا آواز په کوم وخت کې اورېدل کېږي ځکه چې کېدای شي په شهیق، په زفیر یا په دواړو کې واورېدل شي. که چېرې په شهیق کې واورېدل شي معنا یې دا ده چې قصبات په شدیده توګه تنګ شوي دي

په استما کې rhonchi معمولاً زفیري وي خو په COPD کې شهیقي او زفیري دواړه. کېدای شي rhonchi عمومي او منتشر وي لکه په استما او COPD کې او یا کېدای شي موضعي وي لکه د تومور یا اجنبي جسم په وجه چې د قصباتو د یوې برخې د بندېدو سبب کېږي.

CAUSES OF RHONCHI OR WHEEZE ON AUSCULTATION	
Generalized	Asthma Chronic bronchitis Emphysema Left ventricular failure
Localized	Bronchiolitis Tumour Foreign body

Crepitation

دا د خوټېدو په شان غږونه دي

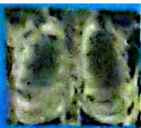
خشن crepitation: کله چې هوا د افرازاتو په منځ کې تېرېږي، دا آواز اورېدل کېږي لکه په دې ځایونو کې

- لوی او ارت شوي قصبات (مثلاً د قصباتو په توسع یا bronchiectasis کې)
- په ریوي کهفونو کې

دا آوازونه خشن وي او له ټوخلي سره کمېږي او ان موقتا ورک کېږي هم.

نرم crepitation: دا ډول crepitation هله رامنځته کېږي چې محیطي وړکي هوایي لارې د زفیر په وخت کې بندې شوې وي او د شهیق په وخت کې د چاودنې په بڼه په زوره خلاصې شي. دغه نرم crepitation له ټوخلي سره نه ورک کېږي او د سږو په کنسټنیو برخو کې متبارز وي. دا ډول crepitation د سږو په پرانشیمي ناروغیو کې اورېدل کېږي مثلاً: الرژیک یا فیبروزي alveolitis. بین الخلالي ریوي اډیما، په نومونیا کې مقدم تکاثف، ږدنې یا miliary توبرکلوز. نرم crepitation معمولاً د شهیق په دویمه نیمایي کې اورېدل کېږي.

CAUSES OF CREPITATIONS OR CRACHLES	
End inspiratory crackles Pulmonary edema (e.g. LVF) Fibrosing alveolitis Asbestosis	Typically Bilateral basal
Early inspiratory and expiratory Bronchiectasis Chronic bronchitis	Localized coarse
Inspiratory Pneumonia	Localized



Pleural Rub

دا د ځرمن د آواز په شان د غږهارو آواز دی چې پر جداري پلورا باندې د حشوي پلورا د سولېدو په وجه راپیدا کېږي وجه یې دا وي چې: پلورا دواړه مخونه خیره شوي وي مثلاً د فیبریني اګزودات په وجه پلورل رب د تنفسي سایکل په دوو جلا پړاونو کې اورېدل کېږي: د شهیق په اخر او د زفیر په پیل کې. که ناروغ ژوره ساه واخلي لا ښه اورېدل کېږي. دا په هغو ځایونو کې اورېدل کېږي چې پلوریزي شته وي.

Vocal Resonance

ناروغ ته وواياست چې «نهه نوي» ووايي او تاسې یې د سږو مختلفي برخې واورئ. که تکاثف موجود وي نو د «نهه نوي» کلمه په واضحه توګه اوربدلای شئ او که سږي نارمل وي، دا آواز خپ کېږي. که صوتي ریزونانس موجود وي نو ممکن قصبي تنفس هم واورو. کله کله صوتي ریزونانس دومره زیاتېږي چې ان د ناروغ د پسېدلو آواز هم صفا اورېدلای شو، دې حالت ته whispering pectoriloquy وايي.

به تنفسي سیستم پوري اړوند عمومي فیزیکي معاینه عمومي فیزیکي معاینه عمدتاً د سر او لاس معاینه رانغاړي

ښکاربدنه (Appearance)

1. ناروغ ته په استراحت کې: د ساه لنډي د نښو لپاره وګورئ لکه ټکي پیني (د تنفس ربټ په دقیقه کې تر څوارلسو زیات) او د تنفس پر مهال د اضافي عضلاتو استعمال Sternocledomastoid, scalenius او trapezius عضلات د شهیق پر مهال او lattisimus dorsi او بطنی عضلات د زفیر په وخت کې د اضافي یا مرستندویو عضلاتو په حیث کار کوي
2. د تنفس ډول وګورئ، لکه:

- Cheyne-stoke breathing چې د ساه د بندېدو یا اپنې (apnea) حملې د hyperpnea تر حملو وروسته په متناوب ډول راځي او دا ډول تنفس د ماغزو په صدمو کې (د ضربې یا هیمورژ په وجه) لیدل کېږي
- Kaussmaul's Breathing: دا د تنفسي مرکز د تنبه کېدو په وجه چټک او ژور تنفس دی چې په میټابولیک اسیدوز کې لیدل کېږي (لکه د یوریمي او کیټواسیدوز حالتونه)
- Hyperventilation: چټک خو سطحي تنفس دی چې په الکلوز او تیتاني کې لیدل کېږي او معمول سبب یې اضطراب دی
- Ataxic breathing: د وخت او ژوروالي په لحاظ نامنظم تنفس دی چې د brain stem په صدمه کې لیدل کېږي

3. : توخلي ډول او د خراشکي (بلغم) محتوی
4. Stridor or hoarseness

لاسونه

Clubbing

د نرم انساجو د زیاتېدو په وجه د ګوتو د بعیده برخو پړسوب دی. دقیق میکانیزم یې نه دی جوت. ویل کېږي چې د هایپوکسیمي په ځواب کې نامعلوم خلطي مواد افرازېږي چې د ګوتو د څوکو د اوعیې د توسع سبب کېږي او په نتیجه کې د تحت الجلدي انساجو ادیما او پړسوب رامنځته کېږي. کلبینګ معمولاً لومړی په دویمه یا د اشارې په ګوته کې پیدا کېږي. دا به په یاد ولرئ چې په COPD کې کلبینګ نه پیدا کېږي او که په COPD کې مو کلبینګ ولید نو malignancy ته فکر وکړئ. په توبرکلوز کې کلبینګ خورا نادر دی.

د کلبینګ څلور درجې دي:

I. د نوکانو د بستر د زاویې له منځه تلل
II. د نوکانو د بستر fluctuation
III. د نوکانو د انحنا یا کوږوالي زیاتېدل، خصوصاً په طولاني محور کې
IV. د ډول وهلو د لرګي بڼه غوره کول (د غربي ډول لرګی چې سر یې پړسېدلی وي)، د ګوتو غوښې په ټولو ابعادو کې پړسېږي



خړېدلې لړزه یا Flapping Tremor

ناروغ ته وواياست چې لاس له مرونده قات کړي (dorsiflex)، مټ د استراحت په حالت کې ونيسي او ګوتې سره لرې ونيسي. په دې حالت کې لړزه د کاربن ډای اکسايد په احتباس دلالت کوي چې په COPD کې ليدل کېږي.

سر او غاړه

احتقان او اديما

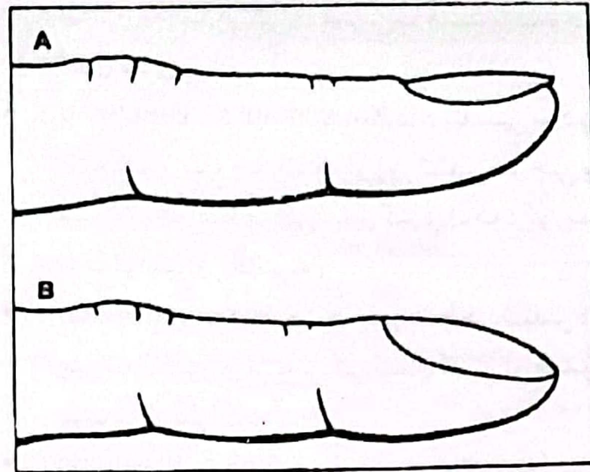
د SVC (superior vena cava) بندښت (چې عمدتاً د برانکوجينيک کارسينوما د ختلاط په وجه رامنځته کېږي) د مخ د پړسېدو او احتقان، د ثباتي ورید د ډېر کېدو، د شبکيې اديما (chemosis) سبب کېږي په کورپولمونل کې JVP لوړېږي، حساسه hepatomegaly او د پښو اديما ليدل کېږي.

سيانوز

- د مرکزي سيانوز د تشخيص غوره لاره د ژبې کتل دي مرکزي سيانوز په ژبه، شونډو او ګوتو کې ليدل کېږي حال دا چې محيطي سيانوز يوازې په ګوتو کې وي او هيڅ کله په ژبه کې نه ليدل کېږي.
- سيانوز هغه مهال راڅرګند ېږي چې په وينه کې د بې اکسيجنه هيموګلوبين اندازه 5gr/dl ته ورسېږي
- سيانوز معمولاً هله راڅرګند ېږي چې هيموګلوبين نارمل وي خو د شرياني وينې د اکسيجن د مشبوعيت اندازه تر 90% کښته شي. د انيمي په ناروغانو کې سيانوز په آسانۍ سره نه ليدل کېږي ان که چېرې په شرياني وينه کې د بې آکسيجنه وينې اندازه زياته هم شي.
- د مرکزي سيانوز ريوي سببونه دا دي COPD، استما، نومونيا، ريوي احتشا، او خورا زيات ريوي فيبروز

ليمفاوي عقدې

د ناروغ د غاړې او د supraclavicular سيمې د ليمفاوي عقدې معاينه کړئ چې ممکن په کارسينوما، ليمفوما او توبرکلوز کې غټې شي



Note the difference between A. normal and B. clubbing with loss of nail bed angle and increased curvature of nail.

CAUSES OF FINGER CLUBBING

Respiratory
- Bronchial carcinoma
- Presence of intrathoacic pus
  - Bronchi ctasis
  - Empyema
  - Lung abscess
- Fibrosing alveolitis

Cardiovascular
- Cyanotic congenital heart diseases
- Infective endocarditis

Gastrointestinal
- Cirrhosis of liver
- Ulcerative colitis
- Crohn's disease
- Celiac disease

Congenital
- Familial clubbing

Hypertrophic pulmonary osteoarthropathy

په لږو واقعاتو کې کلبينګ له دې آفت سره مل وي چې په کې د اوږدو هډوکو د بعيده برخو د periost التهاب ليدل کېږي، خصوصاً مروند، بېنګری، ميتاکارپ او ميتاتارس هډوکي په دې آفت اخته کېږي چې په اکسرې کې په subperiosteal ساحه کې د نويو هډوکو د جوړېدو شواهد ليدل کېږي

Tar staining

نوکان وګورئ چې د تار رنګ يې اخيستی دی که نه دا (زېړ بخون) رنګ د سګرټ څکولو په وجه پيدا کېږي

- Quality of breath sounds: vesicular, bronchial or amphoric.
- Intensity of breath sounds: normal, reduced.
- Added sounds: rhonchi, crepitations, pleural rub, vocal resonance.

General physical examination related to respiratory system

General appearance
- Dyspnea, tachypnea
- Use of accessory muscles
- Pattern of breathing

Hands
- Clubbing
- Cyanosis
- Staining of nails
- Flapping tremor

Head and neck
- Congestion and edama
- Cyanosis
- Cervical and supraclavicular lymph nodes

په تنفسي ناروغانو کې معاينات

خراشکي (بلغم)

رنګ

- ژیړ شین رنګ د التهاب ښيه وي (انتان او الرژي)
- د وينې موجوديت حاد انتان، توبرکلوز، تومور او ريوي احتشا مطرح کوي

په دې حالتونو کې د خراشکي تلوين او کلچر استطب لري:

- Lower respiratory tract infection (نومونيا)
- Aspergillus lung disease

په خراشکي کې Acid Fast Bacilli

د توبرکلوز د تشخيص لپاره د درې پر له پسې ورځو لپاره سهارنۍ خراشکي لابراتوار ته لېږل کېږي

د خراشکي سايتولوژي

د برانکوجينيک کارسينوما د تشخيص لپاره د خراشکي سايتولوژي معاينه لازمه ده. که ناروغ خراشکي نه لري کولای شو د نيبولايزر له لارې هايپرټونيک سلين ورباندې تنفس کړو چې خراشکي پيدا کړي همدارنګه د

CAUSES OF CENTRAL CYANOSIS
(arterial PaO_2 is reduced)

Acute
- Severe pneumonia
- Severe asthma
- Pulmonary edema
- Pulmonary embolism

Chronic
- COPD
- Pulmonary fibrosis
- Right to left cardiac shunt
- Polycythemia
- Hemoglobin abnormalities
- Methemoglobinemia
- sulphemoglobinemia

CAUSES OF PERPHERAL CYANOSIS
(arterial PaO_2 is normal)

- all causes of central cyanosis cause peripheral cyanosis
- exposure to cold
- shock
- arterial or venous obstruction
- vasoconstriction such as in Raynaud's phenomenon

XAMINATION OF RESPIRATORY SYSTEM

Examination of chest
- *shape of chest:* normal, barrel, pigeon, funnel, Harrison asilcus, kyphosis.
- *Lesions of chest wall:* scars of surgery or chest tube, prominent veins.

Breathing
- Respiratory rate.
- Pattem of breathing: normal, Kussmaul, Chyne-Stokes or ataxic.
- Mode, of breathing: abdominothoracic or thoracoabdominal.
- Chest movements: unilateral or bilateral diminished chest wall movements.

Palation
- Apex beat
- Trachea
- Chest movements
- Chest expansion
- Tactile vocal fremitus

Perussion

Normal resonant, hyper-resonant, dull or impaired, stony dull.

Auscultation



برانکوسکوپي په وخت کې د قصباتو د مينځلو له لارې افرازات راواخلو.

د سينې اکسرې

- معمول دول يې PA دى.
- که ناروغ د ډېرلو وس ونه لري نو بيا AP اکسرې ورته اخيستل کېږي، په دې اکسرې کې د زړه سيورى غټ وي
- د دې لپاره چې په PA اکسرې کې د رابنکاره شوي آفت موقعيت دقيقاً معلوم کړو جنبي کليشې ته ضرورت پيدا کېږي.
- د سږو د زروو د کتلو لپاره (مثلاً د توبرکلوز د تشخيص لپاره) Lordotic کليشه په کار ده.
- د پلورل ايفيوژن د تاييد لپاره lateral decubitus کلشه اخيستل کېږي.
- اکسرې بايد د کامل شهيق په حالت کې واخيستل شي، که په زفير کې واخيستل شي د سږو کښتنی برخې په کې صفا نه ښکاريږي.
- د اکسرې د کليشې مطالعه بايد په ترتيب سره (له دننه څخه د باندې خوا ته) وشي. مطالعه له شزن څخه پيلېږي. بيا منصف، زړه، hila، ډيافرام، costophrenic زاويه، cardiophrenic زاويه، د سږو زروې، د سږو پرانشيم، پلورابي غضا، سکلېټ او بيا نرم انساج کتل کېږي.
- دا بهتره ده چې په کليشه کې د ناروغ نوم، تاريخ، وضعيت او د کليشې کيفيت وکتل شي خو دا چې وخت کم وي، معمولاً له محصل څخه تمه کېږي چې راسا کليشه ولولي نو دا سې به يې پيلوئ چې په دې PA اکسرې کې د راديولوژۍ له نظره ... شيان ليدل کېږي، نبغ تشخيص ته به نه ځئ.

د سينې په اکسرې کې دغه ټکي بايد په نښه شي:

شزن:

په مرکز کې دی که کوږ؟

منصف

- پېروالی يې وګورئ
- د څکولو يا پورې وهلو په وجه بې ځايه شوی دی که نه؟

زړه:

سايز، شکل، موقعيت به يې ګورئ. همدارنګه د ابهر بارزه.

Hilar Shadow

- سايز او شکل يې کتل کېږي، دا وګورئ چې د دې ناحيې lymphadenopathy يو اړخيز دی که دوه اړخيز.
- د ريوي شريان سيورى

ډيافرام

- پورته دی که هوار
- تر ښي ډيافرام لاندې د ګاز موجوديت د کولمو د سوري کېدو نښه ده.
- د costophrenic د زاويې کړېدل په پلورل ايفيوژن کې ليدل کېږي

د سږو ساحې

- د سږو زروې د توبرکلوزي لپاره لپاره وګورئ
- يو لاس يا ټوټې ارتشاح
- د توبرکلوز reticulonodular بڼه
- فيبروز
- کهفونه او تباکې
- د اوعيو متبارز خيال
- Round opacities

پلورايي ساحه

- د پلورايي ساحې وسعت، په نوموتوراکس کې ... نښې نه ښکاريږي
- د پلورا پېړوالی

د سکلېټ سو شکل او کسرونه

د نرمو (رخوه) انساجو خيال

تحت الجلدي اديما ولتوئ.



CT scan

- سي تي سکن د ريوي نوډول يا کتلې (لکه malignancy) سايز او موقعيت ښکاره کوي، همدارنګه دا ښيي چې تکلس يا کهفونه شته که نه
- سي تي سکن د قصباتو د کارسينوما په درجه بندۍ کې هم رول لري او دا معلوموي چې منصف، پلورا يا د سينې ديوال يې نيولی دی که نه
- د لوړ شفافيت لرونکي سي تي سکن د سږو له پرانشيم څخه د هرو 2-1 ملي مترو په ضخامت باندې نمونه اخلي او دا د سږو د بين الخلالي ناروغيو، ايمفيزيما او bronchiectasis په تشخيص کې خورا موثره لاره ده.

Ventilation Perfusion Scan

دا د ريوي ايمبوليزم د تشخيص لپاره ضروري ده، په دې حالت کې د تهويې په نسبت پرفيوژن کم وي.

التراسونډ

دا د پلورل ايفيوژن خصوصاً د موضعي ايفيوژن د تشخيص لپاره په کاريږي

Mediastinoscopy

د سټرنوم له پاسه په ژوره کې ورکې سوری جوړيږي او ميډياستينوسکوپ ورننه تيريږي چې د پاسني منصف منظره راښکاره کړي. په دې وسيله د منصفي مرغيړيو بيوپسي هم اخيستلای شو او دا معلومولای شو چې هغه ليمفاوي عقدې چې په سي تي سکن يې لويېدل تشخيص شوي وو، خبيثه يا سرطاني حجرې په کې شته که نه دا چې خبيثه ناروغي په کوم پړاو کې ده هم په دې ميتود تعينيدای شي

Pleural Aspiration and Biopsy

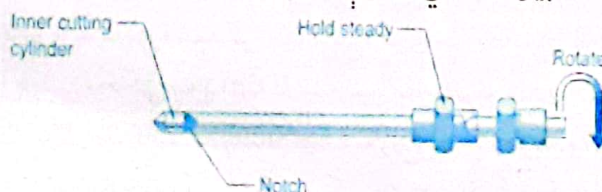
د پلورا بذل د تشخيص او تداوی په هدف ترسره کيږي خصوصاً هغه مهال چې د ايفيوژن زياته اندازه د ساه لنډۍ سبب شي. د تشخيص په هدف لس سي سي سيرينج د بين الضلعي مسافې له لارې په هغه ځای کې چې په قرع کې ډبوالی يا (dullness) موندل کيږي، ننه ايستل کيږي او مايع څني راايستل کيږي اخيستل شوي نمونه د D/R، C/R او سايتولوژي لپاره لېږل کيږي (D/R= Detailed report چې د حجراتو شمېر او بيوشيميک معلومات رانغاړي)

- د زيات ايفيوژن د تخليه کولو لپاره درې لارې ستن «Three way needle» استعماليږي
- د پلورا بايوپسي د Adam's needle په وسيله اخيستل کيږي

PROCEDURE OF THERAPEUTIC PLEURAL ASPIRATION
• Carefully sterilize the skin over the aspiration site. Sterile gloves, cap, gown and mask must be worm. • Anaesthetize the skin, muscle and pleura with 2% lignocaine. • Make a small incision, them push a 28 french gauage argyle catheter into the pleural space. • Attach to three-way tap and 50 mL. syringe. • Aspirate up to 1000mL. stop aspiration if patient becomes uncomforatable – shock may ensure if too much fluid is withdrawn too quickly. Pleurodesis Tetracycline 500 mg or fileomycin 15 units in 30-50mL. Sodium chloride 0.9% solution is instilled into the pleural cavity to achieve pleurodesis in recurrent/malignant effusion.

د پلورا د بذل اختلاطونه

- پلورايي شاک: د درد د اختلاط په توګه د واګوس عصب تنبه کيږي او دغه شاک رامنځته کيږي
- هوايي ايمبوليزم
- ريوي اديما: که مايع په ډېر سرعت سره تخليه شي
- نوموتورکس: که سږي ځيږي شي
- Empyema: که پلورايي فضا ته انتان ننوځي
- د بين الضلعي اوعيې ځيريدل





Fibreoptic Bronchoscopy

د برانکوسکوپ دوه ډولونه دي، کږېدونکی یا انعطاف منونکي او سخت. عموماً انعطاف منونکی برانکوسکوپ استعمالېږي چې یوازې موضعي انستیزي غواړي حال دا چې که سخت برانکوسکوپ استعمال شي عمومي انستیزي په کارېږي

- شزن او لوی قصبات کتل کېږي چې بند بست یا کوږوالی لري که نه
- که د قصباتو په منځ کې غیر نارمل نسج ولیدل شي، بایوپسي ځنې اخیستل کېږي
- د قصباتو برس شوي مواد، مینځل شوي او بذل شوي مواد د سایتولوژي او یا باکتریالوژي معایناتو لپاره اخیستل کېدای شي

استطبابات

- کله چې په اکسرې کې کومه کتله ولیدل شي، د بیوپسي د اخیستلو لپاره
- هیموپتیز (hemoptysis)
- Stridor
- کله چې د خراشکي په سایتولوژي معاینه کې د خبیثه حجراتو موجودیت تایید شوی وي، ان که په اکسرې کې غیرنارمل شی هم نه وي
- د باکتریولوژي خصوصاً د توبرکلوز د معاینې لپاره د قصبي افرازاتو د راټولو په خاطر
- د حنجرې عصب د مکرر فلج په واقعاتو کې چې وجه یې څرګنده نه وي
- د سږو ارتشاحي ناروغی (د دې لپاره چې د قصباتو له لارې بایوپسي واخیستل شي)
- د کولپس شوي سګمنټونو یا لوبونو د معاینې لپاره
- د مخاطي پلګ د بذل لپاره

پروسیجر

ناروغ به په تېره شپه کې خوراک نه کوي، تر معاینې د مخه دقیقې مخکې به 0.6mg اتروپین په عضله کې ورکول کېږي او بیا 2% lignocaine د ناروغ په پوزه، بلعوم او nasopharynx کې لګول کېږي. د آراملو لپاره 10mg وریدي ډیازیپم ورکول کېږي. برانکوسکوپ له پوزې، نازوفرنکس او بلعوم څخه تر مخامخ کتنې لاندې تېرېږي. د څلور فیصده لیګنوکایین 2ml د آلې په وسیله په صوتي تنابونو باندې څڅول کېږي. برانکوسکوپ د تنابونو له لارې شزن ته ورکښته کېږي. ټول سګمنټونه او subsegmental orifices باید معلوم شي. بایوپسي او brushing باید واخیستل شي

Pulmonary Function Tests (PFT)

ریوي وظیفوي ټسټونه د سږو د تهویې، انتشار او میخانیکي ځانګړنو په ارزولو سره د تنفسي سیستم ورتیا اندازه کوي چې د ګازاتو تبادله په کې تر کومه بریده ترسره کېږي

PULMONARY FUNCTION TEST
Airflow rates (expiratory flow rate)
Lung volumes
Gas transfer factor (diffusing capacity)

Expiratory Flow Rate

دا د زوروز زفیر په وخت کې د هوا بهیر اندازه ده. د سږو حجم او جهد پر دې اندازې باندې اثر پرېباسي ځینې نور فکتورونه هم ورباندې اغېز لري مثلاً: د سږو الاستیکیت، د ورو محیطي هوايي لارو مقاومت، او لویو مرکزي هوایي لارو مقطع یې مساحت. دغه زفیري بهیر د spirometer په وسیله اندازه کېږي.

د سږو حجمونه

دا د سږو د منځ د مختلفو اجزاوو حجمونه دي. دا حجمونه د سپایرومټري او یا د Helium dilution یا body plethysmography په وسیله اندازه کېږي

د انتشار ظرفیت

له اسناخو څخه د ریوي کپیلري بستر ته د ګاز د تېرېدو موثریت ته وایي. د انتشار ظرفیت داسې اندازه کېږي چې ناروغ ته په معینه اندازه کاربن مونو اکساید ورکول کېږي چې تنفس یې کړي او بیا اندازه کېږي چې څومره اندازه یې له اسناخو وینې ته تېره شوې ده. په ایمفیزیما او ریوي فیبروز کې دغه ظرفیت شدیداً کمېږي.

د ریوي وظیفوي ټسټونو اسطبابونه

- د سږو د وظیفوي تشوش د ډول او وسعت ارزونه



- د ساه لنډي او ټوخلې د سبب تشخيصول
- د سږو د مقدم وظيفوي تشوش تشخيص
- د سږو د شغلي ناروغيو مونيټورينګ
- د درملنې د ځواب تعقيبول
- تر عمليات د مخه د ناروغ ارزونه

مضاد استطبابونه

- حاده شديده استما
- تنفسي distress (ځکه د غه ټسټونه جهد غواړي)
- آنجين
- نوموتورکس
- روان hemoptysis

سپايرومټري او د سږو د حجمونو معلومول موږ ته اجازه راکوي چې د سږو د انسدادي او محدودونکو وظيفوي تشوشونو شتوالى او وخامت تعين کړو.

سپايرومټري

سپايرومټر د اجباري زفير حجم په يوه ثانيه کې اندازه کوي (forced expiratory volume "FEV_1") همدارنګه اجباري حياتي ظرفيت (FVC) اندازه کوي دا تخنيک په سپايرومټر کې اعظمي شهيق چې تر هغه وروسته زوروز زفير تر سره کېږي، رانغاړي د زفير عمل د چارت ثبتول پيلوي چې د وخت په برابر د سږو حجم اندازه کوي ناروغ ته ويل کېږي چې خومره چې کولای شي هماغومره دې ژوره ساه واخلي او بيا خومره تېز او په زوره چې کېدای شي د غه هوا دې بېرته وشړي کله چې په سپايرومټر کې اجباري زفير په يوه ثانيه کې ثبت شي نو د اجباري زفير حجم (FEV_1) اندازه کېږي

کله چې تر ژور شهيق وروسته اجباري زفير تر سره شي او د راوتلي ګاز حجم اندازه کړو، دا موږ ته اجباري حياتي ظرفيت (FVC) راکوي

د دغو دوو حجمونو نسبت په فيصدي بڼه ول کېدای شي (FEV_1/VC %) نارمل انسان په يوه ثانيه کې د حياتي ظرفيت له 65 څخه تر 85% پورې رااېستلی شي د سږو په انسدادي ناروغيو لکه استما او COPD کې د غه نسبت راکمېږي د دې معنا دا ده چې په ورکړل شوي وخت (يوه ثانيه) کې په سږو کې د هوا د بهير اندازه کمه شوې ده.

اوس دا معلومول په کار دي چې د غه انسدادي بڼه د رارګرځېدو ده لکه په استما کې او که نه ده لکه په COPD کې د دې کار لپاره ناروغ ته يو برانکوډايلاټور لکه انشاقي سلبوټامول ورکړئ او 20-10 دقيقې وروسته ټسټ تکرار کړئ که چېرې FEV_1 تر 15% زيات بڼه شوي وي نو دا به استما وي خو که COPD وي يا لږ يا هيڅ بڼه والی په کې نه راځي

د سږو په محدودونکو (restrictive) ناروغيو کې لکه د سږو په بين الخلالي ناروغي کې FEV_1 او حياتي ظرفيت په عين درجه سره کمېږي او د دوی تر منځ نسبت نارمل پاتېږي

د غه ټسټ ښيي چې ناروغي انسدادي ده که محدودونکې!!!! د دې تشخيص ګټه دا ده چې د سږو انسدادي ناروغی له برانکوډايلاټور سره سمېږي خو بيا هم که چېرې له دې درمل سره ريوي وظيفوي ټسټونه ښه نه شول نو معنا يې دا نه ده چې له برانکوډايلاټور سره د ناروغ درملنه به کامیابه نه وي

VALUES OBTAINED FROM THE SPIROGRAM	
Tests	**Definitions**
Tidal volume (VT)	The volume of air in one breath during normal quiet breathing (normal value: 500-800ml)
Vital capacity (VC)	The volume of gas that can be forcefully expelled from the lungs after maximal inspiration.
Forced vital capacity (FVC)	The volume of gas that can be forcefully expelled from the lungs after maximal inspiration. It is same as VC but inspiration is more forceful and rapid.
Forced expiratory volume in 1 second (FEV_1)	The volume of air expelled in the first second of the FVC maneuver. It primarily reflects the status of large airways (normal = 75% of VC)



زور سره په peak flow meter کې چې فقي به نيول شوی وي. پو کړي

نارمل شخص خپل له ساه ډک سږي په 4 ثانيو کې يا تر دې هم په لږ وخت کې تشولای شي. که دغه وخت تر شپږ ثانيو واوړي د سږو پر انسدادي ناروغيو دلالت کوي پيک فلو متر د ناروغی د انذار د څارلو لپاره غوره لاره ده ناروغ کولای شي په کور کې دغه معاينه وکړي او که چېرې د هوايي بهير محدوديت ولري، کولای شي حيله درملنه ورسره اعياره کړي

PATTERS OF ABNORMAL VENTILATORY CAPACITY	Asthma	Emphysema	Lung fibrosis
VC	Low	Low	Low
FEVI	Low	Low	Low
FEVI/VC	Low	Low	Normal
RV	High	High	Low
TLC	High	High	Low
DLCO	Normal	Low	Low

VC= vital capacity
FEVI = forced expiratory volume in 1 sec
DLCO= diffusing capacity for carbon monoxide
TLC= total lung capacity
RV= Residual volume.

د شرياني وينې د ګازاتو شننه (ABGs)

په شرياني وينه کې د آکسيجن او کاربن ډای اکسايد د قسمي فشار او د هايدروجن د اندازې معلومول د هايپوکسيمي او په استما او تنفسي عدم کفايه کې د اسيد - قلوي د انډول د معلومولو لپاره ارزښتناک ډې عمليه

- سرينج له 0.1ml Heparin سره ولرئ چې د clot جوړېدو څخه مخنيوی وشي
- له radial, brachial او يا فيموري شريان څخه وينه راوباسئ.
- نمونه به وار له واره د يخيو په بکس کې ږدئ چې له ميتابوليزم څخه مخنيوی وشي ځکه چې ميټ ويږم د آکسيجن قسمي فشار کمږي او د کاربن ډای اکسايد قسمي فشار زياتوي

نارمل حدود

- PH: 7.35-7.45
- PO_2: 75-100mmHg
- PCO_2: 36-46mmHg

FEVI/FVC	The normal ratio of FEVI to FVC is >70%. If only FEVI is low – shows obstructive pattern; if both FEVI and VC are low – show restrictive pattern.
Peak expiratory flow rate (PEFR)	The forced expiratory flow rate over middle half of the VC (normal is 25-75% of VC). It reflects the status of the small airways.
LONG VOLUMES	
These volumes require use of spirometry and either helium dilution or body plethysmography	
Total lung capacity (TLC)	The volume of gas in the lungs after maximal inspiration. In emphysema and asthma TLC is increased but FVC is reduced.
Functional residual capacity (FRC)	The volume of gas in the lungs at the end of a normal tidal expiration.
Expiratory reserve volume (ERV)	The volume of gas representing the difference between functional residual capacity and residual volume
Residual volume (RV)	The volume of gas remaining in the lungs after maximal expiration.

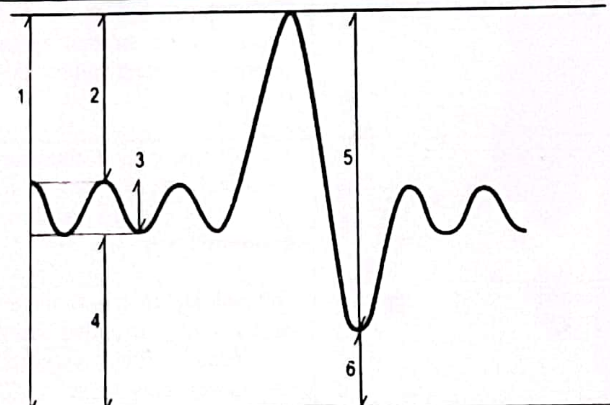


Fig. 14.16 **The subdivisions of the lung volume.**

Peak Expiratory Flow Rate (PEFR)

دا فوق العاده اسانه او ارزانه ټسټ دی. دا په معين وخت کې د هوا د بهير اعظمي حد ښيي. ناروغ ته ويل کېږي چې د سږو د ټول ظرفيت په اندازه پوره ساه واخلي او بيا يې په



- HCO_3: 22-26mmol/L
- O_2 saturation: 95-100%

ابتدايي تنفسي اسيدوز

- د کاربن ډای اکساید د قسمي فشار لوړېدل او د pH ټيټېدل
- سببونه يې د تنفسي عدم کفايه دويم ډول دي (COPD او hypoventilation)

معاوضه شوی تنفسي اسیدوز

د کاربن ډای اکساید لوړ قسمي فشار او ټيټ pH بېرته نارمل ته راګرځي. دا کار د پښتورګو له خوا کېږي چې د باي کاربونات له احتباس سره دا حالت معاوضه کوي نو ناروغ له ابتدايي تنفسي اسيدوز (د کاربن ډای اکساید لوړ قسمي فشار)، نارمل pH، او معاوضوي ميتابوليک الکلوز (د باي کاربونات لوړه سويه) سره راڅرګند ېږي

ابتدايي تنفسي الکلوز

- د کاربن ډای اکساید ټيټ قسمي فشار او لوړ pH
- سببونه يې قصدي يا غير قصدي hyperventilation دي

معاوضه شوی تنفسي الکلوز

د کاربن ډای اکساید ټيټ قسمي فشار، نارمل pH او ټيټ باي کاربونات د پښتورګو له خوا د معاوضې په نتيجه کې ليدل کېږي

ابتدايي ميتابوليک اسيدوز

- ټيټ باي کاربونات، ټيټ pH
- سببونه يې د پښتورګو مزمنه عدم کفايه، ديابت، کيتواسيدوز و لکتيک اسيدوز دي

معاوضوي ميتابوليک اسيدوز

سږي هڅه کوي چې pH په نارمل حد کې وساتي. دا کار د تنفسي سرعت له زياتولو، د کاربن ډای اکساید په شړلو او د تنفسي الکلوز په رامنځته کولو سره کوي نو د دې حالت لوحه داسې ده: ټيټ باي کاربونات، تقريباً نارمل pH او ټيټ کاربن ډای اکساید.

عام تنفسي اعراض

ټوخی

له سږو څخه په يوه وار او په شدت او آواز سره د هوا شړلو ته ټوخی وايي

سببونه

حاد (تر دريو اونيو کم وخت)

- د علوي تنفسي سيستم ويروسي او باکتريايي انتان لکه زکام او حاد برانشيت
- نور سببونه يې دي: حاده استما، نومونيا، ريوي ايمبوليزم، او ريوي اديما

مزمن

- مزمن برانشيت (د سګرټيانو ټوخی)
- Post nasal drip, gastroesophageal reflux disease
- مزمنه استما
- توبرکلوز
- د سږو بين الخلالي ناروغي
- برانکوجينيک کارسينوما
- ACE inhibitors

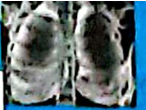
درملنه

ناروغ دې د تمباکو له لوګي او د شغلي مخرشو موادو څخه لرې ګرځي. ACE inhibitors او بيتابلاکرونه دې قطع شي

د سبب درملنه

- زکام: د انتي هيستامين او د احتقان ضد درملو ترکيب
- استما: برانکوډيلاټور او ستيروييد
- Post nasal drip: د پوزې لپاره ستيروييد سپرې

Color	Types of sputum
White	Mucoid
Grey	Mucoid (dust inhalation)
Black	Mucoid + coal dust (melanoptysis)
Yellow or green	Purulent
Rusty	Altered blood (pneumococcal pneumonia)
Pink frothy	Pulmonary edema
Blood-stained	Hemoptysis



د خراشکي معاینه

- د خراشکي لږ مقدار: برانشیت، د نومونیا په لومړي پړاو کې، استما
- متوسط مقدار: مزمن برانشیت، توبرکلوز
- زیات مقدار: bronchiectasis، مزمن برانشیت، ریوي ابسه

بڼه

- اوبلن: ریوي احتقان، ریوي ادیما
- مخاطي: حاد او مزمن برانشیت، استما
- مخاطي قیحي: د سږو او قصباتو ټول انتانات
- قیحي: bronchiectasis، ریوي آبسه، توبرکلوز

رنګ

- توربخون: د کاربن د انشاق په وجه
- زنګ وهلي: په لوبر نومونیا کې له خراشکي سره د وینې د ګډېدو په وجه
- سوربخون: هیموپتېز مطرح کوي
- ځګن ګلابي: ریوي ادیما
- سرېښناکه نسواري یا سور: په Klebsiella انتان کې

Hemoptysis

له تنفسي سیستم څخه د وینې یا په وینو لړلي خراشکي راوتلو ته هیموپتېز وایي. د وینې منبع باید تر صوتي تنابونو کښته وي. سږي د اروا غبرګ سیستم لري: ریوي شریانونه له ښي اذین څخه راووځي او د سږو پرانشیم اروا کوي حال دا چې قصبي شریانونه له ابهر یا بین الضلعي شریانونو څخه منشا اخلي او هوایي لارې، اوعیه، سږه او حشوي پلورا اروا کوي. قصبي دوران د سږو د وینې د ټول بهیر 1-2% جوړوي خو د خونریزۍ د ډېره عامه منبع ده. قصبي دوران په التهاباتو کې په ډراماتیکه بڼه زیاتېږي.

سببونه

له هوایي لارو څخه

- برانشیت
- د قصباتو ارتېدل یا bronchiectasis
- د قصباتو ادینوما
- برانکوجینیک کارسینوما

له ریوي اوعیو څخه

- د مایترل تضیق
- ریوي احتشا
- د چپ بطین عدم کفایه
- شریاني - وریدي سو تشکلات

د سږو له پرانشیم څخه

- نومونیا
- د وینې تشوشات
- اوټوایمیون ناروغی لکه Goodpasture's syndrome او Wegner's syndrome

کتلوي هیموپتېز (په څلورویشت ساعتونو کې تر 200-600ml زیاته وینه) په توبرکلوز، ریوي احتشا او bronchiectasis کې لیدل کېږي.

معاینات

- اکسرې: د توبرکلوز، برانکوجینیک کارسینوما او ریوي احتشا د تشخیص لپاره
- Blood CP & Platelets: د دې لپاره چې د هیموګلوبین اندازه او د دموي صفیحاتو شمېر معلوم کړي ځکه چې thrombocytopenia هم د هیموپتېز سبب کېږي
- Bleeding time, clotting time & prothrombin time
- برانکوسکوپي: د لوړ ریسک په ناروغانو کې لکه په مزمنو سګرټیانو کې چې د سږو سرطان تشخیص شي
- سي تي سکن: د قصباتو د ارتېدلو او د شریاني - وریدي سو تشکلاتو د تشخیص لپاره

DIAGNOSIS OF HEMOPYTISIS AND HEMATEMESIS	
Hemoptysis	Hematemesis
Cough precedes hemorrhage	Nausea and vomiting precede hemorrhage
Blood frothy from admixture with air	Generally airless
Sputum bright red in color and may be stained for day	Blood often altered in color by admixture with gastric contents, usually dark red or brown
History suggests respiratory disease	Previous history of indigestion
Confirmed by bronchoscopy	Confirmed by gastroscopy.



درملنه

- د سبب درملنه
- احیا او ژغورنه
  - هوایي لارې باید پرانیستې وي چې تهویه ترسره شي
  - دوران د وینې او پلازما په ورکولو سره تامینېږي
- برانکوسکوپي: کـه خـونریزي کنټـرول نـه شـو نـو برانکوسکوپي او له جراح سره مشوره په کار ده.
- آنجیوګرافي: د دې لپاره چې د خونریزي ځای په نښه شي او د خونریزۍ منبع (قصبي شریان) embolize شي چې په 85% واقعاتو کې موثر تمامېږي.

د اعراضو چاره

- ناروغ ډلاسا کړئ
- ډیازیپم (5mg) ورکړئ چې ارام شي او وېره یې کمه شي
- د ثانوي انتان د مخنیوي لپاره انټي بیوټیک
- تخثري مستحضرات لکه Tranexamic acid Cap 250-500mg په ورځ کې درې یا څلور ځله او یا د هغې 250mg امپولونه د ورید یا عضلې له لارې په ورځ کې درې یا څلور دانې.

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF CHEST PAIN

Majority of patients with chest pain consult cardiologists and it is necessary for the doctor to consider all aspects of chest pain including pleurisy, dyspepsia and musculoskeletal pain.

Lung/pleura
- Pneumothorax
- Pleurisy

Cardiac
- Angina: stable or unstable
- Myocardial infarction
- Pericarditis

Musculoskeletal
- Local tenderness common

Esophageal
- Esophageal spasm
- Esophagitis

Aortic
- Dissecting aneurysm (tearing pain in back, asymmetric pulses, bradycardia)

ساه لنډي (dyspnea)

ساه لنډي د تنفس یو ځورونکی احساس دی. ناروغ معمولاً د تهویې د اړتیا د زیاتېدو یا د تهویې د ظرفیت د کمېدو په خاطر د ناکرارۍ احساس کوي.

د تهویې اړتیا په دغو حالتونو کې زیاتېږي چې د تنفسي رېټ د زیاتېدو سبب کېږي:

- تبه
- جهد
- اسیدوز: کیټواسیدوز، لکټیک اسیدوز
- هایپوکسـیا: اسـتما، COPD، د زړه سـیانوټیکې ناروغۍ
- Hypercarbia: COPD

د تهویې د ظرفیت کمېدل په دې حالتونو کې لیدل کېږي:

- د سږو د حجم کمېدل لکه په نومونیا، ریوي اډیما او د سږو بین الخلالي ناروغیو کې
- پلورل ایفیوژن
- د هـوا د بهیـر پـر وړانـدې مقاومت لکـه پـه استما، COPD، او د حنجرې بندښت کې

د ناروغ ارزونه

تاریخچه

- د قلبي او تنفسي ریسک فکتورونو په باب له ناروغ څخه پوښتنه وکړئ، لکه:
  - دیابت، هایپرټنشن، سګرټ
  - استما، COPD، او توبرکلوز
  - د پښتورګو ناروغۍ (د یوریمي په خاطر)
  - دوایي (د لکټیک اسیدوز لپاره)
- د ورته حملو او د هغو د تشخیص تاریخچه
- مـلـه لوحـه لکـه: د زړه ټکـان، سـیانوز، د سـینې درد، خـوا ګرځي، کـانګې، او خولـه د زړه د نـاروغیو نښـې دي حال دا چې توخی، په تنفس پورې اړوند د سینې درد، خراشکی او د تنفسي ناروغیو لوحه ده. د ادرار کموالی او یوریمي د پښتورګو د ناورغۍ نښې دي.



- په حاده ساه لنډي کې د زړه عدم کفايه، قلبي بلاک، احتشا، آنجين، ريوي ايمبوليزم، نوموتورکس او د حنجرې اديما بايد رد شي.
- مزمنه ساه لنډي ارتقايي وي يعنې د ناروغ کاري ظرفيت وار په وار سره کمېږي مزمنه حمله يې ساه لنډي په استما، د زړه په عدم کفايه، حاد او مزمن برانشيت، او مکرره ريوي ايمبوليزم کې ليدل کېږي. مزمنه ثابته ساه لنډي په COPD، ريوي فيبروز، او ريوي هايپرټنشن کې واقع کېږي.

معاينه

په قلبي ناروغيو پورې اړوند چټکه معاينه په کار ده لکه نبض چې ټکي کاردي، براډي کاردي، او د نبض بې نظمي معلومول هم دا رنګه بې ځايه شوي PMI، مرمر او د سږو په قاعدو کې crepitation بايد معاينه شي.

د تنفسي سيستم معاينه لکه د تنفس رنګ، په فرع کې غير نارملي موندنې، wheeze، crepitation او پلورل رب.

ټستونه

ECG، اکسرې، ABGs، RBC، creatinine & urea معمولاً د تشخيص لپاره بس وي.

SHORTNESS OF BREATH (DYSPNEA)

System	Acute dyspnea at rest	Chronic exertional dyspnea
Cardiovascular	• Acute pulmonary edema • Myocardial ischemia (angina may present just with dyspnea and this presentation is called angina equivalent)	• Chronic heart failure • Myocardial ischemia (angina may present just with dyspnea and this presentation is called angina equivalent)
Respiratory	• Pneumothorax • Pulmonary embolism • Laryngeal edema (as in anaphylaxis reaction, a common complication of ACE inhibitors and other drugs) • Acute severe asthma • Acute exacerbation of COPD • Acute respiratory distress syndrome • Pneumonia • Inhaled foreign body • Respiratory muscle weakness (in myasthenia gravis) and papalysis (in guillain – Barre syndrome)	• COPD • Chronic asthma • Brochogenic carcinoma • Bronchogenic carcinoma • Large pleural effusion • Chronic pulmonary embolism • Interstitial lung diseases such as: - Fibrosing alveolitis - Sarcoidosis - Extrinsic allergic alveolitis - Pneumoconiosis
Others	• Metabolic acidosis due to: - Renal failure - Diabetic ketoacidosis - Lactic acdosis • Psychogenic: hyperventilation syndrome due to anxiety	• Severe anemia • Obesity

تنفسي عدم کفايه

کله چې په شرياني وينه کې د آکسيجن او کاربن ډای اکسايد نارمل فشارونه ونه ساتل شي دې حالت ته تنفسي عدم کفايه وايي. په عمل کې تنفسي عدم کفايه يعنې هغه حالت چې د آکسيجن قسمي فشار تر 60mmHg کم او د کاربن ډای اکسايد قسمي فشار تر 50mmHg زيات وي.

دولونه

Type I respiratory failure

په ټايپ ۱ يا حاده هايپوکسيميک تنفسي عدم کفايه کې د کاربن ډای اکسايد قسمي فشار نارمل يا کم وي خو د آکسيجن قسمي فشار کښته وي يعنې په دې حالت کې هايپوکسيمي وي خو هايپرکپني (د کاربن ډای اکسايد احتباس) نه وي د دې لپاره چې هبر مو نه شي دا په ياد

ولې چې په ټایپ ۱ کې یو پرابلم یعنې هایپوکیسمي وي د اړول تنفسي عدم کفایه په هغو ناروغیو کې لیدل کېږي چې د سږو نسج په کې تاواني کېږي

سببونه

- شدیده استما (که ژوند ګواښونکې استما وي ټایپ ۲ تنفسي عدم کفایه)
- د COPD حاد شدیدبدل (د ټایپ ۲ تنفسي عدم کفایې سبب هم کېدای شي)
- نومونیا
- د چپ بطین عدم کفایه او د ربوي اډیما نور سببونه
- ریوي ایمبولیزم
- Acute respiratory distress syndrome
- نوموتورکس
- د سږو بین الخلالي ناروغي او fibrosing alveolitis

د شرياني وينې ګازونه

- د آکسیجن قسمي فشار: خورا ټیټ
- د کاربن ډای اکساید قسمي فشار: نارمل یا کښته
- pH نارمل یا ټیټ
- HCO_3 نارمل

درملنه

حاده ټایپ ۱ تنفسي عدم کفایه

- د سببي عامل درملنه مثلاً ریوي اډیما، نومونیا، Acute respiratory distress syndrome
- آکسیجن په لوړه فیصدي (>35%)
- ممکن intubation او مصنوعي تنفس ته اړتیا پیښه شي
- د چپ بطین په حاده عدم کفایه، کتلوي ریوي ایمبولیزم، احتشا او نومونیا کې د درد د کرارولو لپاره د تریاک مشتقات ورکول کېدای شي خو دا درمل به هیڅ کله په COPD او استما کې نه ورکوئ

مزمنه ټایپ ۱ تنفسي عدم کفایه

- سببي عامل درملنه لکه ایمفیزیما، د سږو بین الخلالي ناروغي، fibrosing alveolitis
- آکسیجن په لوړه فیصدي

Clinical reatures of respiratory distress

- Use of accessory muscles, intercostals resection.
- Rapid respiratory rate
- Tachycardia
- Sweating
- Agitation, restlessness, diminished conscious level.
- Paradoxical respiraton, respiratory alternans.

Monitoring in respiratory failure

Pulse oximetry:

Pulse oximeter is attached to ear lobe or finger. It shows arterial exygen saturation. However it may be inaccurate in those patients with poor peripheral perfusion.

Arterial blood gas analysis

It gives information about exygenation status of blood and about acid- base balance.

Type II respiratory failure

په ټایپ ۲ کې د کاربن ډای اکساید قسمي فشار لوړ او د آکسیجن قسمي فشار کښته وي یعنې دلته دوه پرابلمونه دي: هایپوکسیمي او هایپرکپنیا چې د شدید تنفسي اسیدوز سبب کېږي. ټایپ ۲ تنفسي عدم کفایه په هغو ناروغیو کې لیدل کېږي چې په کې سنخي تهویه هغومره نه وي چې کاربن ډای اکساید اطراح کړای شي.

سببونه

حاد ټایپ ۲

- COPD (خورا معمول)
- د نارکوتیکونو یا مسکنو په وجه د تنفسي مرکز انحطاط
- د تنفسي عضلاتو ستوماني لکه په ژوند ګواښوونکې شدیده حاده استما کې
- د تنفسي عضلاتو فلج (په Guillain Barre Syndrome کې)
- د پښتیو ماتېدل
- د اجنبي جسمونو انشاق
- Sleep apnea syndrome

مزمن ټایپ ۲

- COPD
- Ankylosing spondylitis
- kyphoscoliosis



د کاربن ډای اکساید د احتباس نښې

- تاوده نهایات
- Bounding (high volume pulse)
- Flapping tremor
- Papilledema
- د شعور خرابېدل
- لړزه او د عضلاتو myoclonic ناڅاپي تقلصونه

د شرياني وينې ګازونه

- د آکسیجن قسمي فشار: کښته
- د کاربن ډای اکساید قسمي فشار: لوړ
- pH: ټيټ
- HCO_3: نارمل

Coomon causes of hypercapnia (raised PCO^2)

- COPD
- Central sleep apnea
- Brainstem lesion
- Myasthenia gavis
- Peripheral neuropathy
- Myopathy
- Ankylosing spondylitis kyphoscoliosis trauma.

اهتمامات

د سبب چاره باید وشي. که چېرې هغه حالت چې د تنفسي عدم کفايې سبب شوی دی دفعتاً اصلاح نه شي نو میخانیکي تهويې ته به اړتيا پېښه شي. barotrauma د میخانکي تهويې عمده اختلاط دی. د هوايي لارو خلاص ساتل، د افرازاتو سکشن او د سينې مکرره فيزيوتراپي د اهتماماتو برخې دي.

خورا معمول سبب يې د COPD حاد exacerbation دی او درملنه يې په کمه فيصدي آکسيجن، برانکوډايلاتور، وسيع الساحه انټي بيوتيکونه او ډيوريټيکونه رانغاړي. په کم مقدار آکسيجن ورکړئ (1-3 L/min د انفي کنولا له لارې) او يا (24-28% د ماسک له لارې). د آکسيجن له ورکولو څخه مطلب دا دی چې د آکسيجن قسمي فشار تر 60mmHg پورته شي او د آکسيجن د اشباع کچه تر 90% زيات شي چې حياتي غړو ته کافي آکسيجن ورسېږي.

که چېرې د کاربن ډای اکسايد قسمي فشار لوړېدو ته دوام ورکړي او د آکسيجن قسمي فشار په معين حد کې ونه ساتل شي سره له دې هايپرکپني او academia هم نه وي نو میخانيکي تهويه بايد په مقدم ډول شروع شي. میخانيکي تهويه معمولاً ځنډېږي ځکه چې لومړی يو څه هيله وي چې له دوايي سره به ناروغ ښه شي، يا ونتيلاتور نه وي او يا د ناروغ کورنی يې پېسې نه شي پرې کولای.

آکسيجن درملنه

په ماغزو کې د تنفسي مرکز د تنبه کولو لپاره دوه منبهات دي: هايپوکسيا او هايپرکپني. په COPD کې ماغزو د دوامداره هايپرکپنې په مقابل کې خپل حساسيت له لاسه ورکوي او يوازينی شی چې تنفسي مرکز تنبه کولای شي هايپوکسيا ده. د لوړې فيصدۍ آکسيجن ممکن حالت لا پسې خراب کړي دا په دې چې آکسيجن هايپوکسيا ختموي او بيا هېڅ شی نه پاتېږي چې تنفسي مرکز تنبه کړي ځکه چې د هايپرکپني په وړاندې د دې مرکز حساسيت کم شوی يا يو مخ ختم شوی وي.

آکسيجن په دې خاطر ورکول کېږي چې هايپوکسيا کمه کړي نو بايد په کم ډوز ورکړل شي چې هايپوکسيا يو مخ ختمه نه شي او دومره پاتې وي چې تنفسي مرکز تنبه کاندې. دلته مقصد دا دی چې په وينه کې د آکسيجن قسمي فشار 55-60mmHg ته ورسول شي. د شرياني وينې ګازونه بيا وګورئ او که چېرې د آکسيجن په ورکولو سره د کاربن ډای اکسايد قسمي فشار مخ په زياتېدو او pH مخ په ټيټېدو وي نو بيا میخانيکي تهويه تويه کېږي.

د آکسيجن درملنې ناوړه اغېزې

خالص 100% آکسيجن که تر لږو ساعتونو زيات ورکړل شي مخرش او زهري دي. تر وخت مخکې نوزېږي ته که په خورا لوړه فيصدي آکسيجن ورکړل شي نو retrolental fibroplasias ورته پيدا کېږي او سترګې ړندېږي. که لويانو ته تر څلورويشتو ساعتونو زياته موده د آکسيجن لوړ ډوزونه ورکړل شي نو ريوي اديما به ورته پيدا شي.

د تجربې شريکول

سګرټ د زړه د ايسکيميکو ناروغيو او همدارنګه د زړه عدم کفايه او COPD لپاره يو لوی ريسک فکتور دی دا نا معموله خبره نه ده چې يو څوک دې دواړه حالتونه يعنې د



زړه عدم کفايه او COPD هم مهاله ولري په دې ناروغانو کې سم تشخيص خورا مهم دی او آکسيجن په ډېر احتياط سره ورکول کېږي.

پنځه پنځوس کلن سړی چې ساه لنډي او کنګسيت يې درلود، روغتون ته راغلی و. يوه ځوان ډاکټر د هغه ناروغي د چپ بطين عدم کفايه تشخيص کړې وه. هغه ورته په لوړ دوز آکسيجن او وريدي لزيکس شروع کړي وو خو ويې ليدل چې د ناروغ حالت لا خرابېږي. بيا يې مشر ډاکټر راوغوښت هغه چې ناروغ معاينه کړ، ويې ليدل چې نبضي بڼانې يې د زړه له عدم کفايې سره نه لګېږي. ساه لنډي او کنګسيت يې د COPD د تشديدو په وجه وو. د شرياني وينې ګازونه يې معاينه شول چې ټايپ ۲ تنفسي عدم کفايه ورباندې معلومه شوه. ونتيلاتور ورته راوغوښتل شو خو ناروغ مخکې تر دې چې ميخانيکي تهويه ترلاسه کړي، وفات شو. د مړينې سبب د لوړې فيصدۍ آکسيجن و.

ميخانيکي تهويه

کله چې د ناروغ وضع مخ په خرابېدو وي او يا له آکسيجن درملنې او نورو اهتماماتو سره ښه نه شي نو هغه به تنفسي تقويې ته لکه ميخانيکي تهويې ته ضرورت ولري. ميخانيکي تهويه د کاربن ډای اکسايد اطراح سموي او تنفسي کار ختموي په دې توګه تنفسي عضلاتو ته دمه ورکوي.

ډولونه

ميخانيکي تهويه کېدای شي تهاجمي او يا ناتهاجمي وي.

ناتهاجمي ميخانيکي تهويه

په دې ډول کې تهويه د مخ ماسک يا د پوزې د ماسک له لارې تر سره کېږي نو له intubation څخه په کې ډډه کېږي. ناروغ بايد په سد او همکار وي او وشي کولای چې پخپله تنفس وکړي او سم وتوخېږي. دغه تکنيک معمولاً د COPD په تشديدېدو او نومونيا کې استعمالېږي.

تهاجمي ميخانيکي تهويه

په دې ډول کې endotracheal tube تطبيقېږي. ممکن ناروغ پوره يا قسمي تقويې ته اړتيا ولري. په پوره تنفسي تقويه کې د ناروغ ټول تنفس په ونتيلاتور باندې کنټرولېږي او ناروغ ته د بنفسهي تنفس موقع نه ورکوي ناروغ ته ژور sedation له لنډ کاره وريدي انستيتيک سره ورکول کېږي او د عضلاتو له relaxant سره فلج کېږي. په قسمي تقويه کې ونتيلاتور د ناروغ خپل تنفس تقويه کوي او ورسره مرسته کوي دا ژور sedation او فلج کولو ته اړتيا نه لري.

استطبابونه

- تنفسي عدم کفايه چې داويي درملنې سره ښه نه شي
- د سر ټپونه کنټرول شوی hyperventilation چې د قحف د داخل فشار کم کړي
- د سينې ټپونه
- شديده ريوي اديما

له تنفسي تقويوي ماشين څخه د ناروغ تدريجي بېلول

دا هغه پروسه ده چې په کې د تنفسي تقويې ټول وسايل او سامان په کراره او په ارتقايي ډول لرې کېږي. که دغه شيان ناڅاپه لرې شي ممکن ناروغ ونه شي کولای چې پخپله تنفس وکړي ځکه چې تنفسي عضلات يې کمزوري شوي او د سږو انعطاف (compliance) يې کم شوی وي.

اختلاطونه

- که ټيوب يوه سږي ته کښته شي د بل سږي د کولپس سبب کېږي
- د زړه د output ټيټېدل ځکه چې په دې حالت کې په سږو او صدر کې مثبت فشار راپيدا کېږي او دا د وريدي وينې راتګ کموي
- د سږو هغه ټپونه چې د ونتيلاتور په ذريعه رامنځته کېږي مثلاً: د اسناخو د زياتې ډېدلو په وجه barotraumas او په نتيجه کې يې نوموتورکس، تحت الجلدي ايمفيزيما او pneumomediastinum کېږي
- د روغتون د انتاناتو په وجه نومونيا
- د ګېډې ډډېدل او ileus



MODES OF MECHANICAL VENTILATION	
NON – INVASIVE RESPIRATORY SUPPORT	
Continuous positive pressure (CPAP) given by mask	Used in acute exacerbation of COPD pulmonary edema and post. Operative collapse of lung. May be used with endotracheal intubation or tightly fitting face mask.
Bilevel positive airway pressure (BIPAP)	
Non- invasive intermittent positive pressure ventilation (NIPPV) given by mask.	Used in acute exacerbation of COPD
INVASIVE RESPIRATORY SUPPORT	
Controlled mandatory ventilation (CMV)	Appropriate for initial control of patient with little respiratory drive.
Synchronized intermittent mandatory ventilation (SIMV)	IT allows patient to breath spontaneously between the mandatory tidal volumes delivered by ventilator.
Pressure support ventilation (PSV)	Spontaneous breaths are augmented by a pre- set level of positive pressure (Positive pressure means above atmospheric pressure)
Positive end- expiratory pressure (PEEP)	Pressure given throughout the expiration. Helps in re-expand collapse or edematous lung.

Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS)

Adult respiratory distress د غه سېندروم چې پخوا د syndrome په نامه يادېده، د هغو ناروغيو ډله ده چې په کې د ا ناخو اپيتيل او د کپيلري اندتل ته تاوان رسېږي او په نتيجه کې يې په سنخي فضا کې د زيات پروتين لرونکي مايع د راټولېدو په وجه اديما پيدا کېږي (غير قلبي ريوي اديما).

SOME CONDITIONS PREDISPOSING, TO ARDS	
Common	**Uncommon**
• Gram-negative septicemia	Multiple blood transfusion
• Multiple trauma	Cardiopulmonary bypass
• Pneumonia (bacterial. Viral, pneumocystis, mycoplasma)	Inhaled toxic gases Fat empolistion Raised intracranial pressure Drugs, e.g. thiazides, methadone, barbiturates.
• Pancreatitis	
• Severe burns	
• Gastric aspiration	
• Perforated viscus	

کلينيکي لوحه

- ساه لنډي د حادثې تر پيلېدا 12-24 ساعته وروسته ليدل کېږي
- زېږون ډوله تنفس، ټکي پني، د بين الضلعي مسافو راځکېدل، او په دواړو سږو کې په تېره بيا د سږو په قاعدو کې crepitation

- د ARDS ډېر ناروغان د ګڼو غړو عدم کفايي سره مله وي لکه د پښتورګو، ينه، کولمې، مرکزي عصبي سيستم، او قلبي وعايي سيستم

معاينات

اکسرې په دواړو سږو کې ټوټه ټوټه يا منتشر نرم سيوري ښکاروي چې costophrenic زاويه ځنې خوندي پاتېږي دا خيالونه په چټکۍ سره پرمختګ کوي

درملنه

- د سبب معلومول او خاصه درملنه يې
- د هايپوکسيمي په خاطر معمولاً ميخانيکي تهوېې ته اړتيا پېښېږي
- کـه چېرې د دوراني حجم زياتول پـه کـار وي نو کريستالوييد محلولونه لکه سالين ورکول کېږي که د زړه output کم وي نو ممکن ډوپامين ته اړتيا پيدا شي
- کېدای شي ډيوريټيکونو ته ضرورت پېښ شي
- که ناروغ پر مخې پروت وي د ستوني ستغ وضعيت په نسبت به يې oxygenation بهتره شي
- د نايټريک اوکسايد انشاق ممکن ګټه وکړي
- که انتان تثبيت شوی او يا هم مشکوک وي نو وسيع الساحه انتي بيوتيک ورکول کېږي

انذار

د مړینو اندازه په sepsis کې 90% او په نورو حالتونو کې 50% ده

Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD)

COPD هغه مرضي حالت ته ویل کېږي چې د مزمن برانشیت یا ایمفیزیما په وجه د هوایي بهیر په وړاندې بندښت موجود وي او عموماً دغه بندښت مخ په زیاتېدو وي تر ډېره بریده د سږو خراب شوی وظیفوي حالت ثابت وي خو تر یوه حده له برانکوډیلاټور سره سمېدای شي.

سره له دې چې مزمن برانشیت او ایمفیزیما دوه جلا ناروغۍ دي او باید هره یوه یې د ځانګړې ناروغۍ په توګه تشخیص او تداوي شي خو د COPD اکثره ناروغان هم مهاله د دواړو حالتونو لوحه لري. مزمن برانشیت په کلینیکي لحاظ تشخیصېږي حال دا چې ایمفیزیما د پتالوژۍ په حساب تشخیصېږي

مزمن برانشیت

هغه کلینیکي حالت دی چې په کې ناروغ ته تر دوو کلونو زیاته موده کې داسې خراشکي داره ټوخي پیدا کېږي چې لږ تر لږه تر دریو میاشتو زیات دوام کوي او د ورځې په زیاته برخه کې شته وي. په دې حالت کې د خراشکي نور سببونه لکه bronchiectasis او ناتداوي شوې مزمنه استما باید رد شي

ایمفیزیما

دا د هغو هوایي فضاګانو دایمي او غیرنارمل توسع ده چې له وروستیو برانشیولونو څخه ها خوا ته پرتې دي او د دې هوایي فضاګانو دېوالونه هم خراب شوي وي

سببونه

1. سګرټ څکول: د مزمن برانشیت او ایمفیزیما دواړو لپاره خورا مهم سبب دی.
2. د هوا ککړتیا، تنفسي انتانات، فامیلي تشوشات او الرژي هم د مزمن برانشیت سبب کېدای شي
3. د Alpha 1 antitrypsin فقدان د ایمفیزیما په منځته راوړلو کې داسې رول لري:

د Elastase او Anti-Elastase تر منځ د انډول خرابېدل

په وینه کې معمولاً anti-elastase د دې لپاره موجود وي چې د elastase د انزایم په وسیله د الاستیک انساجو د ورانېدو مخه ونیسي په نارمل حالت کې د دواړو انزایمونو تر منځ انډول برابر وي ګومان کېږي چې د انټي الاستاز (alpha 1 anti trypsin) د کموالي په وجه د الاستاز فعالیت زیاتېږي او د اسناخو دېوالونه خرابوي.

سګرټ څکول په سږو کې نوتروفیلونه زیاتوي نوتروفیل له الاستاز او نورو ورانوونکو انزایمونو ډک دي، په نتیجه کې د اسناخو دېوالونو ته تاوان رسوي

پتالوژي

مزمن برانشیت

په قصبات او قصیباتو کې د مخاطي غدواتو هایپرټروفي پیدا کېږي او د ګابلیټ حجرو شمېر زیاتېږي په نتیجه کې یې ciliated cells کمېږي بنا د مخاطو افراز زیاتېږي خو شړل یا تخلیه کول یې کم وي ځکه چې په تنفسي لارو کې افرازاتو شړل د ciliated cells کار دی او دغه حجرې کمې شوې وي

مخاطي اډیما او دایمي ساختماني صدمې د دې سبب کېږي چې په قصباتو کې فیبروز رامنځته شي او بیا د هوایي لارو قطر کم کاندي که چېرې دغه د هوایي لارو تنګېدل له ایمفیزیما سره ملګري وي (چې د سږو د الاستیکي راټولېدل له منځه وړي) سږو ته د هوا تېرېدل لا خرابوي

ایمفیزیما

په ایمفیزیما کې د سږي انساج تخریبېږي او اسناخ ډېر شي یا وپرسېږي. نتیجه یې دا شي چې د زفیر په وخت کې هوا په سږو کې بندېږي او سم نه راووځي د سږو د الاستیکیت خرابېدل سبب کېږي چې د سږو عمومي ظرفیت (TLC) لوړ شي حال دا چې د اسناخو د خرابېدو په وجه د ګازاتو تبادله کموي

کلینیکي لوحه

لومړی به د هغه COPD کلینیکي لوحه وسپړو چې د مزمن برانشیت او ایمفیزیما ګډوله وي او بیا به هر یوه متبارز حالت په جلا جلا توګه توضیح شي



اعراض

ټوخی

اول سر کې د خراشکي او ټوخلي مکررې حملې يوازې په ژمي کې وي خو وروسته بيا همداسې ثابت او دوامدار ټوخی پاتې وي. سهار وختي تر هغې پورې چې د قصباتو افرازات د ټوخي په وسيله خارجېږي، ناروغ به په سينه کې د ټينګوالي احساس لري

خراشکی

ممکن خراشکی کم، مخاطي او سرښيناکه وي. نګه قيحي خراشکی په انتان باندې دلالت کوي چې په دې ناروغانو کې د بر ځله ليدل کېږي

ساه لنډي

ساه لنډي په اول سر کې يوازې له شديد جهد سره پيدا کېږي خو وروسته چې ناروغي پرمختګ کوي، له کم جهد او ان بې له جهده په استراحت کې هم پيدا کېږي. ساه لنډي له انتان، زيات سګرټ څکولو او خرابې هوا سره زياتېږي.

په معاينه کې

تفتيش (د هوايي لارو د پرمختللي بندښت نښې)

- د ناروغ ساه لنډه وي
- ناروغ اضافي تنفسي عضلات استعمالوي. په شهيق کـــې sternomastoid او scalene عضـــلات اوچتېږي
- ناروغ د زفير پر مهال شونډې سره ورولي او ټينګوي چې د يوه مقاومت په وړاندې زفير ترسره کړي او په دې توګه د هوا د بندېدو مخه ونيسي او همدارنګه په قصباتو کې فشار لوړ وساتي چې د زفير پر مهال د وړو هوايي لارو له کولپسه مخنيوی وکړي.
- د سټرنوم له پاسه له ژورې پورته د شزن اوږدوالی کم شوی وي
- Tracheal tug: په شهيق کې شزن کښته خوا حرکت کوي
- د شهيق پر مهال تر ترقوې پورته ژورغالي او بين الضلعي مسافې د ننه خوا ته څکول کېږي
- په زفير کې د jugular وريد پړسېدل
- ناروغ لاسونه د بستر په دواړو خواوو ټينګ کړي او scapulae يې په بستر پورې نښلولې وي
- د ناروغ سينه بېرل ډوله وي او وجه يې په سږو کې د هوا بند پاتې دي
- مرکزي سيانوز

جس

- PMI نه جس کېږي
- د صدر توسع کمېږي

قرع

- Hyper-resonance
- د زړه او ينې د اصميت ساحه له منځه ځي

اصغا

- تنفسي آوازونه تت وي
- نارمل سنخي تنفس له اوږده زفير سره
- د سږو په قاعدو کې خيږ crepitation چې په شهيق او زفير دواړو کې اورېدل کېږي او له ټوخي سره يا ورک کېږي او يا يې وصف بدلېږي
- په زفير کې rhonchi

د تنفسي عدم کفايې او د زړه د عدم کفايې لوحه ولټوئ

د ټايپ ۲ تنفسي عدم کفايې لوحه:

- مرکزي سيانوز
- Flapping tremor
- Bounding pulse

د ښي زړه د عدم کفايې (کورپولمونل) لوحه:

- لوړ JVP
- د ښي بطين heave
- لوړ P2
- لويه شوې ينه
- د پښو اديما

«شنه پرسېدلي» او «ګلابي پو کوونکی»

که څه هم چې مزمن برانشيت او ايمفيزيما اکثراً په ګډه راځرګندېږي خو بيا هم په ځينو ناروغانو کې يا د مزمن برانشيت او يا د ايمفيزيما لوحه غښتلې وي

که د مزمن برانشيت لوحه متبارزه وي، ناروغ ټوخی، خراشکی، سيانوز، هايپرکپني، ريوي هايپرټنشن، د ښي

بطین عدم کفایه، او محیطي اديما په مقدم پړاو کې رامنځته کېږي دا ناروغان د اديما او سیانوز په وجه شنه پړسېدلي (Blue Bloaters) بلل کېږي
په نکه ایمفیزیما کې ناروغ ساه لنډي لري خو سیانوز نه لري توخی، اديما او د زړه عدم کفایه په کې متبارزه نه وي

په همدې وجه دغه ناروغان ګلابي پو کوونکي (Pink Puffers) بلل کېږي دا ناروغان ځکه سیانوز نه لري چې دوی هایپوکسي لري او هایپوکسي تنفسي مرکز تنبه کوي، تنفسي ريټ زیاتېږي او هایپوکسي ورسره معاوضه کېږي

Blue bloaters (chronic bronchitis prominent)	Pink puffers (emphysema predaminants
• Major complaint is chronic cough, productive of mucopurulent sputum, with frequent exacerbations due to chest infections. • Often presents in late 30s and 40s • Dyspnea usually mild. • Patient usually over weight. • Cyanosis is common, peripheral edema also occurs due to cor pulmonale, therefore called blue bloaters. • Rhonchi are common on auscultation.	• Major complaint is dyspnea, often severe. • Usually presenting after age 50. • Patients are usually thin, with recent weight loss common. • Patient is uncomfortable with use of accessory muscles of respiration but there is no cyanosis or peripheral edema, therefore called pink puffers. • Breath sounds are very reduced. No rhonchi.
• Hemoglobin usually elevated (15-18g/dl) • PaO2 reduced (45-60mmHg) • PaCO2 slightly to makedly elevated • Chest X-ray shows increased interstitial makings (dirty lungs) especially at bases diaphragms are not flattened.	• Hemoglobin usually normal (12-15g/dl) • paO2 normal to slightly reduced (65-75 mmHg). • PaCO2 normal to slightly reduced (35-40 mmHg). • Chest x-ray shows hyperinflation with flattened diaphragm. Vascular markings are diminished, particularly at the apices.
• Pulmonary function shows normal total lung capacity TLC; may be slightly increased.	• TLC makedly increased

معاینات

اکسرې:

اکسرې اکثرأ نارمل وي په اکسرې کې کلاسیکه منظره د هایپرانفلېشن دی لکه:

- ډیافرام هوار او کښته وي
- په ډوارو سرو کې د ریوي شریانونو متبارز خیالونه
- نری عمودي زړه (د اوښکو څاڅکی) د سږو د هایپرانفلېشن په وجه
- د سږو د ساحو hypertranslucency (دغه ساحې په سږو کې د زیاتې هوا د موجودیت په خاطر لا تور برېښي)
- په ایمفیزیمایي ساحه کې د پروفیوژن د کموالي په وجه د محیطي اوعیو خیال ورک کېږي
- ممکن تباکه ولیدل شي

HYPERTRANLUSENCY OR TRANSRDIANCY

Generalized (involving both lungs)

Localized (Involving one lung)

- Compensatory emphysema: when a lobe or lung is collapsed remaining normal part expands to fill the space; called compensatory emphysema.
- Pneumothorax
- Reduction is chest wall soft tissues e.g. after mastectomy (removal of breast usually in breast carcinoma).
- Air- trapping due to central obstruction: usually a complication of inhaled foreign body.

ریوي وظیفوي تستونه

- د سږو انسدادي ناروغي ښیي
- FEV1 کم وي (د اټکل شوي اندازې له 80% کم)
- د FEV او حیاتي ظرفیت نسبت هم کم شوی وي (70%>)



- PEF کم وي
- د سږو حجمونه، د سږو مجموعي ظرفيت، residual volume، او د دوی تر منځ نسبت کم شوي وي

د شرياني وينې ګازونه

- د مزمن برانشيت په نسبت په ايمفيزيما کې د شرياني وينې ګازونه تر ډېر وخته پورې نارمل پاتېږي
- په پرمختللي حالت کې د هايپوکسيمي او هايپرکپنې شواهد ليدل کېږي

د خراشکي کلچر

د COPD په حاد exacerbation کې د خراشکي کلچر اجرا کېږي چې کېدای شي streptococcus pneumonia، H.influenza، Morexella catarrhalis وښيي

ECG: کېدای شي دغه شيان په کې ښکاره شي:

- لوړې P څپې (P pulmonale) که چېرې کورپولمونل موجود وي
- RBBB
- د ښي بطين د هايپرټروفي ښنې
- فوق البطيني اريتمي ګاني لکه اذيني فلټر او اذيني فيبريليشن

ايکو کارديوګرافي:

د دې لپاره اجرا کېږي چې د ريوي شريان فشار معلوم کړي

Alpha 1 Anti-trypsine:

نارمله اندازه يې 2-4g/L ده.

INVESTIGATIONS IN COPD
• Chest x-ray
• ABGs
• Pulmonary function tests
• Sputum culture & sensitivity
• ECG
• Echocardiography
• Alpha 1-antitrpsin deficiency

CLASSIFICATION AND DIAGNOSIS OF COPD

Severity	Spirometry	Symptoms
Mild	FEVI 60-79% predicted	Smoker's cough ± exertional breathlessness
Moderate	FEVI 40-59% predicted	Exertional breathlessness ± wheeze; cough ± sputum
Severe	FEVI < 40% predicted	Breathlessness, wheeze and cough prominent; swollen legs

تفريقي تشخيص

- استما
- Bronchiectasis
- Cystic fibrosis
- د مرکزي هوايي لارو ميخانيکي بندښت

اختلاطونه

- ټايپ ۱ او ټايپ ۲ تنفسي عدم کفايه
- ثانوي پولي سايتمي
- بنفسهي نوموتورکس
- حاد برانشيت، نومونيا، او نور انتانات
- ريوي هايپرټنشن او کورپولمونل

هايپوکسيا ⇦ د سږو د ارتريولونو تقبض ⇦ ريوي هايپرټنشن ⇦ د ښي زړه عدم کفايه (کورپولمونل)

اهتمامات

په کتنځي کې د سراپا ناروغ لپاره اهتمام

- د اهتماماتو خورا مهم اړخ دا دی چې ناروغ د سګرټو پرېښودو ته وهڅول شي
- د COPD د هغو ناروغانو لپاره چې په استراحت کې هم هايپوکسيا لري يوازينی درملنه چې ګټه يې ثابته شوې ده، د آکسيجن ورکول دي
- د COPD ټولو ناروغانو ته برانکوډايلاټورونه لکه iprtropium bromide او سمپاتوميمکونه لکه Salbutamol توصيه کېږي
- تر iprtropium او salbutamol وروسته په درېمه کرښه کې فمي تيوفيلين ځای لري
- فمي کورټيکوستيرويډونه د استما، ډوله برانشيت د ناروغانو لپاره او هغو ناروغانو ته ورکول کېږي چې د exacerbation مکررې شديدې حملې ورباندې راځي او له برانکوډايلاټور، سمپاتوميمکونو او تيوفيلين سره ښه نه شي
- د حاد برانشيين او د COPD د exacerbation د درملنې لپاره انټي بيوټيکونه په کار دي

د سګرټو پرېښودل

سګرټ دې يو مخ پرېښودل شي او که داسې کار و بار لري چې له ګرد او دوړو سره يې سر و کار وي نو هغه کار دې



خوښې کړي. که ناروغ په نيکوټين پورې ډېر تړلی وي او بې له نيکوټينه يې ګوزاره نه کېږي نو بايد ورته د نيکوټين جلدي پټی، وکړل شي. تعليم او سلوک درملنه له ناروغ سره مرسته کوي چې سګرټ پرېږدي

آکسيجن درملنه

په کار ده چې ناروغ ته د اوږدې مودې لپاره په کم دوز باندې آکسيجن په کور کې ورکړل شي چې په COPD کې هايپوکسيمي کمه کړي. د دې کار ګټه دا ده چې حياتي توقع ورسره زياتېږي، د بستر،دو اړتيا کمېږي، ريوي هايپرټنشن کمېږي، او د ژوند کيفيت ښه کېږي. که د ناروغ د آکسيجن قسمي فشار تر 55mmHg کښته وي بايد په ورځ کې 15 ساعته آکسيجن د پوزې له لارې واخلي او سرعت يې بايد 1-3L/min وي.

Ipratropium Bromide

د متوسط او شديد COPD ناروغانو کې تر سمپاتوميمکونو دغه درمل د قصباتو په ارتولو کې کامياب دي. که له دې درمل سره سلبوتامول هم يوځای شي نو موثريت يې لږ نور هم زياتېږي. دغه سپرې په ورځ څلور ځله 2-4 پفه استعمالېږي

تيوفيلين **Theophylline**

تيوفيلين هغو ناروغانو ته ورکول کېږي چې انشاقي برانکوډايلاتورونه ورته ګټه ونه کړي او يا چې په خوب پورې اړوند تنفسي ستونزې ولري. سره له دې چې د COPD په ناروغانو کې تيوفيلين په کمه اندازه د قصباتو توسع رامنځته کولای شي خو ارزښت يې په دې کې دی چې د تنفسي عضلاتو کار ورسره ښه کېږي. د تيوفيلين 350mg ګولۍ په ورځ کې درې وخته ورکول کېږي.

Corticosteroids

فمي کورتيکوستيرويید د دوو تر څلورو اوونيو لپاره په امتحاني ډول ورکول کېږي او تر هغه د مخه او وروسته سپايرومتري ترسره کېږي چې عيني ښه والی تاييد کړي. که چېرې د دې درمل په څواب کې FEV1 تر شل فيصدو لږ ښه شوی وي، بايد درمل قطع شي. -Prednisolone 0.5 1mg/kg/d توصيه کېږي. که ناروغ له کورتيکوستيرويید

سره ځواب ورکړي او يا د پريډنيزولون تجويز شوی مقدار په ورځ کې تر شل ملي ګرامو کم وي، ناروغ ته د کورتيکوستيروييد سپرې ورکولای شو. البته په COPD کې انشاقي ستيروييد په معمولي ډول نه استعمالېږي او د COPD د خرابېدو په مخنيوي کې د هغه رول نه دی جوت.

انتي بيوتيکونه

د COPD د ناروغانو لپاره انتي بيوتيکونه په دې حالتونو کې استعمالېږي:

- هغوی ته چې د مزمن برانشيت د exacerbation مکررې حملې لري، د حملو د مخنيوي په خاطر.
- د حاد برانشيت د درملنې لپاره
- د COPD د شديد exacerbation د درملنې لپاره

تنفسي انتان بايد په سمه توګه تداوي شي ځکه چې دا پخپله ساه لنډي زياتوي او کېدای شي په هغو ناروغانو کې چې د هوايي لارو شديد بندښت لري، ټايپ ۲ تنفسي عدم کفايه چټکه کړي. معمول انتانات ستريپټوکوکس نومونيا او هيموفيلس انفلونزا دي

يو له دغو انتي بيوتيکونو څخه توصيه کېږي:

- Augmentine 625mg/8h
- Clarithromycin 250-500mg په ورځ کې يو يا دوه ځله
- Doxycycline 100mg په ورځ کې يو وخت
- Cefaclor 500mg په ورځ کې درې ځله

معمولاً پنځه تر لس ورځو پورې د انتي بيوتيک استعمال موثر تمامېږي

نور اهتمامات

- تاوده ځنباک او د اوبو د بخار تنفس چې خراشکي نرم کړي او له ټوخي سره راوتل يې اسانه شي.
- د ټوخلي نهي کوونکي درمل مضاد استطباب دي
- د سينې فيزيوتراپي: فيزيوتراپي مرسته کوي چې ناروغ ورو او ثابت زفير ولري او افرازات تو کړي



- د هوازي فزيکي جهد پروګرام مثلاً په اوونۍ کې درې ځله هر ځل د شلو دقيقو لپاره ګرځېدل، د ناروغ د فيزيکي حالت د خرابېدو په مخنيوي کې مرسته کوي.
- بايد ناروغ ته د انفلونزا او نوموکوک واکسينونه ولګول شي ځکه چې دغه انتانات د COPD د حاد exacerbation سبب کېږي.

د COPD د حاد exacerbation لپاره اهتمامات (د بستري ناروغانو لپاره)

- آکسيجن
- نيبولايزېشن له ipratropium bromide، سلبوتامول، او يا د دواړو له ترکيب سره
- انټي بيوتيکونه
- وريدي کورتيکوستيرووييدونه
- په کورپولمونل کې ديوريتکونه
- د سينې فيزيوتراپي
- په حاد حالت کې به تيوفيلين نه ورکوئ خو که ناروغ له پخوا څخه اخيستل مه يې بندوئ.
- د زړه اذيني اريتمي معمولاً پخپله د COPD په جدي درملنې سره ښه کېږي.

Noninvasive Positive Pressure Ventilation (NPPV): د ماسک له لارې ورکول کېږي او په ټايپ ۲ تنفسي عدم کفايه کې مرسته کوي. دا ميتود بايد ژر، هغه مهال چې لا تنفسي اسيدوز خفيف وي (pH 7.25-7.35)، استعمال شي.

تنفسي منبهات: په تنفسي عدم کفايه کې تنفسي منبهات لکه Doxapram 1.5-4 mg/min د ورو وريدي انفيوژن له لارې لنډ مهاله ګټه لري. دا ناروغ تحريکوي، ټوخی تنبه کوي او افرازات پاکوي. ډوکساپرام هغه مهال استعمالېږي چې د NPPV په وړاندې ځواب مثبت نه وي او د شزني تيوب استعمال استطباب ونه لري.

ميخانيکي تهويه: د پرمختلونکې تنفسي عدم کفايې ناروغانو ته چې له دوايي درملنې او له NPPV سره ځواب ورنه کړي نو د شزني تيوب له لارې ميخانيکي تهويه ورته شروع کېږي.

د COPD جراحي علاج

Bullectomy: هغه ټناکې چې په تنفس کې برخه نه اخلي او لا په شنګلورو انساجو باندې هم فشار راوړي او د نارمل تنفس په وړاندې خنډ جوړوي، په جراحي عمليه باندې غوڅېږي.

Lung volume reduction surgery: دا يوه تجربوي عمليه ده چې د پرمختللې ايمفيزيما او د سږو د هايپرانفلېشن په حالتونو کې ترسره کېږي چې ساه لنډي کمه کړي له دواړو خواوو څخه د سږو د حجم 20-30% غوڅول تنفسي وظيفه ښه کوي. تجربې روانې دي او کاملې نتيجې يې لا نه دي څرګندې.

د سږو بدلول يا transplantation

که COPD شديد وي او دوايي درملنې سره ښه نه شي د يوه يا دواړو سږو بدلول يې ممکن ښه انتخاب وي. استطبابونه يې دا دي: د سږو شديده ناروغي، د ورځنې ژوند محدودېدل، د دوايي درملنې ناکامي، او د حياتي توقع کموالی. د نورو غړو نارمل وظايف او مناسب اجتماعي ملاتړ د دې عمليې لپاره ضرور دي. د سږو تر بدلولو وروسته د دوو کلونو حياتي توقع 75% وي.

انذار

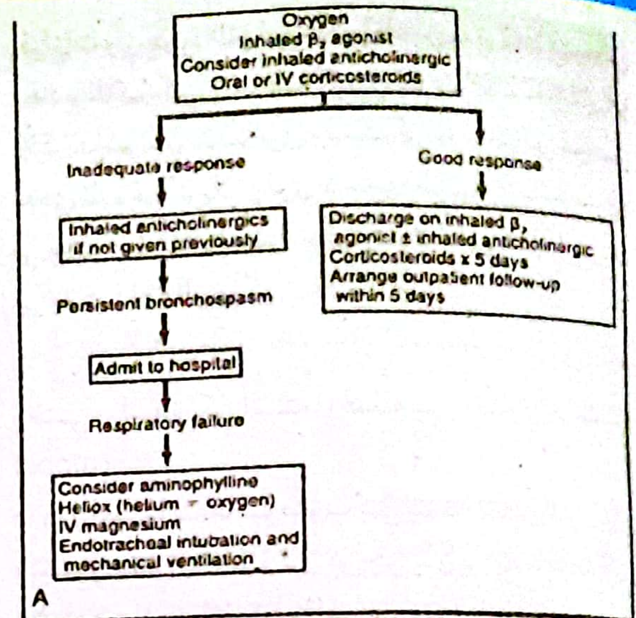
هغه COPD چې په کلينيکي لحاظ مهم دي، خراب انذار لري. د شديد COPD (FEV1< 1 L) حياتي توقع تقريباً څلور کاله دي. انذار د ناروغۍ د رابرسېره کېدو پر مهال د سږو په وظايفو پورې اړه لري.

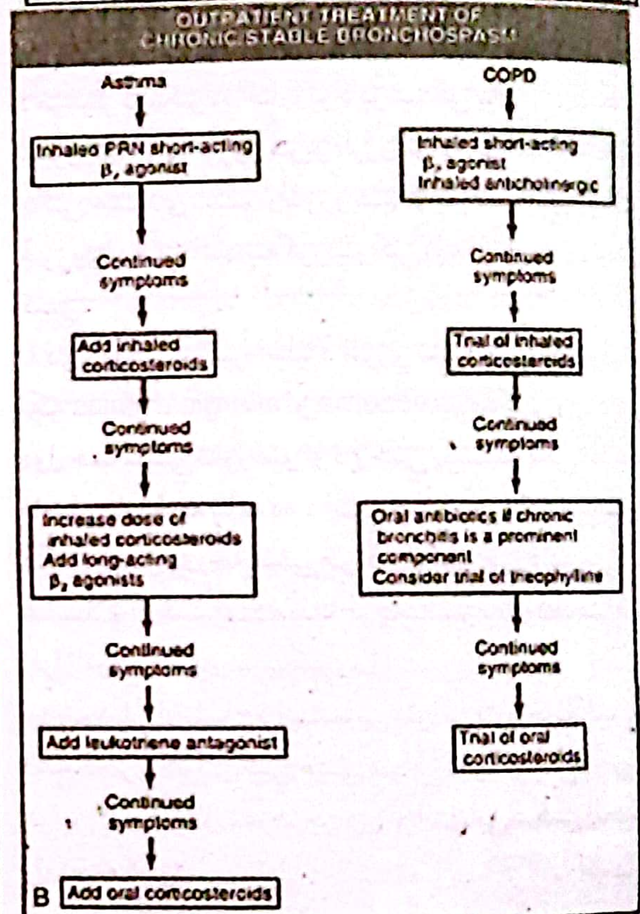
هوايي سفر:

هغه ناروغان چې په استراحت حالت کې يې د آکسيجن قسمي فشار د 70 په شاوخوا کې وي، په هوايي سفرونو کې آکسيجن ته اړتيا لري. زياته هايپوکسيا يا هايپرکپنې د هوايي سفر لپاره نسبي مضاد استطباب دي.

(a) Peak flow meter







د سږو بدلول

استطباب او د ناروغ انتخاب

هغه ناروغان چې عمر يې تر 60 کالو کم وي او له عملياته پرته يې حياتي توقع اتلس مياشتې دي، خبيثه ناروغی نه لري او شديدې سيستميکې ناروغی نه لري

دغه ناروغی د سږو په بدلولو سره تداوي کېږي:

- ايمفيزيما – کــه د سګرټ پــه وجــه وي يا د الفا انتي ترېسين د کموالي په وجه
- په نا څرګند سبب د سږو فيبروز
- سيستيک فيبروز
- Eisenmenger's syndrome
- ابتدايي ريوي هايپرټنشن

LUNG TRANSPLANTATION OPTIONS
Single lung transplantation
• Emphysema • Idiopathic pulmonary fibrosis • Primary pulmonary hypertension
Bilateral lung transplantation
• Cystic fibrosis • Emphysema. • Primary pulmonary hypertension • Bronchiectasis
Living related lobar transplantation
• Cystic fibrosis • Bilateral lower lobe transplantation from two different living donors.



Heart- lung transplantation
• Congenital heart diseases with eisenmenger's syndrome.
• Concomitant left ventricular failure and end stage lung disease.

د اخیستونکي انتخاب

هغه ناروغان چې عمر یې تر شپېتو کالو کم وي او د سږو ناروغي یې په وروستي پړاو کې وي، او له عملیاته پرته یې حیاتي توقع اتلس میاشتې دي، خبیثه ناروغۍ او شدیدې سیستمیکې ناروغۍ لکه د کورنري شریانونو ناروغۍ، د پښتورګو عدم کفایه، د ینې ناروغۍ، osteoporosis او نا علاجه مزمن انتانات نه لري ناروغ باید اقلاً له شپږو میاشتو پخوا څخه سګرټ پرې ایښي وي

د ورکوونکي انتخاب

عمر یې تر څلوېښت کاله کم وي، د زړه او پښتورګو وظایف یې ښه وي او د سینې اندازه یې د اخیستونکي تر سینې یو څه کمه وي. د وینې ګروپ یې مهم دی.

اختلاطونه

- د پیوند حاد ردول: په لومړیو دریو میاشتو کې واقع کېږي چې له ساه لنډي، تبې او ټوخلي سره څرګندېږي
- د پیوند مزمن ردول: د bronchiectasis obliterance په بڼه کې
- انتان: خصوصاً په لومړیو دریو میاشتو کې
- د معافیت څېښي درملني اختلاطونه
- د اصلي سبب مثلاً سارکوییدوز، راګرځېدل

انذار

دوه کلنه حیاتي توقع په 75% او پنځه کلنه یې په تقریباً 50% کې وي

Bronchial Asthma

د ساه لنډي، د سینې ټینګښت او د wheezing اشتداري یا سختې او ناڅاپي حملې دي چې د قصباتو د ناڅاپي تنګېدو د حملو په نتیجه کې رامنځته کېږي، استما بلل کېږي. د قصباتو د تنګېدو وجه، د قصباتو د عضلاتو قولنج یا سپزم، مخاطي پړسوب، او د قصباتو سږبېښنا که افرازات وي چې د التهابي عکس العمل په توګه د قصباتو په دیوالونو کې رامنځته کېږي. تقریباً 7% کاهلان او 15% ماشومان استما لري جینیتیکي او محیطي عوامل په دې ناروغي کې لاس لري. د شیوع تر ټولو زیاته اندازه یې په نوي زیلند، استرالیا او بریتانیا کې ده او کمترینه یې په چین او مالیزیا کې.

ډولونه

وختي پیلېدونکي استما (حمله یي، خارج المنشا، atopic)

دا ډول استما په ماشومتوب کې په atopic وګړو کې پېښېږي. یعنې په هغو وګړو کې چې بدن یې په محیط کې د شته موادو پر ضد په اسانۍ سره IgE انتي باډي جوړوي، مثلاً د ونو بوټیو د هګیو، د کور د ګرد او دوړو، د مرغیو د بڼکو، د څارویو د پوستکي پېخې، د فنګس سپورونه، او د خوړول شویو الرژن موادو پر ضد لکه کب، هګۍ، شیدې، غنم او نورو شیانو پر ضد انتي باډي جوړوي. دغه حالت په کورنیو کې (په ارثي ډول) لیدل کېږي

له دې ډول استما سره اغلباً د الرژي تشوشاتو نور ډولونه لکه allergic rhinitis او eczema هم ملګري وي. د دې ډول حساسیتي ناروغیو او د وختي پېښېدونکي استما فامیلي تاریخچه عامه ده. د انتي جن-انتي باډي التهابي عکس العمل په وجه څېښې مواد آزادېږي چې دغه مواد د عضلاتو د سپزم، د مخاطو د پړسوب او د مخاطي افرازاتو د زیاتېدو سبب کېږي

ایزینوفیلي ارتشاح د استمایي هوایي لارو ځانګړنه ده. دغه حجرې کولای شي څېښې مواد راخوشې کړي چې د هوایي لارو اپیتل ته زهرجن دي او التهابي عکس العمل رامنځته کوي

ځنډ پېښېدونکي استما (مزمنه، داخل المنشا یا non atopic)

دا ډول استما په کاهلانو کې لیدل کېږي. خارجي الرژن مواد په کې رول نه لري په همدې وجه کله کله د داخل المنشا استما اصطلاح ورته استعمالېږي



د قصباتو ملسا عضلات او مخاطي افرازت يې د اوتونوم عصبي سيستم له خوا کنترولېږي کولينرجيک او الفا ادرنرجيک تنبهات د قصباتو د تقبض سبب کېږي حال دا چې بيتا ادرنرجيک تنبهات يې د استرخا سبب کېږي د تيوري له مخې يخه هوا، جهد، د هوا ککړوالی، هيجان، او اسپرين کولينرجيک او الفا ادرنرجيک سيستم تنبه کوي او د قصباتو د تقبض او د مخاطي افرازاتو د زياتېدو سبب کېږي.

سبب پېژندنه

Atopy and Allergy

د اتوپي اصطلاح د هغو وګړو لپاره استعمالېږي چې بدن يې په محيط کې د شته موادو پرضد په اساني سره IgE انتي باډي جوړوي. جينيتيک او محيطي فکتورونه د سيروم د IgE پر سويې باندې اغېز پرې باسي. په اتوپيک ناروغانو کې الرژن مواد عموماً د تنفس شوې هوا په وسيله د هغوی قصباتو ته رسېږي. په قصباتو کې د انتي جن–انتي باډي عکس العمل د بيوکيميايي موادو د آزادېدو سبب کېږي چې دغه مواد د قصباتو تقبض او الرژي دوله التهابي عکس العمل رامنځته کوي په دې التهابي عکس العمل کې ايزينوفيل، نوتروفيل، سنخي مکروفژ او تي لېمفوسيت هم مهم رول لوبوي.

د هوايي لارو فرط فعاليت

داسې ښکاري چې د استما د ناروغانو قصبي شزني ونه د غير مخصوصو منبهاتو پر وړاندې شديد او له حده زيات عکس العمل ښيي. سره له دې چې د دې شديد فعاليت دليل نه دی څرګند خو ګومان کېږي چې وراني به په هغه اعصابو کې وي چې د عضلاتو ټون کنترولوي يعنې په اوتونوم عصبي سيستم کې. د غير مخصوصو موادو په وسيله مثلاً د ګرد په وسيله د پاراسمپاتيک عصبي سيستم تنبه کېدل، د قصباتو د تقبض سبب ګرځي. له بلې خوا د سمپاتيک عصبي سيستم فقدان هم د قصباتو تقبض رامنځته کوي. د قصباتو عکس العمل داسې معلومولای شو چې ناروغ ته هيستامين او يا methacholine ورکول کېږي چې تنفس يې کړي. په حساسو خلکو کې دا کار د هوايي لارو د موقتي تنګېدو سبب کېږي.

پتوجنېز

التهاب او استما

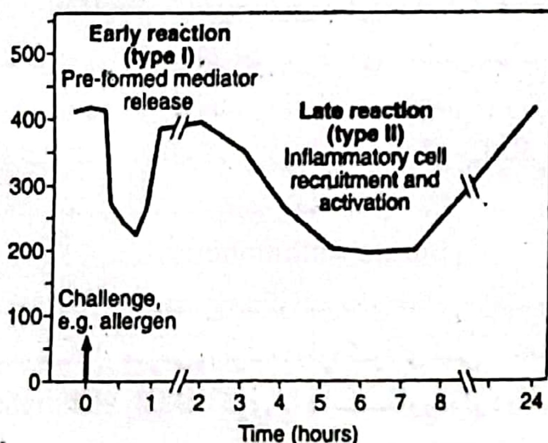
په وروستيو کلونو کې د استما په پتوفيزيولوژي کې د هوايي لارو د التهاب اساسي رول پېژندل شوی دی. استمايي التهابي عکس العمل دوه ډوله ځوابه لري: مقدم او موخر.

مقدم ځواب

د الرژنونو انشاق مقدم ځواب رامنځته کوي چې د ساه لنډي، ټوخلي، د سينې ټينګوالي، او ويز سره راڅرګندېږي دا ځواب له الرژنو سره له مخامخ کېدو ژر وروسته يعنې له پنځلس دقيقو تر يوه ساعته پورې راپيدا کېږي. ګومان کېږي چې د مقدم ځواب د مقدم فرط حساسيت په وجه رامنځته کېږي يعنې مست حجرې فعالېږي او کيميايي مواد افرازوي چې د التهاب او اعراضو سبب کېږي.

موخر ځواب

دا التهابي پړاو له الرژن سره له تماس څخه څلور تر شپږ ساعته وروسته رامنځته کېږي. فکر کېږي چې وجه يې د التهابي حجراتو لکه ايزينوفيل او نوتروفيل بهير به وي. دغه حجرې ځيني کيميايي مواد افرازوي چې د التهاب او اعراضو سبب کېږي. دا هېڅ ارزښت نه لري چې وواېو د استما ناروغ ممکن يوازې له مقدم عکس العمل، يوازې له موخر عکس العمل او يا دواړه عکس العملونه لري.





کلینیکي اهمیت

په کلینیکي لحاظ د التهاب دا دوه پړاوونه خورا زیات اهمیت لري ځکه چې ځینې درمل لکه سلبوتامول او تیوفیلین د مقدم پړاو مخه نیسي او التهاب ضد درمل لکه کورتیکوستیرویید او sodium cromolyn د التهاب د وروستي پړاو په بندولو کې موثر دي. موخر عکس العمل د سلبوتامول له انشاق سره کم ځواب وايي.

مساعدونکي فکتورونه

- په هوا کې ناڅاپي بدلون
- یخه هوا
- ګرد، د تمباکو لوګی، د هوا ککړوالی
- جهد، معمولاً د جهد په پای کې
- تنفسي ویروسي انتانات
- هیجاني سترس
- دوايي: لکه اسپرین او NSAIDs، بېټا بلاکرونه لکه پروپرانولول

د استما څرګندېدنه

استما کېدای شي حمله یې یا مزمنه وي. اتوپیک وګړي حمله یې استما ته او نا اتوپیک کسان مزمني استما ته تمایل لري.

حمله یې استما

د استما په دې بڼه کې ناروغ د دوو حملو تر منځ هیڅ تنفسي اعراض نه لري. د ساه لنډي او ویز حملې هر وخت رامنځته کېدای شي او ممکن دغه حملې ناڅاپي وي. مساعدونکي فکتورونه یې الرژنونه، جهد او ویروسي انتانات لکه زکام دي. د حملې دوام له څو دقیقو تر څو ورځو پورې توپیر لري.

مزمنه استما

په دې حالت کې که مناسبه تداوي نه شي، د استما اعراض په مزمنه توګه دوام کوي. اعراض یې دا دي: د سینې ټینګوالی، ویز، او له جهد سره ساه لنډي، له بنفسهي ټوخلي او ویز سره چې د شپې له خوا واقع کېږي. ټوخلي له مخاطي خراشکي سره او مکرر تنفسي انتانات په کې معمول دي.

شدیده حاده استما (Status Asthmaticus)

دغه اصطلاح د استما ژوند ګواښونکې حملې څرګندوي. د استما حاد او مزمن ډولونه دواړه کولای شي status asthmaticus رامنځته کړي. دا د استما اوږده او دوامداره حمله ده چې له شدید تنفسي distress او شریاني هایپوکسیمي سره مله وي. له تنفسي اعراضو سره ټکي کاردي، پاراډاکس نبض، خوله او مرکزي سیانوز مله وي. سینه د شهیق موقعیت ته نږدې ساتل کېږي. سنخي تنفس له شهیقي او زفیري rhonchi سره لیدل کېږي. په خورا شدیده استما کې کېدای شي د هوا بهیر دومره محدود شي چې rhonchi له منځه لاړ شي او دا حالت «خاموشه سینه» بلل کېږي. ناروغ عادت کوي چې نېغ کېني او ولې ثابت ونیسي چې له اضافي تنفسي عضلاتو سره مرسته وکړي.

د حادې استما کلینیکي منظره

اعراض

- په سینه کې د ټینګوالي احساس
- د ساه لنډۍ حملې
- وچ ټوخلي چې ساه لنډي تشدیدوي
- ویز

فیزیکي معاینه

خفیفه حمله

- خفیفه ټکي کاردي او ټکي پنې
- سنخي تنفسي اوازونه له اوږده زفیر سره
- خفیف منتشر ویز یا rhonchi

متوسطه حمله

- د اضافي تنفسي عضلاتو استعمال
- تت شوي تنفسي اوازونه
- لوړ ویز
- د بین الضلعي عضلاتو ځکېدل
- Hyper-resonance

شدیده حمله

- ستریا
- پاراډاکس نبض
- تنفسي آوازونه نه اورېدل کېږي او rhonchi تت شوي وي (خاموشه سینه)
- ناروغ پروت حالت نه شي زغملای
- سیانوز

معاینات

اکسرې

په اکسرې کې د استما لپاره تشخیصیه نښې نشته. د حملې پر مهال په اکسرې کې سږي hyper-inflated ښکاري خو



حملو تر منځ معمولاً اکسرې نارمل وي په خندمنه حالتونو کې د سږو حالت له هغه hyper-inflation څخه نه شو توپیرولای چې په ایمفیزیما کې راپیدا کېږي

اکسرې په دې حالتونو کې توصیه کېږي: حاده شدیده استما چې له درملنې سره کافي ځواب ورنه کړي، د نومونیا، نوموتورکس او نومومیډیاستینوم د ردولو لپاره. نوموتورکس یو نادر خو بالقوه وژونکی اختلاط دی چې په شدیده استما کې د ریوي هایپرتنشن په وجه رامنځته کېږي

Peak Expiratory Flow Rate (PEFR)

دا د هوا د بهیر د محدودیت شدت ښیي. اندازې یې په جنس، عمر، او ونې پورې فرق کوي او په وصفي توګه په نارینه وو کې 450-650 L/min وي او په ښځینه وو کې 350-500 L/min. که تر 100 L/min کمه شي د تهویې شدید تشوش ښیي.

په استما کې د PEFR اندازه د ورځ په مختلفو وختونو کې متفاوته وي، کمترینه اندازه یې په سهار کې ثبتېږي نو باید په ورځ کې دري وخته سهار، غرمه او ماخستن تر وبدېدو د مخه اندازه شي. د PEFR اندازه کول د ناروغ د اوږدمهالي ارزونې او د درملنې د نتیجې د ارزولو لپاره ګټور دي

د شریاني وینې ګازونه

د شدیدې استما د ناروغانو د اهتمام لپاره د شریاني وینې د ګازونو معاینه کول ضروري دي په خفیفه استما کې دغه معاینه معمولاً نارمله وي خو په شدید حالتونو کې تنفسي الکلوز، او خفیفه هایپوکسیمي لیدل کېږي کله چې د تنفسي عضلاتو د ستومانې په وجه د hyperventilation مخه نیول کېږي، هایپوکسیمي لا زیاتېږي او تنفسي الکلوزورک کېږي د کاربن ډای اکساید نارمل یا لوړ قسمي فشار د قریب الوقوع تنفسي عدم کفایې نښه ده چې د میخانیکي تهویې ضرورت ښیي. د آکسیجن تر 60mmHg کم قسمي فشار د شدیدې حملې نښه ده.

CLASSIFICATION OF SEVERITY OF ASTHMA EXACERBATIONS

	Mild	Moderate	Severe	Linpending respiratory failure
Symptoms				
Breafhlessness	With activity sentence	With talking phrases	At rest words	At rest cannot speak
Signs				
Body position	Able to recline	Prefers sitting	Unable to recline	Unable to recline
Respiratory rate	Increased	Increased	often > 30/min	30/min central cyanosis
Use of accessory museles	Usually not	Commonly	Usually	Paradoxical thoracoabdominal movement
Breath sounds	Moderate rhonchi at mid-to-end expiratory	Loud rhonchi throughout expiration	Loud inspiratory and expiratory rhonchi	Poor air entry silent chest, no rhonchi
Heart rate (beats/min)	< 100	100 – 120	> 120	Relative bradycardia
Pulsus paradoxus (mmHg)	< 10	10-25	Often > 25	Often absent
Mental status	May be agitated	Usually agitated	Usually agitated	Confused or drowsy.
Functional assessment				
PEF (%predicted)	>80	50-80	<50	<50
Oxygen saturation (%)	>95	91-95	<91	<91
PaO2 (mmHg)	Normal	>60	<60	<60
PaCO2 (mmhg)	<42	<42	>42	>42



FEATURES OF ACUTE SEVERE ASTHMA
- Severe shortness of breath
- Cannot speak
- Cannot lie down
- Central eyanosis
- Unable to speak
- Exhaustion, confusion, reduced conscious level
- Relative bradycardia
- Unrecordable PEF
- Oxygen saturation <01%

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF ASTHMA
Following conditions may mimic bronchial asthma:
- Vocal cord paralysis
- Foreign body aspiration
- Laryngeotrachial mass
- Angioedema
- COPD
- Bronchiectasis
- Allergic bronchopulmonary mycosis
- Shurg-strauss syndrome
- Hysteria.

اختلاطونه
- ديهايدريشن
- د هوايي لارو انتان
- ستريا
- نوموتورکس
- تنفسي عدم کفايه
- کورپولمونل

اهتمامات
وقايه
- لـه الرژنونـو لکـه د کـور گـرد او دوړي، کـورني حيوانات، د بوټو پولن، او کيميايي موادو څخه ځان ساتل
- د تنفسي انتاناتو چټکه درملنه
- د سګرټو پرېښودل
- د متوسـطي او شـديدي اسـتما ناروغـانو لپـاره د نوموک واکسين او هرکال د انفلونزا واکسين
- له بېتابلاکرونو څخه نه استفاده
- د ACE inhibitors نه خوړل ځکه چې ممکن ټوخی رامنځته کړي

- Hyposensitization (Vaccination): د هغـو الرژنونو واکسين دی چې د استما مسوول بلل کېږي دا واکسين لومړي پـه خورا کم مقدار تر پوستکي لانـدې لګـول کېـږي او بيـا کـرار کـرار مقـدار يـې زياتېږي سره له دې چې دغه لاره کولای شي اعراض ښـه کـړي، د درملـو اړتيـا کمـه کـړي، او د قصباتو حساسيت راکم کاندي خو د انافيلکتيـک عکـس العمل وېره ورسره شته نو د واکسين د لګولو پر مهال بايد له دې اختلاط سره د مقابلې لپاره چمتو اوسو او ځينـې درمـل لکـه ادرينـالين، اتـروپين، او هايدروکورتيزون راسره تيار موجود وي.

د استما دوايي درملنه

د استما درمل پـه دوو ډلـو ويشـلای شـو: د اوږدې مودې کنترول دوايي او د چټکې بهبودۍ دوايي

د اوږدې مـودې درملنـې دوايـي: د دوامـداري اسـتما د کنتـرول لپـاره هـره ورځ اخيسـتل کېـږي دا دوايـي کورتيکوسـتيروييد، اوږد اثـره برانکوډايلاتـور، او leukotriene receptor antagonists رانغاړي

د چټکـې بهبودۍ دوايـي: د قصباتو د ملسا عضلاتو د استرخا لـه لارې د هوايي لارو حاد بندښت ورباندې رفع کېږي دا درمل وريدی کورتيکوستيرويډونه، لنډ اثره بيتـا ادرنرجيـک اګونسـت، انتـي کـولينرجيکونه او امينوفيلين رانغاړي د استما ګڼې دواګانې له خولې يا د انشاق له لارې ورکول کېدای شي. د انشاقي درملو ښېګڼه دا ده چې د موثره موادو لوړ غلظت نېغ پـه نېغه هدف ته رسېږي لـه بلې خوا د فمي درملو پـه نسبت يې په سږو باندې اثر ژر شروع کېږي او سيستميک اثرات يې کم وي.

د اوږدې مودې کنترول لپاره دواګانې

کورتيکوستيروييډونه

کورتيکوستيروييډونه تر ټولو قوي او موثر التهاب ضد درمل دي چې حاد او مزمن التهابونه دواړه کموي او په نتيجـه کـې د اسـتما اعـراض کنترولـوي او د اسـتما د exacerbation د حملو مخه نيسي.

انشاقي کورتيکوستيروييدونه

دا د هغو ناروغانو لپاره د لومړي انتخاب درمل دي چې له درملنې سره سره دوامداره منظم اعراض لري دوه ډوله سپرې ګانې يې شته، د کم ډوز چې 50mcg Betamethasone لري او د لوړ ډوز چې 250mcg Betamethasone په کې وي. دغه سپرې ګانې په ورځ کې څلور ځله هر ځل دوه پفه استعمالېږي.

د انشاقي ستيروييدونو اعظمي نتيجه تر مياشتو پورې نه شي څرګندېدای.

جانبي عوارض

- عام جانبي عوارض يې د خولې candidiasis او د غږ تتبدل دی که سپرې د spacer device له لارې واخيستل شي او تر انشاق وروسته خوله ومينځل شي، د دې اختلاط په مخنيوي کې به مرسته وکړي.
- د کورتيکوستيروييد لوړ ډوزونه يعنې په ورځ کې تر 800mcg څخه زيات، سيستميک اغېز پرې باسي مثلاً د ادرينال انحطاط، اوستيوپوروز، د پوستکي نري کېدل، او cataract.

فمي کورتيکوستيروييدونه

هغو ناروغانو ته ورکول کېږي چې انشاقي ستيروييدونه ورته ګټه نه کوي. بايد دوايي په کم ډوز باندې ورکړل شي چې له جانبي عوارضو څخه مخنيوی وشي. د هرې ورځې پر ځای که يوه نه بله ورځ ورکړل شي، غوره به وي.

د اعراضو د کنټرول لپاره اغلباً د فمي ستيروييدونو لنډ کورس ته اړتيا وي. پريډنيزولون په ورځ کې 30-60mg پورې په يو وار د سهار له خوا ورکول کېږي او د اعراضو تر کنټرول دوه ورځې وروسته پورې غځول کېږي. د دوايي ورو ورو کمولو (tapering) ته هله ضرورت وي چې تر درېو اوونيو زياتې مودې لپاره ورکړل شوي وي. په فمي کوتيکوستيروييدونو باندې د شديدې استما د حملې مقدمه درملنه معمولاً اعراض ښه کوي او د بسترېدو مخه نيسي. ځينې ناروغان له فمي کورتيکوستيروييد سره دوامدارې درملنې ته اړتيا لري. مطالعو ښودلې ده چې په ځينو ناروغانو کې د methotrexate کمه اندازه کولای شي د پريډنيزولون لازم ډوز کم کړي.

اوږد اثره برانکوډايلاټور

Beta-adrenergic agonists

د اوږده اثره بيټا ۲ ادرينرجيک اګونست يو ډوز کولای شي د دولس ساعتونو لپاره د قصباتو توسع رامنځته کړي. څنګه چې د دې درمل اغېز په خنډ سره پيلېږي نو د حادې استما د درملنې لپاره بايد کار څخې وانه خيستل شي. د Salmeterol سپرې د استما د اعراضو خصوصاً د شپې اعراضو د اوږد مهال کنټرول لپاره او د جهد په وجه د قصباتو تقبض د مخنيوي لپاره ورکول کېږي.

Phosphodiestrase Inhalers

تيوفيلين د قصباتو د خفيف توسع سبب کېږي، د التهاب ضد اثر لري او د افرازاتو تخليه (mucociliary clearance) او همدارنګه د ډيافرام تقلصيت زياتوي. هغه مستحضرات چې په دوامداره توګه تيوفيلين څنې ازادېږي د شپې اعراضو د کنټرول لپاره هغو ناروغانو ته ورکول کېږي چې د ستيروييد او بيټا اګونست د اخيستلو سره سره يې اعراض نه دي کنټرول شوي.

ډوز يې 200-500mg دی چې په ورځ کې دوه ځله ورکول کېږي. د تيوفيلين تر پيلولو 5-3 ورځې وروسته په وينه کې يې اندازه معاينه کړئ. نارمله اندازه يې 10-15mcg/ml دی او که چېرې دغه اندازه 20mcg/ml ته ورسېږي، اغلباً جانبي عوارض ورسره مله وي.

ځينې درمل د تيوفيلين نيم ژوند اوږدوي لکه cimitidine, oral contraceptive, macrolides & quinolone. برعکس تمباکو او ځينې نورې دواګانې د تيوفيلين اطراح زياتوي او نيم ژوند يې لنډوي لکه rifampicin, phenytoin, barbiturates.

Mediator Inhibitors

Cromolyn Sodium and Nedocromil Sodium

دا د التهاب ضد مهم درمل دي چې د ډېرو التهابي حجرو، په تېره بيا د مستې سل، ايزينوفيل، او اپيتلي حجرو د فعالېدو مخه نيسي. دغه درمل د خفيفې دوامدارې استما لپاره، خصوصاً هله چې جهد د استما لپاره مساعدونکی فکتور وي، موثر دي. دغه دواګانې مستقيم برانکوډايلاټور اغېز نه لري څکه خو د استما د حاد اعراضو په ښه کولو کې تاثير نه لري.



مقدار: په ورځ کې څلور ځله هر ځل دوه پفه او یا تر جهد 10-15 دقیقې د مخه کرومولاین جانبي عوارض نه لري خو نیدوکرومیل د د ذایقې د خرابېدو، ټوخلې، سردرد او فرنجیت سبب کېږي

Leukotrine receptor antagonist

لوکوترینونه هغه بیوشیمیکي واسطې دي چې د هوايي لارو په بندښت او د استما په اعراضو کې قوي دخالت لري، او دا کار په دې میکانیزم کوي: د قصبي ملسا عضلاتو د تقلص سبب کېږي، د اوعیې د نفوذ قابلیت او د مخاطو افراز زیاتوي، التهابي حجرې راجلبوي

د لوکوترین د اخذې انتاګونستونه د استما د اوږد مهال کنټرول لپاره د درملو نوی ګروپ دی. په دې ګروپ کې Monteleukast, Zileuton, Zafirlucast شامل دي او د انشاقي ستیرویدونو د بدیل په توګه د خفیفې دوامدارې استما لپاره ورکول کېږي

- Monteleukast 5-10mg په ورځ کې یوه ګولۍ د خوب پر مهال ورکول کېږي

د چټکې بهبودۍ لپاره دوګانې

Beta-adrenergic agonists

سلبوتامول او تربوتالین د هغو ناروغانو لپاره چې د قصباتو حاد سپزم لري، د اعراضو د چټکې بهبودۍ لپاره د لومړۍ کرښې درمل دي. دغه درمل د هوايي لارو د عضلاتو استرخا رامنځته کوي او په دې توګه د هوا بهیر زیاتوي او اعراض کموي

انشاقي بېټا ادرینرجیک اګونستونه

د حادې استما په درملنه کې د دې دواګانو انشاقي بڼه د فمي او زرقي هغې په اندازه موثره دي او سربېره پر دې دا ښېګڼه هم لري چې ژر تاثیر کوي (له پنځو دقیقو په کم وخت کې)، لږ سیستمیک اثرات (لکه د زړه ټکان) لري په همدې وجه د دې درملو انشاقي بڼه غوره ګڼل کېږي د انشاق لپاره د spacer device استعمال دا ګټه لري چې د سپرې د کېکاږلو او شهیق تر منځ د وخت د تنظیمولو ضرورت کموي، په oropharynx کې د دوايي د ګرد راټولېدل کموي، او ان د Tidal تنفس پر مهال هم دوايي سږو ته رسولای شي

Metered-dose inhaler د نیبولایزر په اندازه موثر دی خو که انشاق یې له شهیق سره هم مهاله وي؛ خو بیا هم نیبولایزر پر به دې ځکه چې د نیبولایزر په واسطه د دوا زیات مقدار (معمولاً 30-25 ځله زیات) ورکول کېږي

نیبولایزر د هغو ناروغانو لپاره لا موثر دي چې د لوړ عمر، تخرشیت او یا د حملې د شدت په وجه نه شي کولای له سپرې څخه سمه استفاده وکړي یعنې خپل شهیق د سپرې له کېکاږلو سره نه شي تنظیمولای

د بېټا ادرینرجیک اګونستونو انشاقي بڼه تر فمي او زرقي هغې غوره ګڼل کېږي ځکه چې ژر تاثیر کوي او جانبي عوارض یې لږ دي

مقدار: د سلبوتامول یا تربوتالین دوه پفه د ضرورت پر مهال

فمي بېټا ادرینرجیک اګونست

دا یوازې هغو ناروغانو ته استطباب لري چې انشاقي درمل نه شي اخیستلای. د سلبوتامول 2mg او 4mg ګولۍ پیدا کېږي چې 4mg یا 8mg په ورځ کې درې وخته ورکول کېږي

سیستمیک کورتیکوستیرییدونه

سیستمیک کورتیکوستیرییدونه د متوسطې یا شدیدې استما د هغو ناروغانو لپاره موثره درملنه ده چې د بېټا۲ ادرینرجیک اګونست له انشاقي درملو سره ښه نه شي. دغه درمل باید په مقدم پړاو کې او په لوړ ډوز ورکړل شي

- د پریډنیزولون ګولۍ 0.5-1mg/kg/day یا یو په یوه ځای او یا په دوو وختونو کې د درېو تر لسو ورځو پورې ورکول کېږي
- په شدیده حاده استما کې د هایدروکورتیزون پیچکارۍ 2.5-4mg/kg هر شپږ ساعته بعد د ورید له لارې ورکول کېږي

Anticholinergic

Ipratropium bromide په دغو حالاتو کې ورکول کېږي

- هغو ناروغانو ته چې له بېټا اګونست سره ښه نه شي

- هغو ناروغانو ته د قصباتو سپزم يې د برانشيت او يا د بېټابلاکر دواګانو په وجه رامنځته شوی وي
- د بېټا اګونست درملو د بديل په توګه هغو ناروغانو ته چې بېټا اګونست نه شي زغملای
- د استما د متوسط او شديد exacerbation په ناروغانو کې د بېټا ۲ اګونست له درملو سره د مل درمل په توګه

Aminophylline

وريدي امينوفيلين د لومړی کرښې د درمل په توګه نه استعمالېږي خو کله چېرې د status asthmaticus ناروغان د برانکوډايلاتورنو ، کورتيکوستيرويید ، او ipratropium bromide له اعظمي انشاق سره ښه نه شي امينوفيلين هغو ناروغانو ته هم توصيه کېږي چې په تنفس کې د نس او ډيافرام پاراډاکسي حرکتونه لري او دا د ډيافرام د ستوماني نښه ده. امينوفيلين د ډيافرام د تقلصيت په بهبود کې مرسته کوي

PHARMACOLOGIC THERAPY OF ASTHMA

Long-term control medications
- Corticosteroids: inhaled or oral
- Long acting bronchodilators such as:
  Salmeterol inhaler (long acting β2- agonist)
  Theophylline (phosphodiestrase inhibitor)
  Cromolin sodium (mask-cell stabilizer)
- Monteleukast (leukotrine receptor antagonist)

Quieck-relief medications
- Salbutamol: inhaler or nebulizer (short acting β2-agonist)
- Corticosteroids: oral prednisolone or intravenous hydrocortisone.
- Ipratropium bromide inhaler (anticholinergic).
- Aminophylline infusion.

Use of an inhaler
- The canister is shaken
- The patient exhales to functional residual capacity (not residual volume), i.e. normal expiration.
- The aerosol nozzle is placed to the open mouth.
- The patient simultaneously inhales rapidly and activates the aerosol.
- Inhalation is completed.
- The breath is held for 10 seconds if possible.

Even with good technique only 15% of the contents is hnhaled and 85% is deposited on the wall of the pharynx and ultimately swallowed.

Spacers
These are plastic conical spheres inserted between the patient's mouth and the inhaler. They are designed to reduced particle velocity so that less drug is deposited in the mouth spacers also diminish the need for coordination between aerosol activation and inhalation. They are useful in children and in the elderly.

Clinical approach

په دې برخه کې له استما مريضانو سره د چلند مسأله د استما د ډول په حساب سره تر دغو عنوانونو لاندې څېړو:
د مزمنې دوامدارې استما ګام په ګام اهتمامات
د استما د خفيف exacerbation اهتمام د شديدې حادې استما (status asthmaticus) اهتمام

د مزمنې دوامدارې استما ګام په ګام اهتمامات

ګام په ګام اهتمامات د استما د درملنې لپاره د هغې د حملاتو د شدت او تکرر په حساب عملي کېږي لومړنی درملنه بايد د هر ناروغ د ناروغۍ د شدت په بنا په انفرادي توګه انتخاب شي. بهتره ده چې لومړی داسې درملنه پيل شي چې ناروغي په چټکۍ سره کنټرول کړي او بيا وروسته کمه شي نه دا چې اول سر کې درملنه په کمه کچه پيل او وروسته زياته شي. که د ناروغ اعراض په چټکۍ سره کنټرول شي بيا د درملنې په ورانديې د ناروغ انعطاف زياتېږي

لومړی ګام:

د انشاقي بېټا ۲ اګونستونو کله کله استعمال
په دې مقصد د سلبوتامول او تربوتالين سپرې ګاني د اعراضو د کنټرول لپاره استعمالېږي که ناروغ دې ته ضرورت ولري چې په ورځ کې تر يو ځل يا په اوونۍ کې تر درې ځله زيات سپرې واخلي نو بيا به دويم ګام شروع کېږي

دويم ګام:

د التهاب ضد درملو منظم انشاق انشاقي بېټا اګونست د ضرورت پر مهال استعمالېږي او ورسره:



انشاقي ستيرويډونه په ورځ کې تر 800mcg پورې ورکول کېږي

درېم ګام

انشاقي ستيرويډونه په لوړ ډوز يا د انشاقي ستيرويډ کم ډوز له اوږده اثره بېټا اګونست سره.

لنډ اثره انشاقي بېټا اګونست د ضرورت په صورت کې له لوړ ډوز انشاقي ستيرويډونو (800-2000mcg/day) سره ورکول کېږي يا

انشاقي ستيرويډ په کم ډوز (800cmg/d) جمع اوږد اثره بېټا اګونست لکه سلميتيرول 50mcg/12h يا فمي تيوفيلين

څلورم ګام

د انشاقي کورتيکوستيرويډ لوړ ډوز او منظم برانکوډايلاتورونه

لنډ اثره انشاقي بېټااګونست د ضرورت پر مهال جمع د انشاقي کورتيکوستيرويډ لوړ ډوز (800-2000mcg/d) جمع يو يا څو له دغو درملو څخه:

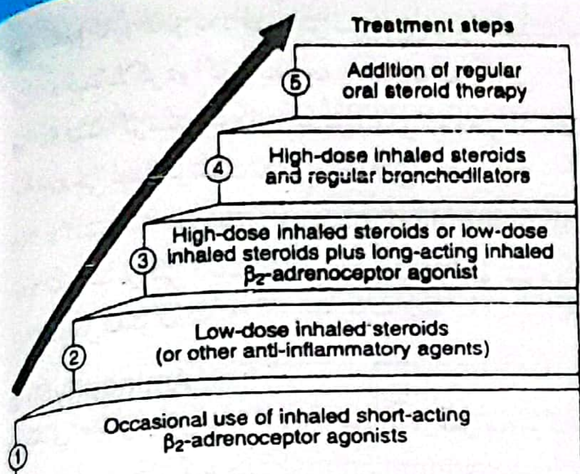
- اوږد اثره انشاقي بېټا اګونست لکه salmeterol
- فمي تيوفيلين
- انشاقي ipratropium bromide
- Leukotriene receptor antagonist (Monteleukast)
- اوږد اثره فمي بېټااګونست لکه سلبوتامول
- Sodium cromoglycate

پنځم ګام

د فمي کورتيکوستيرويډونو زياتول څلورم ګام جمع په کمترين مقدار باندې فمي پريډنيزولون چې د سهار له خوا په واحد ډوز ورکول کېږي

انټي بيوټيکونه

داسې شواهد نشته چې انټي بيوټيکونه دې د هغو ناروغانو لپاره ګټه وکړي چې حاده يا مزمنه استما په کې په سمه توګه تشخيص شوې وي



Concept of step-up and step-down drug treatment in asthma.

د استما د خفيف exacerbation اهتمام

انشاقي لنډ اثره بېټا ۲ اګونستونه لکه سلبوتامول سپرې ته ممکن اړتيا وي چې د يوې يا دوو ورځو لپاره هر درې تر څلور ساعته وروسته استعمالېږي

د شديدې حادې استما (status asthmaticus) اهتمام

د قصباتو د تقبض دوامداره او شديد حالت دی چې له درملو سره نه کنټرولېږي.

اعراض

ناروغ د ساه لنډي، ټوخلي، تکي پني، د سينې ټينګوالي او ويز پرمختلونکې او مخ په خرابېدو تاريخچه لري چې په ساعتونو يا ورځو کې ورته پيدا شوې دي ناروغ معمولاً داسې ناست وي چې مخې ته کوږ وي او په يوه ساه خپله جمله نه شي تکميلولای يا د شديدې ساه لنډۍ په وجه بيخي غږېدای نه شي.

فيزيکي معاينه

- ناروغ تنفسي عضلات استعمالوي
- تکي کاردي (په دقيقه کې تر 110 زيات)
- تکي پني (تنفسي ربټ تر 25 زيات)
- Pulsus paradoxus (په شهيق کې د سيستوليک فشار تر 10mmHg زيات سقوط)
- په شهيق کې د نس او ډيافرام سرچپه حرکتونه چې ډيافرام د ستوماني ننبه ده



- Wheezing: که چېرې ویز کم شوی یا ورک شوی وي (خاموشه سینه) د بد بندبنت نښه ده
- د شعوري حالت بدلون (ګنګسیت): دا د هایپوکسیا او هایپرکپنې په وجه راپیدا کېږي او دا د بېړنې intubation لپاره استطباب دی

معاینات

1. Peak Expiratory Flow Rate (PEFR)
   - باید فوراً ثبت شي
   - که د PEFR اندازه تر 200 Lit/min لږ وي د شدیدې استما څرګندویه ده او که تر 100 Lit/min کمه وي د ژوند ګواښوونکې حملې فکر باید ورباندې وشي
2. د شریاني وینې ګازونه
   - خفیفه استما: د آکسیجن او کاربن ډای اکساید قسمي فشارونه کښته او pH لوړ وي
   - متوسطه: د آکسیجن قسمي فشار کښته، د کاربن ډای اکساید قسمي فشار نارمل او pH نارمل وي
   - شدیده: د آکسیجن قسمي فشار شدیداً کښته. د کاربن ډای اکساید هغه لوړ او pH کښته وي

د وینې معاینه: د باکتریایي انتان په صورت کې لوکوسیتوز ښیي.

اکسرې: د هایپرانفلېشن منظره یعنې د ډیافرام هوارېدل په کې ښکاري، د نومونیا او نوموتوراکس په نښو پسې وګرځئ.

درملنه

1. آکسیجن

آکسیجن په لوړ غلظت (%40-6) او په سرعت سره ورکول کېږي چې د هایپوکسیمي چاره وکړي د COPD برخلاف په استما کې د لوړ غلظت آکسیجن د کاربن ډای اکساید د احتباس او یا د هغه د احتباس د زیاتېدو سبب نه کېږي معمولاً د پوزې د کنولا او یا د ماسک له لارې په ساعت کې دوه تر څلور لیتره پیلېږي او وروسته د شریاني وینې د ګازونو د اندازې پر اساس تنظیمېږي.

د pulse oximeter په وسیله مونیتورینګ په کار دي، د آکسیجن د اشباع اندازه باید تر 90% پورته وساتل شي او د آکسیجن قسمي فشار تر 60mmHg پورته

2. انشاقي بېټا ۲ اګونست

د انشاقي بېټا ۲ اګونست درملو څخه یو یې مثلاً سلبوتامول 0.5-1ml په درې سي سي نارمل سالین کې رقیقېږي او له آکسیجن سره ګډېږي او بیا د نیبولایزر په واسطه ورکول کېږي د یو یونیم ساعت په موده کې تر څله پورې نیبولایزر ورکولای شو البته PEFR باید د لارښود په توګه وکتل شي.

3. سیستمیک کورتیکوستیرویډونه

د شدیدې حادې استما په هره واقعه کې سیستمیک ستیرویډونه په کار دي هایدروکورتیزون په لومړیو څلورویشتو ساعتونو کې 200mg هر څلور ساعته وروسته وریدي ورکول کېږي او که د ناروغی شدت زیات وي ادامه مومي. که د ناروغ حالت ثابت وي بیا فمي ستیرویډونه مثلاً پریډنیزولون په ورځ کې 30-60mg د دوو اوونیو لپاره توصیه کېږي

که یاده درملنه ناکامه شوه نو دغه اهتمامات باید په پام کې ونیول شي:

- Epinephrine (1:1000) 0.3-0.5ml تحت الجلد ي ورکول کېږي او ممکن 15-20 دقیقې وروسته یې تکرار ته اړتیا وي
- Ipratropium bromide 0.5mg له بېټا اګونست سره په ګډه د نیبولایزر له لارې په هرو شپږو ساعتونو کې یو ځل ورکول کېږي تر هغې پورې چې کلینیکي ځواب تر لاسه شي
- که یې نتیجه ورنه کړه نو له دغو انفیوژنونو څخه به یو ورکوئ:

Aminophylline 250mg د ورید له لارې په شلو دقیقو کې

یا

Salbutamol iv 3-20mcg/min

نوټ: وریدي امینوفیلین د شدیدې استما لپاره د لومړۍ کرښې د درمل په توګه نه ورکول کېږي ځکه چې د درملیز



او توکسیک اثر تر منځ یې مسافه کمه ده. کله چې ورکول کېږي باید په وینه کې یې اندازه په کراتو وکتل شي چې له زهري اثراتو یې مخنیوی وشي. امینوفیلین هغو ناروغانو ته توصیه کېږي چې د انشاقي برانکودایلاتورونو له اعظمي استعمال سره ښه نه شي.

4. انټي بیوټیکونه

د حادې او مزمنې استما لپاره انټي بیوټیکونه په معمول ډول نه استعمالېږي که چېرې تبه، تقیحي خراشکي، لوکوسیتوز او په اکسرې کې داسې ارتشاح چې په انتان دلالت کوي، موجود وي بیا انټي بیوټیکونه لکه Augmentin 1.2gr هر اته ساعته وروسته د ورید له لارې ورکول کېږي.

5. له تهویې سره مرسته

په ډېر کمو ناروغانو کې میخانیکي تهویه د ژوند د ژغورونکي پروسیجر په توګه استعمالېږي د انټیوبېشن او میخانیکي تهویې لپاره استطبابونه دا دي:

- کوما
- ستوماني، سرګنسي او سر چرخي
- د شریاني وینې د ګازونو غیر نارمل حالت یعنې شدیده هایپوکسیمیا، د کاربن ډای اکساید احتباس او اسیدوز، سره له دې چې ناروغ ته اعظمي درملنه شوې ده.

6. Recovery

بهبودي په کراره او تدریج سره رامنځته کېږي د درملنې ناڅاپي بندول د شدیدې استما د عود سبب کېږي نو باید چې هېڅکله درملنه ناڅاپه کمه یا بنده نه شي. له نیبولایزر سره درملنه باید په تدریج سره کمه شي او پر ځای یې انشاقي درمل ورکړل شي، د زرقي هایدروکورتیزون ځای فمي پریدنیزولون ونیسي او دا بیا تر دوو اوونیو وغځول شي. له روغتونه تر رخصتولو وروسته باید ناروغ تر څارنې لاندې او سي.

د قصبي استما او قلبي استما تر منځ توپیر

زیات شمېر داسې ناروغان چې د ساه لنډۍ لپاره تداوي کېږي او ګومان کېږي چې تنفسي سیستم به یې اخته وي، وروسته څرګندېږي چې قلبي ناروغي لکه د چپ بطین وظیفوي تشوش، د زړه ولادي او یا دسامي ناروغي، او یا د پیریکارد ناروغي لري. نو باید چې د ناروغ سمه تاریخچه واخیستل شي، په فیزیکي معاینه کې یې دقت وشي او لازمه معاینات دې ورته توصیه شي.

FEATURES	BRONCHIAL ASTHMA	CARDIAC ASTHMA (Left ventricular failure)
Definition	Characterized by episodes of dyspnea accompanied by wheezing resulting from temporary narrowing of the bronchi by muscular spasm and mucus secretion.	Characterized by episode of dyspnea, which may or may not be accompanied by wheezing occurring in association with pulmonary congestion or edema.
History	History of previous periodic attachks of asthma. Family history of allergic diseases such as eczema, rhinitis or urticaria.	Presence of cardiac risk factors such as diabetes, hypertension. Smoking and family history, previous history of angina, myocardial infarction or valvular heart disease.
Time and onset	Usually in early morning	Usually in the middle of the night due to orthopnea and paroxysmal nocturnal dyspnea.
Symptoms	Dyspnea and cough with expectoration of small sticky sputum.	Dyspnea and cough with expectoration of watery and frothy secrections which may be blood stained.



Signs	• Chest may be barrel shaped – only expiration is prolongd. • Rhonchi more prominent than crepitations and are heard diffusely all over the lung. • No cardiomegaly except in advanced stages when there is right ventricular failure due to pulmonary hypertension (corpulmonale)	• Chest may be normal in shaps • Inspiration & expiration both are prolonged • Crepitations more prominent than rhonchi and are heard at the bases initially. • Cardiomegaly with heaving of apex beat may be detected. • Raised JVP, pedal edema may present • Gallop rhythm may be present.
Chest x-ray	Normal or hyperinflation	Cardiomegaly with prominent pulmonary artery shadow.
ECG	ECG may show sinus tachycardia P- pulmonale and features of right ventricular hypertrophy may present.	BCG may show left ventricular hypertrophy, left atrial hypertrophy myocardial infarction.
Echocardiography	Normal or enlarged RV	Systolic or diastolic dysfunction or congenital and valvular lestion
Pulmonary function test	Obstructive pattern	
Response to treatment:	Responds best to brouchdilators.	Responds best to diuretics, nitrates, ACE inhibitors according to situation.

Sleep Apnea/Hypopnea Syndrome

د دې سېنډروم وصف په خوب کې د پاسنیو هوايي لارو بندښت دی، په داسې حالت کې چې د بلعوم نارمل تون د شهیق په وخت کې بلعوم ته اجازه ورکوي چې په منفعله توګه کولیپس وکړي

سبب پېژندنه

- نارینه جنس
- چاغي
- د ټانسلونو هایپرټروفي
- د پوزې بندښت
- Hyperthyroidism and acromegaly
- تر خوب د مخه الکول څښل او یا د sedative درملو خوړل

کلینیکي منظره

- کـه د هـوايي لارې بندښـت خفیـف وي، د خرهـارو (snoring) سبب کېږي کـه د غه بندښت د ومره زیات شي چې د هوايي لارو بشپړ بند بدو تـه ورسېږي او یا یې په بشپړه توګه بنده کړي، وبـده شـخص خپل تنفسي جهد زیاتوي او هڅه کوي چې تنفس وکړي تر هغې چې همدغه جهد هغه موقتـاً راوینـوي د غـه د

اپنې - وینټېدل، اپنې – وینټبدل لړۍ ممکن بـه شپه سلګونه ځله تکرار شي.

- ناروغ شکایت کوي چې د ورځې له خوا خوبولی وي، هغه فکر کوي چې ټوله شپه یې خوب کړی دی خو سهار چې راویښ شوی دی، تازه نه و.
- څوک چې ورسره په څنګ کې ویده وي وایي چې هغه د شپې په لوړ اواز خرهارې کوي او کله کله یې ساه دربږي (اپنې)
- ناروغ شـکایت کـوي چې پـه ذهني تمرکـز کولـو کې سـتونزه لـري، ادارک یې کمـزوری شـوی، حافظه یې خرابـه شـوې، سـم کـار نـه شـي کـولای، depression لري، جنسـي اشـتها یې کمـه شـوې ده، ژر قهرېږي او د شپې میتازو ته ډېر ووځي.
- هایپرټنشـن او د زړه ایسـکـسـیمیکي ناروغـۍ یې هم اختلاطونه دي

فیزیکي معاینه

- د پوزې بندښت
- بلعوم د غټو ټانسلونو، غټې ژبې یا د رخوه انساجو د ډېرو کوڼخو په وجه تنګ شوی وي



- د ریوي هایپرتنشن او یا کورپولمونل لوحه ممکن شته وي

معاینات

پولي سومنوگرافي polysomnography

داسې معاینه ده چې د شپې له خوا د ناروغ تنفس، د آکسیجن د اشباع اندازه، او د خوب کیفیت مطالعه کوي. د غه معاینه کولای شي د ساه د دریدو هغې حملې ثبتې کړي چې تر شپېتو ثانیو پورې دوام کوي. په اپنې کې د آکسیجن د اشباع کچه ډېر ټیټېږي او ناروغ ته برادي یا ټکي اریتمي پیدا کېږي.

درملنه

- د وزن کمول
- له الکول او د خوب له گولیو پرهېز
- په اکثرو ناروغانو کې nasal continuous positive airway pressure (nasal CPAP) پوره علاج کوي
- د اصلي سبب درملنه مثلاً د پوزې د پردې د انحراف علاج
- Uvulopalatopharyngoplasty: په دې عملیه کې د بلعوم رخوه انساج، uvula او د نرم حنک د ازادې څنډې 15mm غوڅېږي او په پنځوس فیصده واقعاتو کې موثر تمامېږي

Hyperventilation Syndrome

په دې سېندروم کې سنخي تهویه زیاتېږي او په نتیجه کې یې hypokapnea پیدا کېږي

مرکزي نیوروجینیک هایپرونتیلېشن د دماغ د ساق په صدماتو کې لیدل کېږي چې په دې حالت کې ژور او چټک تنفس په دوامداره توگه وي

د هایپرونتیلېشن سببونه کېدای شي عضوي وي او یا هم وظیفوي

عضوي سببونه

حامله گي، هایپوکسیمیا، د سږو انسدادي او ارتشاحي ناروغۍ، سپسس، د ینې وظیفوي تشوش، تبه او درد.

وظیفوي هایپر ونتیلېشن

معمولاً د اضطراب په وجه وي او کېدای شي حاد یا مزمن اوسي.

- په حاد ډول یې معمولاً ناروغان (چې اکثره وخت ځواني مېرمنې وي) له چټک تنفس، پاراستېزي carpopedal spasm ،parasthesias، تیتاني (د کلسیم د unionization په وجه)، د سینې درد او ناکراري، داسې احساس چې چا ټینګ نیولی وي، خوله او اضطراب سره راڅرګندېږي
- په مزمنه ډول یې ناروغ له ستوماني، ساه لنډي، اضطراب، د زړه ټکان او سرګنګسي سره څرګندېږي

تشخیص

- عضوي سببونه یې رد کړئ
- د شریاني وینې د ګازونو په معاینه کې د کاربن ډای اکساید قسمي فشار کښته او pH لوړ وي
- د لمسولو (provocation) ټسټ: که ناروغ په اختیاري ډول زیات تنفس وکړي په دوو یا درېو دقیقو کې عین اعراض ورته پیدا کېږي

اهتمامات

ناروغ باید په یوه بنده کاغذي کڅوړه کې تنفس وکړي چې کاربن ډای اکساید زیات شي.

ناروغ ته مسأله تشریح کړې او ورته ډاډ ورکړئ.

Hypoventilation Syndrome
(Pickwickian syndrome)

دا سېندروم په چاغې پورې تړلی دی. په چاغې کې تنفسي حرکتونه محدودېږي او د سینې میخانیکي بار زیات وي نو سږي سمه توسع نه شي کولای همدا وي چې سنخي هایپو ونتیلېشن رامنځته کېږي. ارادي هایپر ونتیلېشن د آکسیجن او کاربن ډای اکساید قسمي فشارونه بېرته نارمل حد ته رسوي. اکثره داسې ناروغان له sleep apnea څخه هم ځورېږي.

علاج یې د وزن په کمولو سره کېږي. په ځینو واقعاتو کې د مثبت فشار د تهویې غیر تهاجمي بڼه ګټه کوي. تنفسي منبهات لکه تیوفیلین ممکن ګټور اوسي.

Bronchiectasis

د قصباتو توسع داسې حالت ته وايي چې قصبات په کې د خپلو دېوالونو د الاستيک او عضلي طبقو د تخريب په وجه، چې کېداى شي دغه تخريب موضعي يا عمومي اوسي، په مزمنه دوامداره توسع اخته کېږي او په نتيجه کې يې قصبي افرازات په سمه توګه نه شي خارجېداى د افرازاتو تجمع سبب کېږي چې په اخته سګمنټ يا لوب کې دوامداره انتانات ځاى ونيسي. اساساً دا د ماشومتوب او زلمکيتوب ناروغي ده خو په هر عمر کې ليدل کېږي په پاکستان کې توبرکلوز د قصباتو د توسع لوى سبب دى.

سبب پېژندنه

په کاهلانو کې (کسبي)

- مزمن ريوي توبرکلوز
- تقيحي نومونيا
- ريوي ابسه
- اسپايرېشن نومونيا
- Allergic bronchopulmonary aspergillosis
- د قصباتو بندېدل د توبرکلوز يا تومور په وجه
- معافيتي ستونزې لکه ايډز چې په کې تنفسي انتانات رامنځته کېږي
- روماتوييد ارتريت، ulcerative colitis (نادر سبب)

په ماشومانو کې (کسبي سببونه)

- د نومونيا په وجه چې نومونيا په خپله اغلباً د شري او شنه ټوخلي د اختلاط په وجه رامنځته کېږي ستافيلوکوک، کليبسيلا او غير هوازي انتانات په وجه رامنځته شوي تقيحي نومونيا د قصباتو د توسع عام سبب دى اډينو وايرس او انفلونزا وايرس هم کېداى شي د هغې سبب وي
- په ابتدايي توبرکلوز کې د ليمف اډينوپتي په وجه ممکن د قصباتو په يوه ځاى باندې فشار راشي او تر هغه هاخوا ته قصبات توسع وکړي او افرازات په کې راټول شي.
- Alpha 1 antitrypsin deficiency

ولادي سببونه

- سيستيک فيبروز
- ابتدايي hypogammaglobinemia چې د مکررو انتاناتو سبب کېږي
- Ciliary dysfunction syndrome
  Immotile cilia syndrome
  Young's syndrome
  Kartagener's syndrome: دا د هوايي لارو د وينښتو ارثي ابنارمليتي ده چې په نتيجه کې يې د هوايي لارو افرازاتو تخليه له ستونزې سره مخ کېږي او د قصباتو توسع، سينوزيت، عقامت او د احشاوو transposition په کې ليدل کېږي.

Organisms involved
• Bacteria: pseudomonas, H. influenza, staphylococcus aureus, klebsiella, mycoplasma, anaerobes.
• Fungal infection
• Viruses: adnovirus, influenza virus.

کلينيکي منظره

اعراض

- ټوخى: مزمن ټوخى له خراشکي سره چې سهار کې زيات وي او اغلباً د وضعيت له بدلېدا سره راځي. ټوخى په ارتشويو قصباتو کې د افرازاتو د راټولېدو په وجه پيدا کېږي.
- خراشکي: خورا زيات او قيحي وي
- تبه: کله چې انتان خپور شي او د نومونيا سبب شي چې له پلوريزي سره مله وي، تبه پيدا کېږي او ټوخى او خراشکي زياتېږي.
- هيموپټيز: خفيف يا کتلوي او مکرره هيموپټيزس چې معمولاً له قيحي خراشکي سره مل وي. کېداى شي هيموپټيزس د قصباتو د توسع يوازيني عرض وي چې دا حالت د وچ bronchiectasis په نامه يادېږي.
- عمومي صحت: کله چې ناروغي پراخه وي، د ناروغ عمومي صحت خرابېږي چې د وزن له بايللو، بې اشتهايي، او د ګوتو له کلبينګ سره ځرګندېږي.

فيزيکي معاينه

فيزيکي نښې کېداى شي يو طرفه يا دوه طرفه وي که په متوسع قصباتو کې افرازات نه وي نو هيڅ غير نارمل نښه



په ونه مومو. که افرازات په زیاته اندازه راټول شوي وي نو په هماغه ساحه کې، اکثراً د سږو په قاعده کې کړ ښکېږه crepitation اوریدل کیږي

ممکن د برانشیت، فیبروز، تکاثف، کولپس یا کهفونو نښې ولیدل شي. په شدیده ناروغي کې کلبینګ هم لیدل کیږي

معاینات

خراشکي د کلچر او انټي بیوګرام او د توبرکلوز د باسیل لپاره معاینه کیږي

اکسرې

په gross bronchiectasis کې ممکن د قصباتو سیستیک توسع د سږو په قاعدو کې ښکاره شي (په پرمختللي حالت کې د شاتو د غومبسو د کور منظره لیدل کیږي). په خفیف حالت کې ممکن اکسرې نارمله وي او سي ټي سکن ته اړتیا پیدا شي.

سي ټي سکن

په خفیف او متوسطو واقعاتو کې کهفونه په اکسرې کې نه ښکارېږي نو سي ټي سکن په داسې واقعاتو کې غوره معاینه ده. سي ټي سکن ارت شوي قصبات له ضخیمو دېوالونو سره ښیي چې په موازي توګه سره ښکاري. په طولاني مقطع کې قصبات د برقي ګاډو د پټلیو په شان سره موازي ښکاري خو په مستعرضه مقطع کې بیا د کړیو په شان ګردي ګردي معلومېږي.

برانکوسکوپي

کله کله برانکوسکوپي ته د دې لپاره اړتیا پیدا کېږي چې د هیموپټېز سبب پیدا کړي، پاتې شوي افرازات وباسي، او د سږو انسدادي افت رد کړي.

ریوي وظیفوي ټستونه (PFTs)

ریوي وظیفوي ټستونه د قصباتو د توسع او یا ورسره مله COPD په وجه انسدادي تغییرات ښیي.

اختلاطونه

- مکرره نومونیا، ریوي ابسه. هیموپټېز
- پلوریزي، پلورل ایفیوژن، empyema
- Clubbing
- کورپولمونل
- Amyloidosis

اهتمامات

Postural Drainage

د دې کار هدف دا دی چې ارت شوي قصبات له افرازاتو تش وساتل شي

میتود: ناروغ ته داسې وضعیت ورکول کېږي چې اخته لوب پورته خوا واقع شي او د ځمکې جاذبه افرازات د شزن خوا ته راوګځوي ناروغ باید په زوره وټوخېږي او ډاکتر لاس د پیالې په شان ونیسي او سینه یې ووهي (د سینې فیزیوتراپي)، دا کار د افرازاتو له تخلیې سره مرسته کوي

انټي بیوټیک درملنه

د کلچر او انټي بیوګرام د راپور له مخې مناسب انټي بیوټیک توصیه کېږي، د کلچر د راپور تر راتلو پورې په تجربوي ډول دغه انټي بیوټیکونه ورکولای شو:

- په خفیفو واقعاتو کې: آموکسي سیلین 500mg په ورځ کې درې وخته یا آګمنټین 625mg درې وخته
- په متوسط او شدیدو واقعاتو کې: د آګمنټین وریدي پیچکاری 1.2gr هر اته ساعته وروسته له سیپروفلوکساسین 250-750mg دوه وخته د پنځو تر لسو ورځو پورې ورکول کېږي یا Ceftazidime 1gr هر اته ساعته وروسته د ورید له لارې انشاقي Aminoglycoside هم ورکولای شو.

برانکودایلاتورونه

مثلاً سلبوتامول د قصباتو بندښت له منځه وړي او د افرازاتو له تخلیې سره مرسته کوي.

جراحي علاج

که چېرې د قصباتو توسع یو طرفه او په یوه لوب یا سګمنټ پورې محدود وي او له دوايي درملنې سره ښه نه شي، باید جراحي عملیه ورته په پام کې ونیول شي. که چېرې د قصباتو توسع ارتقايي بڼه ولري مثلاً په سیستیک فیبروز کې بیا جراحي څه نه شي کولای



مخنیوی

په ماشومتوب کې د شنه ټوخلي، شري، او ابتدايي توبرکلوز کافي درملنه د قصباتو د بندښت مقدم تشخيص او درملنه

Cystic Fibrosis

سیستیک فیبروز د autosomal recessive ناروغيو خورا شدید ډول دی چې د اووم کرموزوم په اوږده مټ کې د میوټېشن په وجه رامنځته کېږي اووم کروموزوم د chloride channel د کوډ مسوول دی او دغه چېنل له حجروي غشا څخه د اوبو او مالګې د تېرېدو په تنظیم کې رول لري اکثره اخته کسان د امریکا او شمالي اروپا سپین پوستي وي

پتوجنېزس

- دغه جینیتیک عیب د دې سبب کېږي چې په خولو کې د سودیم کلوراید اندازه زیاته شي او په نتیجه کې يې د افرازاتو غلظت ډېرېږي او د خارجي افراز غدې غیرنارمل مخاط تولیدوي غلیظ مخاط د غدې او د غدو قنات بندوي او د غدو د توسع سبب کېږي او انساجو ته زیان رسوي
- په تنفسي سیستم کې د قصباتو او شزن په اپیتل کې رطوبت کمېږي او mucociliary function خرابېږي د هوايي لارو د وینتو کم کاري او د قصباتو مزمن انتان د قصباتو د توسع سبب کېږي چې ورو ورو د دواړو سږو ټولې برخې اخته کوي د قصباتو توسع معمولاً په ځوانۍ کې پیدا کېږي
- همدارنګه د کولمو په اپیتل، ینه او پانکراس کې هم ستونزه وي چې د سوجذب، دیابت او سیروز سبب کېږي
- اکثره نارینه چې په سیستیک فیبروز اخته دي، عقامت هم لري ځکه چې د vas deferens انکشاف يې ناکامه شوي وي
- مقدم تشخیص د نوزېږیو د معاینې او د aminocentesis په وسیله وضع کېدای شي

کلینیکي منظره

تنفسي اثرات

- مکرر ریوي قصبي انتانات خصوصاً د قصباتو توسع چې له ټوخلي، خراشکي، هیموپتیز او د فزیکي فعالیت له نه زغملو سره راڅرګندېږي
- سینوزیت د مخ له درد او د پوزې له افرازاتو سره ځان ښکاره کوي
- Clubbing په سږو کې د قیح د موجودیت په خاطر رامنځته کېږي
- نسبتاً غټو کې ماشومان به د پوزې پولیپ پیدا کړي
- بنفسهي نوموتورکس راپېښېدای شي
- کورپولمونل او تنفسي عدم کفایه په اخر کې راپیدا کېږي

په هضمي سیستم يې اثرات

- د پانکراس کم کاري په 85% ناروغانو کې د steatorrhea سبب کېږي د meconium ileus equivalent په وجه د ورو کولمو بندېدل
- په تریخي کې د کولسترول ډبرې په کثرت سره جوړېږي
- په 5% ناروغانو کې د ینې سیروز پیدا کېږي
- همدارنګه د peptic ulcer او د هضمي سیستم د خبيثه افاتو پېښې ډېرېږي

نورې اغېزې

- سو جذب او سو هاضمه د ریوي سپسیس د ډېرېدو سبب کېږي
- د هلکو وده او جنسي وده ځنډېږي نارینه تقریباً همیشه عقیم وي چې وجه يې د vas deferens او د epididymis د ودې ناکامي ده. ښځې معمولاً حمل اخیستلای شي خو د ناروغي د پرمختګ په صورت کې ثانوي امینوریا ورته پیدا کېږي
- د مفصلونو ناروغي او دیابت هم واقع کېدای شي

COMPLICATION CYSTIC FIBROSIS

Respiratory	Gastrolntestinal
Hemoptysis	Malabsorption
Nasal polyps	Intestinal obstruction
Sponlaneous pneumothorax	Biliary cirrhosis
	Cholesterol gallstones



Cor pulmonale Respiratory failure	
Others Diabetes mellitus (11% of adults) Delayed puberty Male infertility Arthropathy Amyloidosis Psychosocial problems	

تشخيص

د خولو ټسټ: د pilocarpine intophoresis مقداري ټسټ ښيي چې په خولو کې د سوديم کلورايد مقدار تر 60meq/L زيات دی. که دغه ټسټ نارمل هم وي، سيستيک فيبروز نه شي ردولای. د ناروغي فاميلي تاريخچه، د ويني د DNA شننه د جين د کمبود لپاره، د vas deferens او د epididymis نه موجوديت، تشخيص وضع کوي.

اهتمامات

- Postural drainage او د سيني فيزيوتراپي د کښتنيو هوايي لارو د پاکولو لپاره
- د Inhaled recombinant human Dnase دي لپاره چې د خراشکي غلظت کم کړي
- انتي بيوتيکونه: عام انتانات طلايي ستافيلوکوک، هيموفيلس انفلونزا، Burkholderia cepacia او پسودوموناس دي. ځيني انتي بيوتيکونه په انشاقي ډول ورکولای شو لکه توبرامايسين
- انشاقي برانکوډايلاتورونه لکه سلبوتامول
- انشاقي کورتيکوستيرويډونه د التهاب د کمولو لپاره
- واکسين: د نوموکوک او کالني انفلونزا واکسينونه
- د سږو بدلول: يوازيني تاکلي علاج يې د دواړو سږو او يا د سږو او زړه بدلول دي
- جينيتيک کتنه: د کورنيو د غړو.

Pneumonia

نومونيا د سږو التهاب ته وايي چې د حاد انتان په وجه رامنځته کېږي او وصف يې د تکاثف ښيي دي چې په وروستيو کې راپيدا شوي او هم په کلينيکي لحاظ او هم په اکسرې کې تشخيصېږي

ډولونه

1. له ټولني څخه راخيستل شوي ابتدايي نومونيا (وصفي او ناوصفي)
2. له روغتون څخه راخيستل شوي (nasocomial) نومونيا
3. Aspiration pneumonia
4. نومونيا په هغو ناروغانو کې چې کمزوری معافيت لري، د ايډز په شمول

Community Acquired Pneumonia

دا په داسې کسانو کې چې پخوا روغ وو، واقع کېږي د سږو نارمل دفاعي ميکانيزمونه په کښتني تنفسي جهاز کې د انتان مخه نيسي. له ټولني څخه راخيستل شوي نومونيا هله رامنځته کېږي چې: الف) د کوربه دفاعي ميکانيزم تاواني وي. ب) انتان په زيات مقدار موجود وي ج) د لوړ وايرولانس پتوجن چې پر معافيت بر کېږي نومونيا ممکن په وصفي يا ناوصفي توګه راڅرګنده شي

TREQUENCY OF PATHOGENS IN PNEUMONIA	
Infecting agent	**Frequency %**
Bacterial	
Streptococcus pneumonia	50
Mycoplasma pneumonia	6
Haemophilus influenza	5
Chlamydia pneumonia	5
Chlamydia psittaci	3
Legionella pneumophilia	2
Staphylococcus aureus	2
Coxiella burnetti	1
Gram-negative bacilli	<1
Anaerobes.	<1
Mycobacterium tuberculosis (an important cause of pneumonia in countries where tuberculosis is common just like Indo-Pak.	Data not available.
Viral	
Influenza, parainfluenza,	20



respiratory syncytial virus and measles virus. Note isolatedd	

Depending upon the causative organisms, rapidly of onset, clinical and radiographic evaluation and laboratory findings,' this community – acquired pneumonia can be divided into typical and atypical pneumonia this designation of "typical" & "Atypical" is very helpful in providing clues to the possible causes.

COMPARISON OF TYPICAL AND ATYPICAL PNEUMONIS

Features	Typical pneumonia	Atypical pneumonia
Onest	Streptococcus pneumoniare (mostcommon cause of pneumonia) H. infuenzae	• Mycoplasma pneumonia • Legionella • Pneuomophilia • Chlamydia pneumonia • Viral pneumonia • Coxilla burnetti • Streptococcus pneumonia
Clinical features	Fever, shaking chills and predominant pulmonary features such as productive cough with purulent sputum, chest pain, and signs of consolidation such as decreased chest movements, dullness on percussion, increased vocal fremitus, egophony, bronchial breath sounds and creptations.	• Non- pulmonary features are predominant such as gradual onset of fever and dry cough. Myalgia, arthralgia, headache, sore throat, nausea, vorniting and diarrhea are predominant. • Respiratory symptoms (chest pain, productive cough) are less marked as compared to the typical pneumonia. • Abnormal chest x-ray despite minimal signs of pulmonary involvement on physical examination.
Labs	Leukocytosis	No leukocytosis
Chest x-ray	Patchy or lobar infiltrate (opacity)	Patchy non-lobar infiltrates.

وصفي نومونيا

وصفي نومونيا د ستريپتوکوکس نومونيا په وجه رامنځته کېږي او د هيموفيلس انفلونزا په سبب نومونيا لږه معموله دد ناروغ له تبې او وصفي تنفسي منظرې سره څرګند ېږي چې ټوخی، زنګن خراشکي او د سينې له پلورايي درد يې نښې دي

کلينيکي منظره

پيل يې ناڅاپي وي خو کله کله د تنفسي سيستم له سپک انتان څخه چې څو ورځې دوام به يې کړی وي، وروسته راپيدا کېږي

اعراض

د انتان عمومي اعراض

- تبه: د ناروغ حرارت په څو ساعتونو کې 40-39 درجو ته لوړېږي چې لړزه او ساړه ورسره مله وي
- سردرد، د بدن خاربنت ږوله درد
- خواګرځي
- مسن خلک به سرګنسي او disorientation هم ولري

ريوي اعراض

ساه لنډي، ټوخی چې لومړی وچ وي او وروسته تريوي يا دوو ورځو خراشکي پيدا کېږي چې زنګن رنګ يا له وينو سره ګډ وي



پلورايي اعراض

د التهاب په ساحه کې پلورايي درد چې له توخلي، ژور تنفس او حرکت سره تشدیدېږي

فيزيکي معاينه

عمومي حالت: ناروغ مريض ښکاري. چټک نبض او چټک تنفسي ريټ، لوړه تبه، وچ سور پوستکی، د شونډو وتل يې نښې دي

ريوي نښې

1. په لومړيو څلورويشتو ساعتونو کې:
   - تنفسي حرکتونه کم شوي وي
   - د percussion note لږ خرابوالی
   - په اخته ساحه کې پلورل رب
2. په دويمه يا درېمه ورځ کې د تکاثف نښې ځرګندېږي:
   - د سينې د اخته خوا حرکت محدود شوی وي
   - Vocal Fremitus زيات شوی وي
   - د تکاثف په ساحه کې اصميت
   - تنفسي آوازونه قصبي يا يو مخ ورک وي
   - Vocal resonance زيات شوی وي
   - نرم crepitation

د بهبودۍ پړاو

په دې پړاو کې د دويمې اوونۍ په پای کې د ناروغۍ اکثره نښې ورک کېږي کله چې د بهبودۍ پړاو پيلېږي، زيات ځېږه crepitation اورېدل کېږي چې دا د سنخي افرازاتو د اوبلنېدو نښه ده.

تفريقي تشخيص

- د پاسني تنفسي سيستم انتان
- ريوي توبرکلوز
- د زړه احتقاني عدم کفايه/ ريوي اديما
- تر ډيافرام لاندې التهابي حالتونه لکه cholecystitis، د peptic ulcer تثقب، پانکرياتيت، او د ېنې آبسه کېدای شي د سفلي لوب له نومونيا سره چې ډيافرامي پلوريزي سره مله وي، غلطه شي.
- د سږو کانسر

- ريـوي ايزينوفيليـا، حـاد الرژيـک الويوليـت alveolitis
- ريوي ايمبوليزم
- Bronchiolitis oblitrans

معاينات

د خراشکي معاينه

ګرام تلوين: دا معاينه ممکنه پتوجن په ښه کولای شي او د انتي بيوتيک په انتخاب کې مرسته کوي د ستريپتوکوکس نومونيا په تشخيص کې د دې معاينې حساسيت 62% او ځانګړيوالی يې 85% دی

نوټ: اغلباً د خراشکي نمونه ځکه ناکافي وي چې د خولې له فلورا سره لړي وي. نو نمونه هله کافي ګڼل کېږي چې په يوه ساحه کې يې تر 25 زيات نوتروفيلونه او تر 10 کم اپيتيلي حجرې وي. که په نمونه کې د نوتروفيلونو شمېر تر 25 کم او د اپيتيل حجرو شمې تر 5 زيات وي، دا به د خولې افرازات وي نه د سږو.

د خراشکي کلچر

د دې لپاره چې د انتان حساسيت او مقاومت معلوم شي، د خراشکي کلچر او انتي بيوګرام اجرا کېږي. هغو ناروغانو ته چې بستري کېږي نه، کلچر نه دی په کار او د کلينيکي او اپيډيمولوژيک شواهدو پر اساس انتي بيوتيک ورته توصيه کېږي.

اکسرې

- اکسرې د تشخيص د تاييدولو او د اختلاطونو لکه پلورل ايفيوژن او امپايما د مقدم تشخيص لپاره ضروري ده.
- د ناروغۍ د کلينيکي سير په نسبت د اکسرې تغييرات په ځنډ سره راپيدا کېږي او د ناروغۍ په پيل کې ممکن ډېر کم وي. معمولاً راديولوژيک تغييرات د ناروغۍ له پيله 18-12 ساعته وروسته ځرګندېږي او برعکس د ناروغۍ تر رغېدو وروسته کېدای شي ان څو اوونۍ نوره هم په اکسرې کې تکاثف وليدل شي. په هر حال اکسرې بايد په شپږو اوونيو کې نارمل ته راوګرځي. که تر دې مودې وروسته هم په اکسرې کې دوامداره تغييرات وليدل



شي، د قصباتو په غیرنارملوالي دلالت کوي چې معمولاً کارسینوما له دوامداري ثانوي نومونیا سره وي

- په اکسرې کې ممکن توته توته او یا یو لاس تکاثف وښیي چې په اخته لوب یا سګمنټ پورې محدود وي. خو د اکسرې تغییرات د نومونیا د یوه خاص سبب لپاره ځانګړي نه وي

Blood CP/ ESR

لوکوسیتونه تر 15000 زیات وي چې 90% یې نوتروفیلونه دي. په ستریپتوکوکي نومونیا کې ESR په لومړي ساعت کې تر سل ملي مترو پورته وي. د لوکوسیتونو شمېر په ناوصفي نومونیا او په شدیده باکتریایي نومونیا کې نه زیاتېږي

د وینې کلچر

په شدیده نومونیا کې باید د انتي بیوتیک تر شروع کولو د مخه د وینې کلچر وشي. که نومونیا د ستریپتوکوکس نومونیا په وجه وي، په 20-25% واقعاتو کې د وینې کلچر مثبت وي.

سیرولوژیک ټسټونه

- Pneumococcal antigen test: د نوموکوک د انتي جن ټسټ چې په خراشکي، ادرار او سیروم کې کېږي د خراشکي یا د وینې د کلچر په نسبت درې تر څلور څله زیات حساس دی.
- سیرولوژیک ټسټونه (د ناوصفي نومونیا لپاره) ممکن د مایکوپلازما، کلامیدیا، Legionella او وایرل انتاناتو د تشخیص لپاره مفید وي. د انتي باډي د کچې څلور چنده زیاتېدل، په نژدې انتان باندې دلالت کوي

د شریاني وینې د ګازونو اندازه

دا معاینه باید د هغو ناروغانو لپاره وشي چې ناروغي یې خورا سخته ده.

CRITERIA FOR HOSPTALAZATION OF PATIENTS WITH PNEUMONIA

- Elderly patient (>65 years of age)
- Significant co- morbidity such as kidney, heart or lung disease; diabetes, neoplasm, immurnosuppression.
- Leucopenia (<5000 WBC) not attributable to known condition.
- Staphylococcus aureus, gram negative bacilli, or anaerobes as the suspected cause of pneumonia.
- Suppurative complications e.g. empyema, arthritis, meningitis, endocarditis.
- Failure of outpatient management.
- Inability to take oral medication.

Severe pnenmonia manifests as

- Tachypnea (>30/min)
- Tachycardia (>140/min)
- Hypotension (<90mmHg systolic)
- Hypoxemia (Po2 <60 mmHg systolic)
- Acute alteration of mental status.

اهتمامات

عمومي اهتمامات

د پلورايي درد لپاره د درد ضد درمل:

- Inj. Pethidine 50-100mg
  یا Inj. Morphine 10-15mg
- NSAIDs

آکسیجن: د ټولو هایپوکسیمیک ناروغانو لپاره باید آکسیجن ورکړل شي چې د آکسیجن قسمي فشار تر 60mmHg پورته وساتل شي.

مایعات: تبه او چټک تنفس د دیهایدریشن سبب کېدای شي نو فمي یا زرقي مایعات باید توصیه شي.

ټوخي ځپونکي درمل: په اصل کې خو باید ټوخی وهځول شي خو که ټوخی وچ او ځورونکی وي نو بیا د ټوخلي داسې شربت چې کودیین ولري، دوه دوه کاشوغه په ورځ کې درې ځله ورکول کېږي.

انتي بیوتیکونه

لومړی انتي بیوتیکونه د تجربې پر اساس ورکول کېږي او وروسته کېدای شي انتي بیوتیک د وینې یا خراشکي د کلچر پر اساس بدلېدای شي.

له ټولنې څخه د اخیستل شوې نومونیا د تداوي لپاره تجربي انتي بیوتیکونه

د نومونیا لومړنی درملنه اغلباً د تجربې پر اساس پیلېږي چې د کلینیکي، رادیولوژیکي، لابراتوري موندنو، د ناروغۍ د وخامت، د ناروغ عمر، د بستري کېدلو اړتیا، او مترافقه ناروغیو پر اساس غوره کېږي. که وروسته



خاص سببي عامل تثبیت شو، د هغه پر اساس انټي بیوتیک بدلېدای شي.

د سرپا ناروغانو درملنه

یو له دغو درملو:

- Clarithromycin 500mg هر دولس ساعته وروسته
- Azithromycin لومړی 500mg او بیا وروسته د څلورو ورځو لپاره 250mg ورکول کېږي چې باید تر دوه‌ی یو ساعت د مخه وخوړل شي.
- Erythromycin 500mg هر شپږ ساعته وروسته
- Levofloxacin 500mg په ورځ کې یوه دانه
- Doxycycline 100mg هر دولس ساعته وروسته
- Augmentine 625mg هر اته ساعته وروسته
- Cefuroxime 250mg یوه یا دوه ګولۍ هر دولس ساعته وروسته

درملنه په وصفي نومونیا کې د اوو تر لسو ورځو پورې او په ناوصفي نومونیا کې د دوو تر درېو اوونیو پورې دوام کوي.

د بستري ناروغانو درملنه

لومړی انتخاب inj. Augmentine 1.2gr هر اته ساعته وروسته + Inj. Clarithromycin 500mg هر دولس ساعته وروسته

دویم انتخاب Inj. Ceftriaxone 1-2gr هر دولس ساعته وروسته + Inj. Clarithromycin 500mg هر دولس ساعته وروسته

درېیم انتخاب Inj. Ceftriaxone 1-2gr هر دولس ساعته وروسته + Inj. Levofloxacin هر دولس ساعته وروسته

څلورم انتخاب Inj. Cefuroxime 1.5gr هر دولس ساعته وروسته + Inj. Clarithromycin 500mg هر دولس ساعته وروسته

پنځم انتخاب inj. Augmentine 1.2gr هر اته ساعته وروسته + Inj. Levofloxacin هر دولس ساعته وروسته

FEATURES ASSOCIATED WITH A HIGH MORTALITY IN PNEUMONIA

Clinical
- Age 60 years or older
- Respiratory rate >30/min
- Diastolic blood pressure 60 mmHg or less
- More than 1 lobe involved on chest radiograph
- Presence of other disease (co-morbidity)
- Mental confusion.

Laboratory
- Hypoxemia (PaO2 <60 mmHg)
- Leucopenia (WBC <5000)
- Leukocytosis (WBC >20,000)
- Raised serum area
- Positive blood culture
- Hypoalbuminemia (<3.5g/dl)

د نومونیا درملنه د ارګانیزم پر اساس

Streptococcus Pneumonia (Pneumococcus)

- دا په ټولنه کې د نومونیا خورا معمول سبب دی چې مخکې ورباندې بحث وشو.
- په ماشومانو او د پاخه عمر کسانو کې په کثرت سره لیدل کېږي
- په ژمي کې د واقعاتو شمېر تر ټولو وختونو زیات وي، میکروب د هوایي څاڅکو په واسطه انتقالېږي

مساعدونکي فکتورنه

- Splenectomy
- Sickle cell anemia
- ویروسي تنفسي انتانات لکه ویروسي انفلونزا
- CHF ،COPD
- سګرټ څکول
- معافیتي ستونزې لکه ایډز
- د پښتورګو عدم کفایه

کلینیکي منظره

اغلباً ناڅاپه پیدا کېږي خو کله کله تر ویروسي انتان وروسته پېښېږي

اعراض

د وصفي نومونیا کلاسیک اعراض لکه تبه، ساړه، لړزه، ټوخی له زنګن یا په وینو رنګ خراشکي سره، او ساه لنډي

علایم

- د شونډو وتل herpes labialis
- سرګنګسي



- د تکاثف نښې: د سينې د حرکتونو محدوديت، د صوتي لړزو زياتېدل، په قرع کې اصميت. قصبي تنفسي آوازونه او crepitation.

اختلاطونه

باکټريميا، منجيت، اندوکارديت، پيريکارديت، او ايمپاييما

معاينات

- اکسرې: د ناروغۍ له دوهمې يا درېمې ورځې وروسته په اکسرې کې lobar consolidation ليدل کېږي خو کېداى شي چې تکاثف په تو ته يې ښه ښکاره شي.
- Blood CP/ ESR: لوکوسيتوز 15000-30000 له نوتروفيليا سره په صاعقوي يا تندروزمه انتان کې ليدل کېږي. د سرو کرېواتو د ترسب سرعت تر 100mm زيات وي.
- د خراشکي ګرام تلوين: ممکن ګرام مثبته diplococcic وښيي.
- د ويني کلچر: په 20-25% واقعاتو کې مثبت وي.
- نوموکوکل انټي جن ټسټ: د نوموکوکل انټي جن د موندلو لپاره د خراشکي، ادرار، يا سيروم سيرولوژيک ټسټ د کلچر په نسبت درې ځلور ځله زيات حساس دى.

درملنه

په تېر مبحث (له ټولنې څخه راخيستل شوې نومونيا) کې ياده شوه.

Staphylococcus Aureus

- په نارمله توګه طلايي ستافيلکوک يوازې تر ويروسي انفلونزا وروسته د نومونيا سبب کېږي انتان له قصباتو شروع کېږي چې په يوه يا څو لوبونو کې تو ته يې تکاثف رامنځته کوي او د آبسه سبب کېداى شي.
- تظاهرات يې د ستريپتوکوکي نومونيا په څېر دي خو په وصفي توګه په 25% واقعاتو کې د آبسه او په لسو فيصدو واقعاتو کې د ايمپاييما د جوړېدو سبب کېږي. که چېرې آبسه نورو غړو ته لکه ماغزه او هډوکو ته ميتاستاز وکړي، septicemia رامنځته کېږي.
- اکسرې تو ته يې تکاثف ښيي او ممکن آبسه هم په کې ښکاره شي.
- د وينې کلچر معمولاً مثبت وي.
- درملنه: سيفالوسپورين او ونکومايسين

H. Influenza Pneumonia

- اکثره ناروغان چې په دې ډول نومونيا اخته کېږي، مخکې په COPD اخته وي.
- کښتني لوبونه تر پاسني هغه زيات اخته کېږي.
- خراشکي زيات وي.
- د خراشکي ګرام تلوين کې ګرام منفي کوکوباسيلونه ښکاري.
- اکسرې لوبر نومونيا ښيي.
- درملنه:

1. Cephaclor 750m هر دولس ساعته وروسته يا
2. Cefuroxime 1gr هر اته ساعته وروسته يا
3. Ceftriaxone 1-2gr په ورځ کې يو ځل
4. Levofloxacin او يا clarithromycin هم استعمالېداى شي.

Mycoplasma Pneumonia

دا د ناوصفي نومونيا عام سبب دی. دا ډول نومونيا اغلباً په زلمکو (لس تر شل کلنو پورې) چې مخکې روغ وو او اکثراً په هغو کسانو کې په ګڼه ګوڼه کې ژوند کوي مثلاً په لويو کورنيو او ليليو کې، ليدل کېږي.

کلينيکي منظره

ناروغان له ناوصفي نومونيا سره راځرګندېږي چې د کښتني تنفسي جهاز نښې نښانې په کې کمې وي او خارج تنفسي لوحه په کې متبارزه وي خو اکسرې په نومونيا دلالت کوي.

ريوي منظره

د ستوني درد او خارښت، وچ او ځورونکې توخې.



خارج ريوي منظره

- بنيوي اعراض: تبه، د بدن درد، سردرد، د بندونو درد او لړزه
- جلد: اندفاعات، erythema nodosum او erythema multiforme
- CNS: منتجيت، انسفاليت، transverse myelitis، د قحفي يا محيطي اعصابو التهاب
- غوږ: bollous myringitis, otitis media
- CVS: مايوکارديت، پيريکارديت، او هيمولايتيک انيميا
- GIT: خواګرځي، استفراغ، اسهال

معاينات

- تشخيص د انتي باډي د اندازې په لوړېدو سره چې تر 1:32 يا څلور څله لوړ وي، وضع کېږي
- د خراشکي ګرام تلوين (که ممکن وي) نوتروفيلونه ښيي خو بارزه باکتريا په کې نه ښکارېږي
- د لوکوسيتونو شمېر نه وي لوړ
- اکسرې: توته يي تکاثف ښيي چې معمولاً يو طرفه او په سفلي لوبونو کې وي او له سرې څخه د سږو د قاعدې خوا ته د ورانګو په شان ښکاري خو کېدای شي دوطرفه هم وي. تکاثف لوبر نه وي

درملنه

يو له دغو انتي بيوتيکونو څخه د دوو يا درېو اوونيو لپاره ورکول کېږي:

- اريترومايسين 500mg هر شپږ ساعته وروسته
- کلريترومايسين 500mg هر دولس ساعته وروسته
- تتراسيکلين 500mg هر شپږ ساعته وروسته
- دوکسي سيکلين 100mg هر دولس ساعته وروسته

Legionella Pneumonia

د Legionella pneoumophilia اوبو د څاڅکو په ذريعه سرايت کوي او اوبو له منابعو څخه لکه د سړولو سيستم، اېرکانډېشن، شاور او نورو څخه سرچينه اخلي او د ناوصفي نومونيا سبب کېږي.

خال خال پېښې يې داسې هم وي چې د انتان منبع په کې نه وي معلومه. ريسک فکتورونه يې دا دي: سګرټ، د سږو مزمني ناروغی، معافيتي ستونزې، زيات عمر، کانسر او ديابت نارينه تر ښځينه وو دوه څله زيات اخته کېږي

اعراض

- سردرد، لوړه تبه، لړزه، د عضلاتو درد، ستړيا
- تقريباً پنځوس فيصده ناروغان هضمي اعراض لکه خواګرځي، استفراغ، اسهال او د نس درد لري
- سر ګنګسي ممکن موجود وي
- Haematuris او د پښتورګو عدم کفايه ندرتاً واقع کېږي
- ساه لنډي له ټوخلي سره چې لومړی وچ وي او وروسته ممکن خراشکي او تقيح ورسره مله شي

علايم

- تبه، نسبي برادي کاردي
- سرګنګسي

معاينات

- Hyponatremia, hypophosphatemia, hypoalbuminemia
- کبدي انزايمونه امينوترانسفرازونه لوړېږي
- اکسرې: لوبر يا ټوټه يي تکاثف له پلورل ايفيوژن سره يا بې له ايفيوژنه

تشخيص

- د ليجيونيلا د انتي باډي اندازه که 1:128 وي مشکوک حالت ښيي او که دغه اندازه څلور څنده زياته شي تشخيصيه وي خو seroconversion ته اته اوونۍ په کار دي
- په پلورايي مايع، خراشکي، يا bronchial washing
- کې د ارګانيزم مستقيم immunofluorescent تلوين د تشخيص لنډه لاره ده.
- که له دغو څلورو مواردو څخه درې هغه يې مثبت وي، په اکثرو ناروغانو کې د ليجيونيلا د تشخيص احتمال غښتلی وي.

1. د ويروسي ناروغيو په شان د خفا دوره
2. وچ ټوخی، سر ګنګسي او اسهال
3. ليمفوپينيا بې له زيات لوکوسيتوز څخه
4. hyponatremia

درملنه

په له دغو درملو څخه ورکولای شو:

- اریترومایسین یو ګرام وریدي هر شپږ ساعته وروسته بیا نیم ګرام فمي هر شپږ ساعته وروسته د دوو تر درېو اوونیو پورې
- لیوفلوکساسین په ورځ کې 500mg د خولې یا د ورید له لارې
- کلریترومایسین 500mg هر دولس ساعته وروسته
- ازیترومایسین لومړی 500mg او بیا په ورځ کې 250mg
- سیپروفلوکساسین 500mg هر دولس ساعته وروسته
- ریفامپیسین د شدیدو ناروغانو لپاره اضافه کولای شو

Gram Negative Bacilli Pneumonia

ګرام منفي باسیلونه اکثراً د روغتوني نومونیا ګانو سبب کېږي خو ندرتاً له ټولنې څخه په راخیستل شوې نومونیا کې هم مسوول وي. مساعدونکي فکتورونه یې دا دي: هغه ناروغي چې عقلي حالت زیانمنوي لکه مزمن الکولیزم، نوتروپینیا، سیستیک فیبروز، دیابت، خبیثه ناروغي، د زړه، د سږو او پښتورګو مزمنې ناروغۍ.

کلیبسیلا، پسودوموناز، او E. Coli د دې نومونیا عام سببونه دي

Klebsiella Pneumonia

د کلیبسیلا په وجه نومونیا معمولاً په هغو لویانو کې چې په دیابت، الکولیزم، خبیثه ناروغیو او د سږو په ناروغیو اخته وي، لیدل کېږي.

کلینیکي منظره

- خراشکي تقیحي، جیلاتیني، یا په وینو لړلي او مقدار یې زیات وي
- د پورتنیو لوبونو اخته کېدل، ډېر عام دي
- ناڅاپه له سیستمیک اعراضو سره شروع کېږي

معاینات

- د وینې او خراشکي کلچر
- اکسرې PA کلیشه د پورتنیو لوبونو کثافت ښیي او په جنبي کلیشه کې د فیسورونو تبارز ښیي چې د منتن لوبونو د پړسوب په وجه پیدا کېږي

اهتمامات

- Inj. Gentamycin 80mg هر اته ساعته وروسته
- Inj. Ceftazidine 1-2gr هر اته ساعته وروسته

Pseudomonas Pneumonia

- د دغه میکروب په وجه نومونیا په هغو کسانو کې لیدل کېږي چې طولاني تهویه، COPD، CHF، دیابت، الکولیزم او نوتروپینیا لري
- د ورکیو آبسه ګانو، سنخي هیمورژ، او نکروتیکو ساحو سبب کېږي
- د خراشکي تلوین ګرام منفي خلي (rods) ښیي
- په اکسرې کې ټوټه یي ارتشاح او کهفونه لیدل کېږي
- معاینات: د وینې او خراشکي کلچر

درملنه

- Inj. Ceftazidime 2gr هر اته ساعته وروسته
- Inj. Ciprofloxacin 500mg هر اولس ساعته وروسته + Inj. Tobramycin 3-5mg/kg/d په درېو یا څلورو وېشلو ډوزونو کې

Viral Pneumonia

- شدید سردرد، ستړیا، بې اشتهایي، د لومړني پړاو منظره دي
- ممکن توری یا طحال په لومړۍ اوونۍ کې د جس وړ وي
- معمولاً تر تنفسي اعراضو د مخه تبه، ټوکسیمیا د څو ورځو لپاره شته وي. د باکتریایي نومونیا بر خلاف په دې نومونیا کې په لومړي سر کې تنفسي اعراض متبارز نه وي
- اکسرې یو لاس کثافت ښیي چې بریدونه یې څرګند نه وي
- د وینې سپین کرویات نارمل حد کې وي
- په سینه کې فیزیکي علایم وروسته را څرګندېږي او ندرتاً زیات وي
- اهتمامات: ناروغي پخپله ښه کېږي تبه معمولاً په پنځو یا لسو ورځو کې کمېږي یوازې عرضي درملنه په کار ده.



Hospital Acquired (Nosocomial) Pneumonia

هغه نومونیا چې په روغتون کې له بستر ېدو وروسته تر 48 ساعتونو پورې پیدا کېږي، له روغتون څخه راخیستل شوې نومونیا بلل کېږي دا اته څلوېښت ساعتونو موده ځکه مهمه ده چې هغه انتان رد شي چې ناروغ له بستر ېدو مخکې اخیستی وي. د دې ډول نومونیا مسوول اکثراً ګرام منفي میکروبونه وي.

اورګانیزمونه

ګرام منفي باسیلونه (60%) لکه پسودوموناس، انتروباکتر، کلیبسیلا، پروتیوس، او E. Coli ستریپتوکوکس نومونیا (10%)، طلایي ستافیلوکوک (10%)، او انیروبونه

مساعدونکي فکتورونه

په ستوني او معده کې د میکروبونه ځالي جوړونه د دې ډول نومونیا په پتوجنېز کې لومړی ګام دی. د میکروبونو لپاره دغه فکتورونه زمینه مساعدوي چې په ستوني او معده کې ځالي جوړې کړي:

په روغتون پورې تړلي فکتورونه

- په پاسني تنفسي لارو کې د وسایلو تطبیقول لکه NG tube او شزني تیوب
- په ککړو سامان الاتو او لاسونو د ناروغ معاینه کول
- په وسیع الساحه انټي بیوتیکونو سره درملنه چې د میکروبونه مقاومت راپاروي
- منتنه وریدي کنولا

په ناروغ پورې تړلي فکتورونه

- سو تغدي، لوړ عمر، د شعوري حالت خرابوالی، د تېوخلي د ریفلکس کمېدل، په بلع کې ستونزه، او تنفسي او سیستمیکي ناروغی
- ټیټ شوی معافیتي دفاعي سیستم (د ستیروییدونو د استعمال، دیابت او خبیثه ناروغیو په وجه)
- د معدې د افرازاتو aspiration
- باکتریمیا

کلینیکي منظره

کلینیکي منظره یې د هغې نومونیا غوندې ده چې له ټولنې څخه راخیستل کېږي.

معاینات

- د ویني کلچر له دوو بېلو ځایونو څخه
- د شریاني ویني ګازونه
- که پلورل ایفیوژن وي، بذل
- اکسرې: ممکن ټوټه یي یا لوبر کثافت وښیي
- د معاینې لپاره په برانکوسکوپ یا معقم کتیتر باندې د شزن، قصباتو او اسناخو د افرازاتو اخیستل
- CP، Blood د خراشکي معاینه، د وینې بیوشیمیک ټستونه معمولاً د میکروب د تشخیص لپاره ګټور نه دي

درملنه

Aminoglycosides لکه امیکاسین یا جنتامایسین او یا لیوفلوکساسین + سیفتازیدیم او یا imipenem، ونکومایسین.

که اسپایرېشن نومونیا وي، آګمنتین یا کلیندامایسین هم ورزیاتولای شو.

Aspiration Pneumonia

په نارملو وګړو کې هم کله کله داسې پېښېږي چې په خوب کې د خولې او بلعوم لږکي افرازات یې سږو ته تېر شي خو دا په نادرو واقعاتو کې ناروغي جوړوي په زیات مقدار سره (<50ml) د داسې موادو تېرېدل چې پي اچ یې تر 2.4 کښته وي لکه د معدې افرازات، د کلاسیکې aspiration pneumonia سبب کېږي.

مساعدونکي فکتورونه

- اختلاج او کوما
- انټيوبېشن، عمومي انستیزي
- عصبي تشوشات
- ډیافرامي فتق او ریفلوکس
- تر عمومي انستیزي لاندې د ستوني او پوزې د عملیاتونو په ترڅ کې د منتنو افرازاتو تېرېدل

اورګانیزمونه

ګډ ایروبیک او ان ایروبیک ارګانیزمونه یې مسوول وي



- انیروبونه اکثراً له تولنې څخه په راخیستل شوي نومونیا کې لیدل کېږي
- E. Coli، کلیبسیلا، پسودوموناز، او ستافیلوکوک زیاتره له روغتون څخه په راخیستل شوي نومونیا کې وي

کلینیکي منظره

- تبه، کسالت او د وزن بایلل
- توخی له بد بویه قیحي خراشکي سره د انیروبو انتاناتو ښېه ده

اهتمامات

وریدي کلیندامایسین ۶۰۰ملي ګرامه هر اته ساعته وروسته، ناروغ چې یو څه ښه شو بیا ۳۰۰ ملي ګرامه د خولې له لارې هر شپږ ساعته وروسته یا آګمنتین ۶۲۵ ملي ګرامه په هرو اتو ساعتونو کې.

یا

زرقي آګمنتین ۱.۲ ګرامه هر اته ساعته وروسته + زرقي میترونیدازول ۵۰۰ ملي ګرامه هر اته ساعته وروسته

د انتي بیوتیکونو د وروکولو موده: تر هغې پورې به انتي بیوتیک ورکوئ چې په اکسرې کې بهبودي راشي او دا ممکن میاشت یا لا زیات وخت ونیسي.

که ایمپاییما رامنځته شي د chest tube له لارې باید تخلیه شي

نومونیا د کمزوري معافیت په ناروغانو کې

د کمزوري معافیت په ناروغانو کې ریوي انتانات معمول دي د کمزوري معافیت ناروغان داسې تعریفېږي:

- هغه ناروغان چې د نوتروفیلونو شمېر یې تر 100/μl کم وي
- هغه ناروغان چې په ورځ کې تر 5mg زیات پریدنیزولون اخلي
- په داسې ناروغیو اخته کسان چې حجروي یا خلطي معافیت زیانمنوي لکه ایډز.

ارګانیزمونه

- ګرام منفي باسیلونه لکه پسودوموناز
- فرصت غوښتونکي ارګانیزمونه لکه pneumocystis carnii, CMV، ویروسي او فنګسي انتانات

درملنه

Ceftazidime او یا سفتریاکسون له ونکومایسین سره.

Organism	Complication	X-ray
Streptococcus pneumonia	Meningitis Endocarditis Pericarditis Septicemia Empyema	Lobar consolidation
H.influenza	Empyema Endocarditis	Lobar consolidation
Klebsiella	Cavitation Empyema	Lobar consolidation
Staph.aureus	Cavitation Empyema	Patchy infiltrates
Pseudomonas	Cavitation	Patchy infiltrates
E.Coli	Empyema	Patchy infiltrates
Anaerobes	Necrotizing Pneumonia Abscess Empyema	Patchy infiltrates
Mycoplasma	Skin rash bullous myringitis Hemolytic anemia	Extensive patchy infiltrates.
Legionella	Empyema Cavitation Endocarditis Pericarditis	Patchy or lobar.

ریوي ابسې

ریوي ابسې د سږو په یوه لوی کهف کې د قیح موضعي راټولېدلو ته وایي چې په غولي کې یې مزمن التهابي نسج پروت وي او له قیح هغه څخه قصباتو ته تېرېږي. ریوي ابسې معمولاً د انیروب انتان په وجه د اسپایرېشن نومونیا د اختلاط په بڼه رامنځته کېږي. په اکسرې کې یوه دانه کهف له پېړو دېوالونو او ګاز – مایع خیال سره ښکاره کېږي. د طلایي ستافیلوکوک، کلیبسیلا، او پسودوموناز په وجه تقیحي نومونیا هم د سږو د پرانشیم د



نکروز او د ابسې د جوړېدو سبب کېږي؛ خو دغه ابسې ګاڼې متعدد وي.

سبب پېژندنه

اسپایرېشن نومونیا

اسپایرېشن نومونیا عمدتاً د انیروب انتاناتو په وجه رامنځته کېږي او معمولاً د سږو هغه ساحې پرې اخته کېږي چې د جاذبې قوې تر اثر لاندې وي لکه د پورتنیو لوبونو خلفي سګمنتونه مساعدونکي فکتورونه یې د اسپایرېشن نومونیا په مبحث کې یاد شوي دي.

د غاښونو د نظافت نه مراعاتول او periodontal ناروغي.

په دې حالتونو کې په اسپایرېشویو موداو کې د انیروب باکتریاګانو شمېر زیاتوي. په غاښونو باندې پروسیجرونه هم دا خطر زیاتوي.

تقیحي نومونیا

د طلایي ستافیلوکوک، کلیبسیلا، او پسودوموناز په وجه تقیحي نومونیا هم د سږو د پرانشیم د نکروز او د ابسې د جوړېدو سبب کېږي؛ خو دغه ابسې ګاڼې متعدد وي.

د کبد له آمیبي ابسې څخه انتشار

کله کله په ښي سفلي لوب کې آمیبي ابسې راپیدا کېږي چې د ډیافرام له لارې له کبدي آبسې څخه سرایت کوي.

کلینیکي منظره

اعراض

- پیل یې ممکن حاد او یا مخفي وي یعنې ممکن ناروغ توکسیک وي ممکن نه وي.
- لوړه تبه چې تتېږي له لړزې او خولو سره
- توخی له زیات خراشکي سره چې کله کله بوین او په وینو رنګ وي
- کله آبسې وچوي او په یوه قصبه کې تخلیه شي نو ناڅاپه خورا زیات خراشکي لیدل کېږي.
- د سینې پلورايي درد

علایم

- تبه، د وزن بایلل، او زیات خراشکي
- کلبینګ په 14-10 ورځو کې
- د تکاثف نښې
- پلورل رب
- د غاښونو ضعیفه حفظ الصحه

معاینات

اکسرې:

- په یوه لوب یا سګمنټ کې لوی هوموجېنس یا یولاس تیاره خیال چې شاوخوا ته یې تکاثف راټول وي، لیدل کېږي. د ګاز- مایع خیال معمولاً موجود وي.
- په تقیحي نومونیا کې ګڼ کهفونه د تکاثف په یوه ساحه کې لیدل کېږي.
- ایمپایما یا په پلورايي جوف کې د تقیح موجودیت هم کېدای شي ولیدل شي.

د سږو په ساحه کې د کهفونو تفریقي تشخیص

- توبرکلوز
- برانکوجینیک کارسینوما
- فنګسي انتانات
- ریوي احتشا
- Wegner's granulomatosis
- منتنه تناکه یا سیست

د سینې التراسوند

التراسوند د مایع د راټولېدو په تشخیص کې مرسته کوي او ښیي چې په پلورا کې هم مایع شته که نه

د خراشکي معاینه: د سږو مړه انساج او pus cell ښیي

د خراشکي کلچر او انتي بیوګرام

د وینې معاینه: لوکوسیتوز د نوتروفیلونو له زیاتېدو سره ښیي.

اختلاطات

- Bronchiectasis
- Residual fibrosis

اهتمامات

- کلینډامایسین د ورید له لارې 600mg/8h تر بهبودۍ وروسته بیا د خولې له لارې 300mg/6h او یا اګمنتین 625mg هر اته ساعته وروسته یا



- زرقي آګمنتين 1.2gr/8h جمع زرقي ميترونيدازول 500mg/8h

د انتي بيوتيک دوام: تر هغې پورې د انتي بيوتيک ورکولو ته ادامه ورکړئ چې په اکسرې کې بهبودي راشي او دا کار ممکن مياشت يا لا زيات وخت ونيسي.

د چسټ ټيوب له لارې درېناژ: که ايمپاييما جوړه شوې وي، دې کار ته اړتيا پېښېږي.

وضعيتي درېناژ: د آبسې پر ساحې باندې قرع يا په ګېډه وهل په داسې حالت کې چې ناروغ د وضعيتي درېناژ حالت غوره کړی وي، ګټور دی. له دې کار سره له جوف څخه افرازات رااېستل کېږي.

Empyema

په پلورايي فضا کې د قيح راټولېدو ته ايمپاييما ويل کېږي. ايمپاييما کولای شي د پلورا ټول جوف ونيسي او يا يې يوه برخه ډکه کړي (موضعي يا encysted empyema) او تقريباً هميشه يو طرفه وي. ممکن مسوول ارګانيزم له قيح څخه تجريد شي او ممکن ونه شي. د درملنې لپاره بايد انتان کنټرول او قيح تخليه شي.

سبب پېژندنه

ايمپاييما معمولاً د سږو له آبسې څخه چې د پلورا په جوف کې چوي او تخليه کېږي، او يا له شديدې نومونيا چې انتان په کې پلورا ته ننوځي، او يا هم د توبرکلوز په وجه راپيدا کېږي. له ټولنې څخه راخيستل شوي نومونيا کې تقريباً څلوېښت فيصده ناروغان پلورل ايفيوژن لري او له دې جملې څخه 15% يې په ثانوي توګه منتن کېږي.

کلينيکي منظره

ايمپاييما ته بايد هله فکر وشي چې د ريوي انتان ناروغ دوامداره يا راګرځېدونکې تبه لري حال دا چې مناسب انتي بيوتيک هم ورته ورکول کېږي.

معاينات

اکسرې: اکسرې پلورل ايفيوژن ښيي. کله چې برانکوپلورايي فيستول شته وي او پايونوموتورکس يې رامنځته کړی وي، په اکسرې کې د مايع يوه افقي سطحه ليدل کېږي.

CLINICAL FEATURES OF EMPYEMA

Systemic features
- Pyrexia; usually high and remittent
- Rigors, sweating, malaise and wight loss
- Polymorphonuclear leukocytosis

Local features
- Pleural pain; breathlessness; cough and sputum usually because of underlying lung disease;
- Copious purulent sputum if empyema ruptures into a bronchus (bronchopleural fistula)
- Clinical signs of fluid in the pleural space.

د قيح بذل کول: په هغه ځای کې چې په قرع کې اعظمي اصميت اورو، يوه غټه ستنه د يوې بين الضلعي مسافې له لارې ننه اېستل کېږي. دا کار د ايمپاييما موجوديت تاييدوي. د قيح کلچر او انتي بايوګرام د ايمپاييما د سبب په رامعلومولو کې مرسته کوي.

اهتمامات

توبرکلوزي ايمپاييما: توبرکلوز ضد درملنه ژر تر ژره شروع کېږي او قيح بايد د چسټ ټيوب له لارې تخليه شي.

پارانومونيک ايفيوژن: د نومونيا په وجه رامنځته شوي پلورل ايفيوژن ته پارانومونيک ايفيوژن وايي. دا ډول ايفيوژن له ټولنې څخه په راخيستل شوي نومونيا کې 40% واقع کېږي. دا ايفيوژن له سيستميک انتي بيوټيکونو سره ښه ځواب وايي خو بيا هم دا پرېکړه بايد وشي چې مايع تخليه شي که نه؛ ځکه چې دا د سږو د وظيفو د دايمي له لاسه تلو سبب کېدای شي.

کېدای شي پارانومونيک ايفيوژن بې اختلاطه وي يعنې په کې انتان نه وي او د ګلوکوز او پي ايچ اندازه يې نارمله وي. داسې ايفيوژن تمايل لري چې په بنفسهي توګه جذب شي او تخليه کولو ته يې اړتيا نه وي.

په اختلاطي پارانومونيک ايفيوژن کې پلورايي مايع يا خو يو مخ له تقيح څخه رغېدلې وي او يا د تقيح لپاره مناسبه وي يعنې پي ايچ يې کښته، ګلوکوز يې کم او LDH يې زيات وي.



د ډرېناژ استطبابونه

د پارانومونيک ايفيوژن تخليه هغه مهال استطباب لري چي يو له دغو حالتونو شته وي:

- مايع لکه نګه قيح غوندې ښکاره شي او يا په ګرام تلوين کې باکتريا وموندل شي.
- د پلورايي مايع ګلوکوز تر 40mg/dl کم وي
- د پلورايي مايع پي ايچ تر 7.2 کښته وي
- د پلورايي مايع LDH تر 1000units/L زيات وي

Chest Tube: په هغه ساحه کې چې تقيح زياته وي، د بين الضلعي مسافې له لارې تيوب ننه ايستل کېږي او ډرېناژ سيستم سره نښلول کېږي.

که پارانومونيک ايفيوژن تر تخليې وروسته په څلورويشتو ساعتونو کې ښه نه شو، کېداى شي چې موضعي ښه يې خپله کړې وي په دې حالت کې ترومبولايتيک درمل لکه streptokinase د چسټ تيوب له لارې د ننه په پلورا کې تزريقېږي د سټرپټوکايناز 250000 واحده په سل ملي ليتره سالين کې ګډېږي او هره ورځ د لسو ورځو لپاره زرق کېږي. دا کار د قيح ډرېناژ چټک کولاى شي. که دا اهتمامات ناکامه شي د جراحي عمليې په مرسته ډرېناژ ته اړتيا پيدا کېږي.

توبرکلوز

توبرکلوز ساري، مزمنه ګرانولوماتوز ناروغي ده چې د mycobacterium tuberculosis په ذريعه رامنځته کېږي. توبرکلوز معمولاً سږي اخته کوي خو د بدن هر غړي او هر نسج پرې اخته کېداى شي.

سبب پېژندنه

د توبرکلوز درې ډولونه دي چې په انسان کې د ناروغيو سبب کېږي:

1. Mycobacterium Tuberculosis: په انسان کې د اکثرو واقعاتو سبب.
2. Mycobacterium Bovis: په څارويو کې په انډيميکه بڼه ليدل کېږي خو اوس په انسانانو کې نادراً د ناروغۍ سبب کېږي. په غير له هغوى څخه چې له ناپاستوريزه شيدو څخه استفاده کوي.
3. ناوصفي يا فرصت غوښتونکې مايکوباکټريا چې د کمزوري لرونکي خلک لکه په ايډز اخته کسان ناروغوي.

د انتان انتشار

- د هوايي څاڅکو په وسيله نبغ په نبغ انتشار: که اخته کس وټوخېږي يا وپرنجېږي، ميکروب هوا ته شړي او څوک چې ورته نږدې ناست وي، دا هوا تنفس کوي او ميکروب سږو ته ننه باسي.
- غيرمستقيم انتشار: د لوښو، جامو او نورو ورځينو کارېدونکو شيانو له لارې چې په ميکروب ککړ شوي وي.
- د شيدو د څښلو په ذريعه: په مايکوباکټريا د ککړو شيدو څښل سږي په Bovis ډوله انتان اخته کوي.

مساعدونکي فکتورونه

1. محيطي فکتورونه چې د انسان د بدن مقاومت ټيټوي لکه: سو تغذي، نيستي، ګڼ کسيزې کورنۍ، د حفظ الصحې نه مراعاتول، الکوليزم او زيات سګرټ څکول.
2. پتالوژيک فکتورونه چې د بدن مقاومت کموي لکه ديابت، د سټيرويډونو اخيستل، د سږو مزمني ناروغۍ، ليمفوما، cytotoxic drugs.

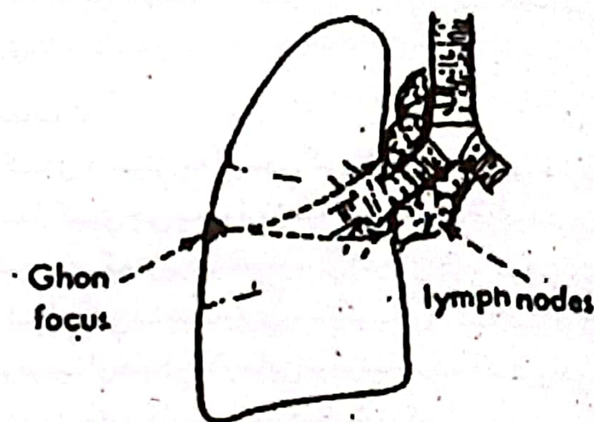
د توبرکلوز ډولونه

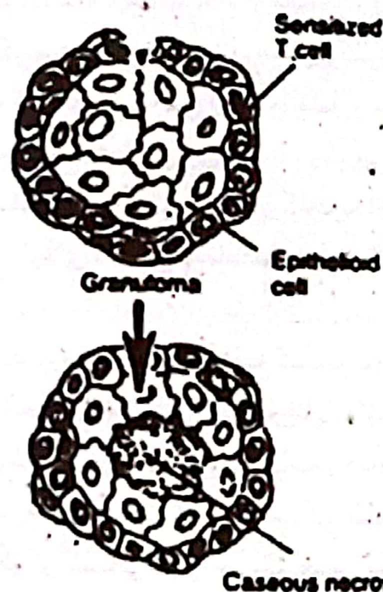
1. ابتدايي توبرکلوز
2. ثانوي توبرکلوز

ابتدايي توبرکلوز

د توبرکلوز دا ډول په هغو کسانو کې ليدل کېږي چې پخوا له انتان سره نه دي مخ شوي او بناً ورسره حساس شوي نه دي، دا کسان معمولاً ماشومان دي. ابتدايي توبرکلوز معمولاً په سږو کې واقع کېږي خو کله کله په ټانسلونو او په ileocecal ساحه کې هم پېښېداى شي. د انتان لومړنى محراق د Ghon محراق په نامه يادېږي چې معمولاً د پورتني لوب په کښتنۍ برخه کې او يا د کښتني لوب په پاسنۍ برخه کې تر پلورا لاندې موقعيت لري وروسته د توبرکلوز باسيلونه د لمفاوي ډرېناژ له لارې په يوه ساعت

کې د سږو سرو ته ځان رسوي په لومړي سر کې نوتروفیلونه ورباندې راټولېږي او بیا د هغوی پر ځای مکروفاژونه راځي، باسیلونه خوري او T-cell mediate معافیت لمسوي چې له لومړني انتان څخه وروسته په 8-3 اوونیو کې راڅرګندېږي او په دې وخت کې توبرکولین ټسټ مثبت کېږي.





کلینیکي منظره

- په اکثرو ناروغانو کې بې عرضه وي، تشخیص یې یوازې په اکسرې او توبرکولین ټسټ باندې کېږي.
- خفیفه تبه چې د اوو تر څوارلسو ورځو پورې دوام کوي
- سوکه وچ ټوخلې

- Erythema nodosum: په ابتدايي توبرکلوز کې ممکن شین بخوني سره راوتلي جلدي اندفاعات په ښانګو کې او په لرو واقعاتو کې په ورنونو کې ولیدل شي. دا اندفاعات په نورو حالتونو لکه سارکوییدوز او سترپتوکوکي انتاناتو کې هم لیدل کېږي.

د ابتدايي توبرکلوز برخلیک

- رغېدل او تکلس
- ارتقايي ریوي توبرکلوز
- ثانوي توبرکلوز

رغېدل: په اکثرو ناروغانو کې لومړنی انتان او ورسره مله لمفاوي عقدات رغېږي او تکلس په کې رامنځته کېږي.

ارتقايي ریوي توبرکلوز

- په هغو ماشومانو کې چې کمزوری معافیت لري، مثلاً په سو تغذي اخته ماشومانو کې ابتدايي انتان نه رغېږي؛ بلکې په ارتقايي ریوي توبرکلوز بدلېږي چې لومړنی محراق په کې غټېږي، کهفونه او caseation په کې جوړېږي او انتان د سږو نورو برخو او پلورايي مایع ته انتشار کوي.
- غټ شوي لمفاوي عقدې ممکن پر قصباتو باندې فشار راوړي او د قصباتو د بندېدو او د سګمنټي یا لوبي کولپس سبب وګرځي.
- ارتقايي ریوي توبرکلوز کېدای شي د ابتدايي ناروغۍ په لومړیو کې او یا تر یوې خفا دورې وروسته اوونۍ یا میاشتې وروسته رامنځته شي.
- د وینې له لارې د انتان انتشار عام دی چې ګرانولومايي محراقونه عمدتاً په سږو کې او همدارنګه په هډوکو، بندونو، او پښتورګو کې رامنځته کوي. معمولاً رغېدل یې واقع کېږي خو د کمزوري معافیت درلودونکو کې ممکن ږدن وزمه توبرکلوز او یا توبرکلوزي میننجیت رامنځته شي.

Post-primary or secondary tuberculosis

دا ډول توبرکلوز په هغو کسانو کې لیدل کې چې وار له مخې د توبرکلوز پر وړاندې حساس شوي دي. انتان یا خو دویم ځلې د هغوی بدن ته ننوځي او یا معمولاً ابتدايي خاموش انتان بیا له سره فعالېږي. کېدای شي دا ډول



توبرکلوز تر لومړني انتان وروسته په لنډ وخت کې رامنځته شي؛ خو عمدتاً لسېزې وروسته، په تېره بیا هغه مهال چې د کوربه مقاومت کښته شي، راپیدا کېږي د دې ډول توبرکلوز ځانګړنې دا دي چې پورتنی لوب او د کښتنیو لوبونو پورتني سګمنټونه په کې اخته کېږي او کهفونه په کې جوړېږي. ثانوي توبرکلوز به وروسته په تفصیل سره وڅېړل شي ځکه دا د توبرکلوز اصلي بڼه ده چې ناروغان ورسره ډاکتر ته ورځي.

اهتمامات

توبرکلوز ضد درملنه

INVESTIGATIONS IN PRIMARY TUBERCULOSIS
x-ray chest: • Children – unilateral hilar lymph node enlargement, the accompanying intrapulmonary lesion may or may not be seen. • Adolescents and young adults – lymph node enlargement less conspicuous but pulmonary lesion more prominent.
Tuberculin test Extremely valuable in children. A positive test in a child who has not previously been vaccinated with BCG must be assumed to indicate active disease.
Bacteriological examination Sputum seldom available. If not, 3 laryngeal swabs or fasting gastric washings should be examined. Isolation of tubercle bacilli provides absolute proof of diagnosis.

ږدن وزمه یا Miliary توبرکلوز

ږدن وزمه توبرکلوز د وینې له لارې د باسیلونو د حاد او پراخ انتشار په وجه رامنځته کېږي. اکثراً په ماشومانو او زلمکو کې، د ابتدایي توبرکلوز د اختلاط په توګه راپیښېږي؛ خو په زړو ناروغانو کې هم واقع کېدای شي.

پیل: په ماشومانو او زلمکو کې معمولاً چټک پیل لري خو په کاهلانو او لویانو کې تدریجي.

کلینیکي منظره

په ماشومانو کې: تېزه تبه له ټکي کاردي، د خوب پر مهال خولې، د وزن بایلل او پرمخ تلونکي انیمیا سره راڅرګندېږي. ټوخی او ساه لنډي په ندرت سره شته وي.

- په اوفتلموسکوپ باندې په سترګو کې choroidal tubercle ممکن ولیدل شي.
- ینه معمولاً غټ شوی وي او توری هم ممکن جس شي.
- معمولاً لوکوسیتوز نه وي.
- کله کله ناروغي د توبرکلوزي مینینجیت په بڼه راڅرګندېږي.

په کاهلانو کې: ناروغي مبهمه وي، سوکه تبه او د وزن بایلل یې نښې دي. تنفسي اعراض او choroidal tubercle نادر دي. ممکن ینه او کله کله توری غټ شوي وي.

معاینات

اکسرې: د سینې په اکسرې کې ږدن وزمه وصفي خالونه لیدل کېږي چې په دواړو سږو کې په متناظر ډول توزیع شوي وي. که توبرکلونه واړه وي (تر 1-2mm کوچني) په اکسرې کې نه ښکاریږي. سارکوییدوز، ستافیلوکوکي نومونیا او مایکوپلازمایي نومونیا هم په اکسرې کې د ږدن وزمه توبرکلوز په شان خیالونه ورکوي.

مانتوکس ټسټ (Mantoux Test): معمولاً دغه ټسټ مثبت وي خو که منفي هم وي ږدن وزمه توبرکلوز نه شي ردولای؛ ځکه کله کله په خورا شدیده ناروغي کې د توبرکولین حساسیت تت شوی وي.

د ینې او د هډوکو د ماغزو بایوپسي او کلچر: دا ټسټ په هغو کسانو کې کولای شو چې په نامعلومه وجه باندې تبه ولري.

د توبرکلوز ضد درملو ازموېل: هغه کسانو ته چې په نامعلومه وجه تبه لري، توبرکلوز ضد درمل په ازمايښتي ډول ورکولای شو. که تبه د توبرکلوز په وجه وي نو د توبرکلوز ضد درملو سره به په دوو اوونیو کې کمه شي. دا درملنه د مشکوکو کسانو لپاره چې تشخیص یې نه وي تایید شوی، استعمالېږي.

Post - Primary (Secondary) Tuberculosis

دا اصطلاح هغه مرضي حالت ته استعمالېږي چې په کې توبرکلوزي کهف هله رامنځته کېږي چې د توبرکلوز د لومړني ریوي محراق (ګرانولوما) مرکز تمیع او پنیر وزمه حالت غوره کوي او په قصباتو کې تخلیه کېږي. د سږو د سګمنټونو یا لوبونو پراخ ماوفیت له سره نښتي ګڼ محراقونو سره، توبرکلوزي نومونیا جوړوي.



ثانوي توبرکلوز په هغو کسانو کې واقع کېږي چې وار له مخې حساس شوي دي او بيا منتن کېږي او يا هماغه پخوانی غېتلی انتان له سره فعالېږي

عام موقيعتونه

تقريباً تل د يوه يا دواړو سږو د پورتني لوب په زروه کې واقع کېږي. سربېره پر دې د کبنتنيو لوبونو په پورتنيو سګمنتونو کې هم په کثرت سره رامنځته کېږي. په دغو ساحو کې د آکسيجن غلظت زيات وي او د مايکوباکتيريا د ودې لپاره مناسب ځايونه دي

کلينيکي منظره

سيستميک اعراض

متناوبه تبه چې معمولاً ماښام کې وي، د شپې له خوا خوله، د وزن بايلل، بې اشتهايي، کسالت او کمزوري

موضعي (په ريوي سيستم پورې اړوند) اعراض

- ټوخی: يو لومړنی عرض دی چې په سر کې وچ وي او وروسته بيا خراشکي ورسره مل کېږي
- خراشکي: معمولاً په لومړي سر کې مخاطي وي خو وروسته تقيحي شي
- هيموپتيز: کېدای شي خفيف او په خراشکو کې د ليکو په بڼه وي او يا د کهف د جدار د رګونو د تخريش په وجه شديد وي
- د سينې درد: د پلوريزي په وجه په سينه کې تت درد وي
- ساه لنډي: موخر عرض دی، ممکن د فيبروز، پلورايي ايفيوژن او يا بنفسهي نوموتورکس په وجه رامنځته شي

فيزيکي معاينه

- فيزيکي علايم د ناروغۍ په وسعت او مرحلې پورې فرق کوي په لومړيو پړاوونو کې معمولاً علامې په نشت حساب وي او تشخيص د اکسرې له مخه کېږي
- ممکن ناروغ په شهيق کې په ماوفه ساحه کې crepitation ولري تبه او ضعيفي ممکن موجود وي په ځينو ناروغانو کې د انيمي په وجه خسافت او د ګوتو کلبينګ ممکن رامنځته شي

ممکن دغه نښې موجودې وي:

- د صدر په ماوفه ساحه کې د حرکتونو کموالی
- په قرع کې خرابي
- قصبي تنفسي اوازونه

د کهف د جوړېدو نښې:

- په قرع کې تتوالی او يا که چېرې کهف لوی وي، طبليت
- قصبي تنفسي آوازونه
- Crepitation

د فيبروز نښې:

- د صدر ماوفه برخه هواره وي
- PMI د افت خوا ته بې ځايه شوې وي
- د صدر توسع ته اړتيا وي
- قرع تته شوې وي

د پلورايي ايفيوژن نښې:

- د صدر حرکتونه محدود شوي وي
- منصف مقابل لوري ته بې ځايه شوی وي
- په قرع کې د برو زمه اصميت
- تنفسي اوازونه تت او يا ورک وي

Clinical presentations of pulmonary TB

- Chronic cough with hemoptysis
- Weight loss
- Pyrexia of unknown origin
- Unresolved pneumonia
- Exudative pleural effusion
- Asymptomatic
- Pneumothorax.

معاينات

1. اکسرې:

- په مقدمو پړاوونو کې ناواضح خيال يا خيالونه چې دايره يي او يا شبکه يي دايره يي بڼې لري او معمولاً د يوه سږي په پوتني لوب کې ليدل کېږي
- په پرمخ تللو حالتونو کې خيالونه لويېږي، پراخېږي او ممکن په دواړو سږو کې وليدل شي
- د کثيف خيال په منځ کې د شفافيت يو يا څو ساحې په کهفونو دلالت کوي
- شزن او د زړه خيال د افت خوا ته بې ځايه شوي وي



- که پلورايي ايفيوژن موجود وي، د صدر د يوې خوا په کښتني او جنبي ساحو کې متراکم يولاس کثافت ښکاري چې پورتنی سرحد يې هلال وزمه وي
- که نوموتورکس وي، په اکسرې کې د کولپس شوي سږي څنډه ښکاره او واضح ليدل کېږي. د دې څنډې او د سينې د دېوال ترمنځ کامل شفافيت ښکاري او د سږو خيال په کې نه ښکارېږي

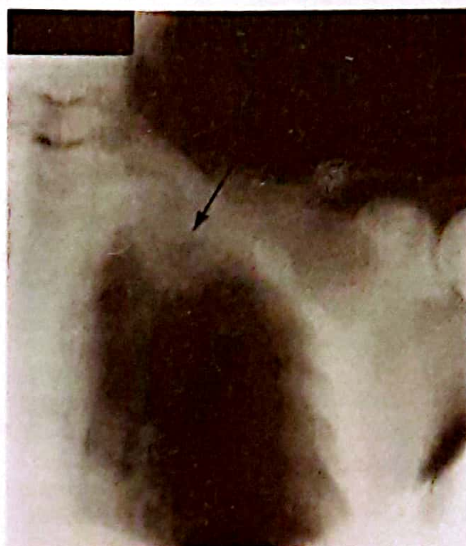


Fig. 14.38 Chest X-ray showing tuberculosis of left upper lobe with cavitation.

CAUSES OF LUNG CAVITATION
• Tuberculosis
• Bronchiectasis
• Bronchogenic carcinoma
• Lung abscess
• Pneumonia caused by staphylococcus, pseudomonas or legionella.

2. د اسيد فسټ باسيل لپاره د خراشکي معاينه

د خراشکي اقلاً درې نمونې په کار دي چې ميکروسکوپيکه معاينه يې وشي او بهتره ده چې نمونې سهار وختي راټولې شي. که ناروغ خراشکي نه لري د سالين نيبولايزېشن ورته ورکول کېږي چې خراشکي پيدا کړي.

3. توبرکولين ټسټ

توبرکولين جلدي ټسټ په هغو کسانو کې چې پخوا له توبرکلوز انتان سره منتن شوي وي، مثبت وي خو دا ټسټ د اوسني او پخواني انتان ترمنځ توپير نه کوي

مانتوکس ټسټ: په مانتوکس ټسټ کې د معياري تصفيه شوي پروټيني مشتق (PPD) 0.1ml د لېچې په مخکيني برخه کې له 27 ګېجه ستنې سره لګول کېږي. پس له 72-48 ساعته د ټسټ ساحه کتل کېږي او سخت شوي ځای په ملي متر اندازه کېږي. که د سختوالي قطر 10mm يا تر هغه زيات وي، ټسټ مثبت ګڼل کېږي

که مانتوکس ټسټ منفي وي د توبرکلوز تشخيص نه شي ردولای خو مثبت هغه يې له تشخيص سره مرسته کوي

که ناروغ په HIV اخته وي او يا د فعال توبرکلوز له ناروغ سره په تماس کې وي، بيا که د سخت شوي ځای قطر تر 5mm زيات وي، ټسټ مثبت ګڼل کېږي

کاذب مثبت مانتوکس ټسټ: توبرکولين ټسټ ممکن په هغو کسانو کې په کاذب ډول مثبت وي چې له نورو غير توبرکلوزي مايکوباکترياو سره منتن وي

کاذب منفي ټسټ: کېدای شي چې شخص په مايکوباکتريم توبرکلوز منتن وي خو د کمزورې معافيت په خاطر ټسټ په کې منفي وي. کمزوری معافيت د سوء تغذي، زړښت، ايډز، د کورټيکوستيرويډونو استعمال، د پښتورګو مزمنه عدم کفايه، تندروزمه (خوار شديد) توبرکوز په وجه رامنځته کېدای شي. د غه ټسټ د ناسم تکنيک په وجه هم منفي راتلای شي

ESR: ممکن لوړ شوی او يا نارمل پاتې وي

Heaf Test and Tine Test: په دې ټسټونو کې د PPD لږ مقدار د شپږ ستنيزې يو ځل کارېدونکې آلې په واسطه د ناروغ د لېچې په مخکيني برخه کې لګول کېږي. دا ټسټ اسانه دي او عموماً په وارډ کې د مونيټورينګ لپاره کارول کېږي

4. د پلورايي مايع بذل: په توبرکلوز کې پلورايي مايع اګزودات وي او لېمفوسايټونه په کې متبارز وي. د دې مايع کلچر تر 25% په کمو واقعاتو کې



توبرکلوز لپاره مثبت وي خو تشخيصيه ارزښت يې هله زياتېږي چې له بذل سره د پلورا بايوپسي هم واخيستل شي.

5. Polymerase Chain Reaction (PCR): دغه ټسټ په 48 ساعتونو کې په خراشکو او د بدن په نورو مايعاتو کې د توبرکلوز ډي ان اې تشخيصوي او د مايکوباکتريم توبرکلوز د تشخيص لپاره په عام ټسټ بدلېدونکی دی.

6. بايوپسي: د پلورا، لمفاوي عقدو او د سږو د محراقونو (توبرکولوما) په بايوپسي کې ګرانولوما تشخيصېږي او بايوپسي ګانې کلچر کېدای هم شي.

7. کلچر: مايکوباکتريم توبرکلوز په کراره وده کوي او په جامد وسط لکه Lowenstein – Jensen کې 4-8 اونۍ وخت غواړي خو په مايع وسط لکه BACTEC کې 2-3 اونۍ. معمولاً د خراشکو کلچر اجرا کېږي خو که نسج لکه د لمفاوي عقدې بايوپسي موجود وي، دا ډېره اړينه ده چې د بايوپسي نمونه په فورم الديهايد کې کې نه ښودل شي، دا بايد په نارمل سالين کې وساتل شي.

8. د دوايي حساسيت ټسټ: د توبرکلوز ضد د لومړۍ کرښې د درملو د حساسيت ټسټ يا خو له کلچر سره يو ځای (نامستقيم) او يا په جلا توګه (مستقيم) ترسره کېږي. مستقيم ټسټ يې چټک دی او په دريو اونيو کې يې نتيجه راووځي. دا ټسټ هله ترسره کېږي چې درملنه ناکامه وي او د دريو مياشتو له درملنې سره سره د خراشکو کلچر مثبت پاتې وي.

9. برانکوسکوپي: که ناروغ خراشکي نه توليدوي، برانکوسکوپي او د اخته لوب د قصباتو لواژ ګټور دي په دې لاره بايوپسي هم اخيستلای شو.

10. که ناروغ خراشکي نه لري او برانسکوپي ته لاسرسی نه وي، د معدې لواژ د کلچر لپاره ترسره کېږي ناروغ مخکې شپه په لوږه تېروي او په سهار يې د معدې محتويات را ايستل کېږي. دا ټسټ معمولاً په ماشومانو کې د ابتدايي توبرکلوز د تشخيص لپاره کېږي.

COMPLICATIONS OF PULMONARY TB

Pleurisy
With or without pleural effusion

Pneumothorax
may follow rupture of cavity into pleural space

empyema or pyopneumothorax
Serious complications of rupture of a tuberculous lesion into the pleural space.

Tuberculous laryngitis
Usually only occurs in advanced pulmonary disease

Tuberculous enteritis
Follows swallowing heavily infected sutum in some patients with extensive pulmonary disease.

Ischiorectal abscess
Consider TB in all cases, tubercle bacilli can pass through rectal mucosa.

Blood-borne dissemination
Uncommon complication of post-primary pulmonary disease except in the immunosupressed.

Respiratory failure and right ventricular failure
Late complications when disease has caused extensive pulmonary destruction and fivrosis

Fungal colonization of cavities
Cavities which persist after anti-tuberculosis treatment may become colonized with aspergillus fumigate and a ball of fungus may develop.

Review of investigations for diagnosis of tuberculosis

- Chest x-ray
- Sputum microscopy (AFB smear)
- Mantoux (Tuberculin) test
- Pleural fluid D/R, AFB culture.
- Pleural biopsy
- Bronchial washing and biopsy for AFB smear and culture.
- PCR for M. tuberculosis
- Biopsies of lymph node, liver, bone marrow.

درملنه

د توبرکلوز درملنه بايد ژر تر ژره همدا چې په دوو لابراتواري معايناتو کې د اسيد فسټ باسيل معاينه مثبته وه، پيلېږي. مجرب ډاکتر کولای شي د توبرکلوز درملنه د يوه مثبت راپور پر اساس هم پيل کړي، ان که ټسټونه منفي



هم وي، د اکسرې او کلینیکي نښو نښانو پر اساس دا کار کولای شي.

د توبرکلوز درملنه دوه پړاوونه لري.

لومړنی پړاو: دا د باکتریاوو د ختمولو پړاو دی چې ډېره برخه یې له منځه ځي. اعراض ښه کېږي او ناروغ غیر منتن کېږي دا پړاو دوه میاشتې وخت نیسي.

د ادامې پړاو: دا د تعقیمولو (sterilization) پړاو دی چې د توبرکلوز پاتې باسیلونه له منځه وړل کېږي او غړی له دې باسیله پاکېږي موده یې اووه میاشتې دي.

DURATION 9 MONTHS
Initial phase 2 months 4 drugs
1. Isoniazed (INH) along with pyridoxine (vit. B6)
2. Rifampicin
3. Ethambutol or streptomycin
4. Pyrazinamide

Continuation phase 7 month 3 drugs
1. Isoniazid along with pyridoxine (Vit. B6)
2. Rifampicin
3. Ethambutol

Note: due to high resistance we continue 3 drugs in continuation pahsae including ethambutol in Pakistan.

Combination Therapy

د توبرکلوز ضد د څو دواګانو ترکیب ناروغ ته ورکول کېږي چې د میکروب د مقاوم کېدو مخه ونیول شي ځکه د توبرکلوز باسیلونه ډېر ژر د یوې دوا په وړاندې مقاومت پیدا کوي. دغه دواګاني سهار تر چایو نیم ساعت د مخه ورکول کېږي ځکه چې د دواوو جذب خصوصاً د ریفامپیسین جذب له ډوډۍ سره کمېږي. لږ شمېر ناروغان د توبرکلوز ضد درمل په تش نس نه شي زغملای او استفراغ ورته پیدا کېږي. داسې ناروغانو ته یوازې ریفامپیسین تر سبناري د مخه او نورې دواګانې تر خوړو وروسته ورکول کېږي.

Directly Observed Therapy Short Course (DOTS)

د درملنې د ناکامۍ له عمده سببونو څخه یو هم د ناروغ نه همکاري ده. د توبرکلوز درملنه ډېر وخت نیسي او ګڼ شمېر دواګانې ورته په کار وي. ځینې ناروغان د نیستۍ په وجه دغه همکاري نه شي کولای. د دې لپاره چې پر دې ستونزې غلبه وموندل او دغه ساري ناروغي له منځه یوسو، طبي کارکوونکي باید په اوونۍ کې درې ورځې ناروغ وڅاري چې خپله دوا پر وخت خوري او که نه دغه څارنه په کور، کلینیک یا روغتون کې ترسره کېږي او ریا درمل او ورپیا سبناری ناروغان هڅوي چې همکاري وکړي د دې لپاره چې د درملو تعداد کم شي، له هغو مستحضراتو استفاده کېږي چې دغه درمل په ترکیبي ډول په یوه ګولۍ کې سره یو ځای شوي دي. د درملو ډوز تقریباً 50% زیاتېږي (مثلاً: که ناروغ په ورځ کې د یوه درمل 5mg/kg اخلي، په DOTS میتود کې ورته هماغه درمل 7.5mg/kg په اوونۍ کې درې ورځې ورکول کېږي)

د درملنې موده

د ریوي توبرکلوز درملنه نهه میاشتې وخت نیسي؛ خو د خارج ریوي توبرکلوز لکه توبرکلوزي مینینجیت، د هډوکو او بندونو توبرکلوز او بدن وزمه توبرکلوز لا اوږده مهاله ان تر یوه کال درملنه غواړي.

د درملنې د ځواب څارنه

- کلینیکي ارزونه، د اعراضو ښه کېدل
- هره میاشت د اسید فست باسیل لپاره د خراشکو معاینه تر هغې پورې چې ټسټ منفي شي. د دریمې میاشتې په پای کې باید د ټولو ناروغانو د خراشکو معاینه منفي شي. که په دریمه میاشت کې یا تر هغې وروسته د چا د خراشکو معاینه مثبت پاتې شي، د درملنې ناکامي یا د میکروب مقاومت باید مطرح شي.
- د صدر اکسرې په باید یو ځل په لومړي سر کې او بیا د درملنې په پای کې واخیستل شي چې سره مقایسه شي. د لړۍ په بڼه زیاتې اکسرې ګانې نه توصیه کېږي ځکه چې په اکسرې کې بهبودي تر کلینیکي او باکتریولوژیکي بهبودۍ وروسته راځي.
- د ینې د څارنې لپاره باید په سر کې LFT معاینه وشي؛ ځکه هیپاتیت د توبرکلوز ضد د درملنې عمده جانبي عارضه ده. دغه د LFT معاینه د مقایسې لپاره اجرا کېږي. تقریباً د شل فیصده ناروغانو AST تر نارمل حد درې ځله زیات لوړېږي خو درملنه تر هغې

پورې غځېږي چې دغه انزايم خورا زيات لوړ شي او يا دا چې په ناروغ کې د هيپاتيت نښې څرګندې شي.

- کله چې د LFT نارمل حد ته راوګرځېدل، د توبرکلوز درملنه له سره شروع کېږي

DOSAGE OF FIRST-LINE ANTI-TUBERCULOUS DRUGS

DRUG	DOSE MG/KG	<33 KG	33-50 KG	>51 KG
Isoniazed	5	200	300	300
Rifampicin	10	300	450	600
Ethambutol	15-25	800	1200	1600
Pyrazinamide	15-30	1000	1500	2000
Streptomycin	15	500	750	1g

DOSAGE OF FIRST-LINE ANTI-TUBERCOLOUS DRUGS

Drug	Dose mg/kg	Dose mg/kg in DOTS if given 3 times/week
Isoniazed	5max-300mg	15max-900mg
Rifampicin	10max-600mg	10max-600mg
Ethambutol	15-25max.2.5g	25-30max.2.5g
Pyrazinamide	15-30max.2g	50-70max.g
Streptomycin	15max. 1g	25-30max.1.5g

SINGLE PREPARATIONS

Generic name	Proprietary	Strength
Isoniazid (NH)	Isoniazid	Tab. 100mg
Rifampicin	Lederrif	Tab. 300mg Tab. 450mg Tab. 600mg
Ethambutol	Myambutol	Tab. 400mg
Pyrazinamide	PZA-CIBA	Tab. 500mg
Streptomycin	Polybiotic	Inj. 0.5 & 1g

Drug	Xonrwnra in mf
Myambutol INH	Tab. Ethambutol 300mg + INH 100mg
Rifinah	Tab. 150mg: INH 100 + Rif 150 Tab. 300mg: INH 150 + Rif 300 Tab. 450mg: INH 300 + Rif 450
Rimactazied	Tab. 300mg: INH 150 + Rif 300 Tab. 450mg: INH 300 + Rif 450
Rifater	Tab: INH 50 + Rif 120 +PZA 250
Myrin P	Tab: INH 60 + Rif 120 + ethambutol 225 + PZA 300
Myrin	Tab: INH 75 + Rif 150 + Ethambutol 300 One tablet/15kg weight once a day

Sample preseription weight = 50

- Tab. INH 100mg 3 OD
- Tab. Rifampicin 450mg 1 OD
- Tab. Ethambutol 400mg 3 OD
- Tab. Pyrazinamide 500mg 3 OD
- Tab. Pyridoxine (vit B6) 50mg 1 OD

په توبرکلوز کې د کورتيکوستيرويدونو رول

دغه درمل د حجرو له خوا عکس العمل چې د توبرکلوز د باسيل په واسطه لمسول کېږي، ځپي خو په دې توګه د انتان د چټک انتشار سبب کېږي ځکه چې د نسجي دفاع په ميکانيزم کې مداخله کوي خو بيا هم که چېرې د توبرکلوز ضد له موثرې کيموتراپۍ سره يو ځای ستيرويد هم ورکړل شي، کولای شي موضعي التهابي عکس العمل شدت کم کاندي همدارنګه له ناروغۍ سره مل سيستميک تشوش هم کموي بې له دې چې د انتان د انتشار سبب وګرځي.

په حاد ريوي توبرکلوز کې داسې درملنه به تبه په چټکۍ سره ښه کړي او راديولوژيکه منظره به په ډراماتيک ډول ښه کړي

کورتيکوستيرويدونه د هغو ناروغانو ژوند ژغورلای شي چې په شديد انتان باندې اخته وي او تر هغې پورې چې د توبرکلوز ضد درمل خپل کار کوي، دوی ناروغ ژوندی ساتي.

استطبابونه

- توبرکلوزي مينيجيت
- د بولي - تناسلي سيستم توبرکلوز
- ړدن وزمه توبرکلوز
- هغه ناروغان چې په حاد ډول مريض دي
- د انتان وسيع ارتشاح
- د مصلي جوفونو توبرکلوز لکه پيرتونيت، پلورايي يا پيريکاردي ايفيوژن
- غټې لېمفاوي عقدې چې په شزن يا قصباتو باندې بې فشار راوړی وي



Second-line drugs for tuberenlosis

- Ofloxacin
- Ethionarnide
- Cycloserine
- Para-aminosalicylic acid (PAS)
- Amikicin
- Kanamycin
- Capreomycin

د درملني ناکامي

درملنه هغه مهال ناکامه ګڼل کېږي چې تر درېو میاشتو وروسته هم د خراشکو کلچر مثبت وي یا دا چې تر پنځو میاشتو وروسته هم د خراشکو په میکروسکوپي معاینه کې اسید فسټ باسیل مثبت وي په دې حالت کې به خراشکي د کلچر او انتي بایوګرام لپاره لېږئ او تداوي به تر هغې نه بدلوئ چې د کلچر نتیجه نه وي راغلې. خو که د ناروغ وضعیت مخ په خرابېدو دی، دوه یا درې هغه درمل هم ورته ورکړئ چې پخوا مو نه ورکولې.

د درمل پر وړاندې مقاوم توبرکلوز

د درملو پر وړاندې مقاومت هغه مهال راپیدا کېږي چې ناروغ یوازې یوه دوا واخلي او یا دا چې مناسب درمل ورته توصیه شوي وي خو دی یې په منظم ډول نه خوري.

هغه توبرکلوز چې له لومړي سره مقاوم دی: په دې حالت کې ناروغ په داسې باسیلونه منتن شوی وي چې وار له مخې د درملو پر وړاندې مقاومت لري.

هغه توبرکلوز چې په کسبي ډول مقاوم کېږي: که د توبرکلوز د درملنې رژیم مناسب نه وي، انتان د درملنې په جریان کې مقاوم کېږي.

هغه توبرکلوز چې له ګڼو دواګانو سره مقاومت لري (Multi Drug Resistant): هغه حالت دی چې میکروب تر یوه زیات درملو پر وړاندې مقاوم وي. داسې ناروغانو ته د درېو درملو ترکیب ورکول کېږي. یو درمل د توبرکلوز ضد د دویمې کرښې له درملو څخه لکه ethionamide، cycloserine، para-aminosalicylic acid (PAS)؛ بل درمل ofloxacin دی او درېیم یې له amikacin، kanamycin، capreopycin څخه انتخابېږي. د درملنې موده 24 اونۍ دي. (د دویمې کرښې درمل د لومړۍ کرښې د درملو په نسبت لږ موثر، زیات توکسیک او ډېر قیمته دي)

SOME IMPORTANT TERMS

New case
A patient who has never had treatment for tuberculosis or has taken anti-tuberculous drugs for less than 4 weeks

Relapse
A patient declared cured in the past who again has a positive AFB sputum smear.

Failure cases
Patients who remain, or become, sputum smear-positive 5 months or more after commencing treatment.

Chronic cases
A patient who remains AFB smear positive even after completing a re-treatment regimen under supervision.

Treatment after default
A patient who returns to treatment after having interrupted treatment for two months or more.

WHO CATEGORIES OF TUBERCULOSIS

Category I	• New sputum + ve pulmonary TB • New sputum –ve pul. TB with extensive parenchymal involvement. • New cases of severe of severe form of extrapulmonary TB.
Ctegory II	• Relapse • Treatment failure • Interrupted or default treatment.
Category III	Sputum –ve pu. TB with limited parenchymal involvement.
Category IV	• Extrapulmonary TB (less severe form) • Chronic cases.



CLINICAL GUDLINE FOR THE MANAGEMENT OF TUBERCULOSIS

Tuberculous patients are divided into 4 categories for the management:

CATEGOR 1: NEW CASE

A patient who has never had treatment for tuberculosis or has taken anti-tuberculous drugs for less thank 1 month this grup includes the following:

- Smear positive pulmonary tuberculosis
- Smear negative pulmonary tuberculosis
- Extrapulmonary tuberculosis

Treatment (duration & months)

Initial intensive phase (2months) 4 drugs

Isoniazid. Rifampicin, ethambutol and pyrazinamide

Continuation phase (6months) 2 drugs

Isoniazid and ethambutol (or rifampicin) for 6 months

Check sputum smear after 2 months

- If smear negative continue isoniazid and etharmbutol for 6 months.
- If smear positive then continue 4 drugs for additional 1 month and 2 drugs for next 5 months.

Sputum smear should be checked at the end of 2^{nd} ,5^{th} and 8^{th} month in sputum smear positive patients.

If sputum smear is positive at the end of 5 months of treatment, there is likelihood of drug resistance. These patients are labeled as treatment failure and should be referred to a chest specialist.

CATEGORY 2: RE- TREATMENT CASES

In this category those patients are included who have taken anti-tuberculous therapy in the past such ask following:

- *Relapses:* a sputum smear positive patient who was declared cured in the past, after completing a course of anti- tuberculous therapy.
- *Treatment failure:* patients who remain, or become sputum smear positive 5 mnths or more after beginning of treatment.
- *Smear positive patients who have taken ATT for more than one month and defaulted (stopped medicines)*

Treatment (duration 8 months)

Initial intensive phase (2months) 5 drugs

Isoniazid. Rifampicin, ethambutol, pyrazinamide and streptomycin.

One month more

Isoniazid. Rifampicin, ethambutol, pyrazinamide but no streptomycin.

Check sputum smear after 3 months

- If smear negative: continue isoniazed, rifampicin and ethambutol for 5 months.
- If sputum is still positive: give 5 drugs again for one month

Check sputum smear again after 4 months

If smear is still positive send sputum for culture and sensitivity and continue isoniazid, rifampicin and ethambutol for 4 months whether the smear is positive or negative.

Check sputum after 8 months

If sputum is positive at the end of treatment i.e after 8 months then this is called chronic case and refer the patient to chest specialist.



CHARACTERISTICS OF ANTI- TUBERCULOUS DRUGS

Drug	Most common side-effects	Tests for side-effects	Remarks
Isoniazid	• Peripheral neuritis • Hepatitis • Hypersensitivity	• Sensory system examination • ALT and AST	• Bactericidal • Acting in both extracelluar and intracellular organisms. • Add pyridoxine prophylaxis
Rifampicin	• Hepatitis • Fever • Thrombocytopenia	ALT, AST, Platelets	• Bactericidal to all populations of organisms. • Orange or pink color of urine and other body secretions. • Oral contraceptive may not be effective. other methods should be used.
Ethambutol	• Reversible optic neuritis, patient is unable to differentiate red and green, there may be scotomas. • Hypersensitivity rash.	• Red-green color discrimination • Visual acuity	• Bacteriostatic to all intracellular and extracellular organisms. • Should not be used in children under 3 years and elderly as it is difficult.to test for optic neuritis. • Use with caution in renal failure.
Pyrazinamide	• Hepatitis • Gout	• AST. ALT • Uric acid	• Bactericidal to intracellular organisms. • Particularly useful in tuberculosis meningitis
Streptomycin	• 8th nerve damage • Nephrotoxicity	• Audiogram • BUN Creatinine .	• Bactericidal to extracellular organisms. • Use with caution in old and renal patient.



خارج ريوي توبرکلوز

د پلورا توبرکلوز

د پلورا اخته کېدل، معمول دي چې د توبرکلوز کې د پلورا اخته کېدل، معمول دي چې د پلوريزي په وجه د سينې درد او د ايفيوژن په وجه د ساه لنډۍ سبب کېږي. په فيزيکي معاينه کې ناروغ د پلورايي ايفيوژن نښې لري، اکسرې هم ايفيوژن ښيي. د پلورا په بايوپسي کې ګرانولوما ليدل کېږي او کلچر يې په 70% واقعاتو کې مثبت وي. پلورايي مايع اګزودات وي چې په کې:

- پروټين په کې د سيروم تر پروټين تر 50% زيات وي.
- معمولاً pH تر 7.2 کم وي.
- سپين کريوات 2500-500 وي چې زياته برخه لېمفوسيتونه وي په لومړي پړاو کې ممکن نيوتروفيلونه متبارز وي. په توبرکلوز کې پلورايي ايفيوژن معمولاً د توبرکلوز ضد له درملنې سره په خپله ښه کېږي خو که ناروغ ساه لنډي ولري، بايد چې تخليه شي.

توبرکلوزي ايمپاييما ممکن رامنځته شي چې وجه يې د کهف چاودل او په پلورايي جوف کې په زياته اندازه د انتان ننوتل دي. په اکسرې کې به pyopneumothorax له ګاز - مايع خيال سره ښکاره شي. د ايفيوژن مايع تقيحي او ټينګه وي او زيات لېمفوسيتونه به په کې وي. په دې حالت کې د چسټ ټيوب له لارې د مايع تخليه او د توبرکلوز ضد درملنه په کار وي. توبرکلوزي ايمپاييما په پلورايي فيبروز او ښتې شي چې د سږو محدودونکي ناروغي رامنځته کوي.

د پورتنيو هوايي لارو توبرکلوز

د حنجرې، بلعوم، او epiglottis توبرکلوز تقريباً تل د پرمختللي کهفي ريوي توبرکلوز اختلاط دی. نښې نښانې يې د غږ تبدېل، عسرت بلع او له خراشکو سره مل توخی دي. ممکن په لرينګوسکوپي کې تقرح وليدل شي، که داسې وي، بايوپسي بايد واخيستل شي چې تشخيص تاييد شي.

د لېمفاوي عقدو توبرکلوز

يو له خورا عامو خارج ريوي توبرکلوزونو څخه دی چې د لېمفاوي عقدو له بې درده پړسوب سره راڅرګندېږي. رقبي او supraclavicular عقدې زياتره اخته کېږي. لومړي سر کې لېمفاوي عقدې سره جلا وي خو وروسته سره نښلي کېدای شي د عقدو د تميع او caseation په وجه سره آبسې رامنځته شي چې نوساني (fluctuant) پړسوب توليدوي. د ساينس جوړېدل په کې عام دي. تشخيص يې په بايوپسي باندې کېږي چې د ستنې په وسيله يا د جراحي عمليې له لارې اخيستل کېږي.

توبرکلوزي پيريکارديت

کېدای شي په حاد يا په تحت الحاد ډول رامنځته شي او له تبې، د سينې درد او پيريکارډي رب سره راڅرګندېږي. وروسته بيا پيريکارډي ايفيوژن د تامپوناد له لوحې سره راڅرګندېږي. د ايفيوژن مايع اګزودات او ممکن هيمورژيک وي. عمده اختلاط يې constrictive pericarditis دی چې پيريکارډ په کې پېړېږي، فيبروز او کله کله تکلس هم ورسره مله وي. که د توبرکلوز ضد درملو سره ستيرويډونه هم ورکړل شي له دې اختلاط څخه مخنيوی کولای شي.

معدي معايي توبرکلوز

د معدي معايي توبرکلوز په رامنځته کېدو کې د منتنو خراشکو تېرول، د وينې له لارې د انتان انتشار، او نادراً د منتنې غوا د شيدو څښل (Bovine TB) عمده رول لري.

د کولمو توبرکلوز

- عمدتاً نهايي ايليوم او سيکوم اخته کېږي.
- د نس درد، مزمن اسهال، سوء جذب، د کولمو بندښت، او جس کېدونکې کتله د کولمو د توبرکلوز په وجه رامنځته کېدای شي. د باريم په واسطه مطالعه به تقرح او انسداد وښيي. د تشخيص لپاره اغلباً بايوپسي ته اړتيا وي چې د لپراسکوپي يا لپراتومي په وسيله اخيستل کېږي.



د پیریتوان توبرکلوز

- توبرکلوزي پیریتونیت یا د لمفاوي عقدې د چاودول په وجه د انتان له مستقیم انتشاره یا د وینې له لارې د انتان له انتشاره رازېږي
- ممکن تبه، درد او حبن پیدا شي. د حبن مایع اګزوادت وي چې لوکوسیتوز (عمدتاً لمفوسیتونه) په کې وي.
- اغلباً د پیریتوان بایوپسي ته اړتیا ده چې تشخیص تایید شي.

بولي-تناسلي توبرکلوز

- په ادرار کې وینه، د ادرار سوځېدل، د تبول فریکوینسي، او د تشو درد يې اعراض دي. بیا هم کېدای شي ناروغ بې عرضه وي او په لومړي ځل له اختلاطونو سره راڅرګند شي.
- Sterile Pyuria (په ادرار کې تقیح بې له باکتریا شخه) په اسیدي ادرار کې باید تل د توبرکلوز په وجه وګڼل شي. تر 90% په زیاتو واقعاتو کې د درېو پر له پسې ورځو د سهارني ادرارو کلچر تشخیص وضع کوي.
- د نفیرونو او اندومتر توبرکلوز د عقامت، د حوصلې د درد او د میاشتنی مریضۍ د ګډوډۍ سبب کېدای شي. په نارینه وو کې توبرکلوز پروستات، خصیه او epididymis اخته کولای شي.

د هډوکو او بندونو توبرکلوز

توبرکلوز عمدتاً هغه بندونه اخته کوي چې د بدن وزن زغمي لکه شمزۍ، hip او زنګنونه د hip مفصل توبرکلوز د درد او ګوډ کېدو سبب کېږي حال دا چې د زنګنونو توبرکلوز له درد او پړسوب سره څرګند یږي. د فقراتو توبرکلوز د ملا له درد او وروسته فلج سره راڅرګند یږي.

د شمزۍ توبرکلوز (Pott's disease)

- اغلباً د دوو یا زیاتو ځنګلوریو فقراتو جسمونه اخته کوي. په کاهلانو کې زیاتره کښتنۍ صدري یا پاسنۍ قطني فقرې اخته کېږي خو په ماشومانو کې پاسنۍ صدري. دا ناروغي بین الفقري دسکونه هم تخریبوي
- په پرمخ تللې ناروغي کې د فقراتو د جسمونو کولپس د kyphosis سبب کېږي
- کېدای شي paravertebral cold abscess هم جوړه شي
- د دې ناروغۍ عمده اختلاط د سفلي اطرافو فلج دی چې پر نخاع باندې د فشار په وجه پیدا کېږي
- د شمزۍ MRI غوره معاینه ده او بایوپسي تشخیص تاییدوي

توبرکلوزي مینینجیت او توبرکلوما

د مرکزي عصبي سیستم توبرکلوز د وینې له لارې د انتان له انتشاره او یا په تحت عنکوبتیه فضا کې د subependymal tubercle له چاودلو څخه راپیدا کېږي. تر 50% په زیاترو واقعاتو کې د سینې اکسرې د زاړه ریوي توبرکلوز نښې او یا د بدن وزمه توبرکلوز نښې ښکاروي.

ناروغي ممکن تحت الحاده وي چې له سردرد او عقلي تغییراتو سره جوتېږي او یا حاده وي چې له ګنګسوالي، بې حالي، د شعور تشوش او د غاړې له شخوالي سره څرګندېږي. ناروغي په وصفي توګه یوه یا دوې اونۍ دوام کوي چې د باکتریایي مینینجیت په پرتله زیاته موده ده.

د قحفي اعصابو فلج په تېره بیا د Ocular nerve فلجېدل په کثرت سره لیدل کېږي. عمده اختلاط یې hydrocephalus دی. قطني بذل تشخیصونکې معاینه ده. په CSF کې د پروټین اندازه زیاته، ګلوکوز کم، او د لوکوسیتونو شمېر زیات وي چې زیاته برخه یې لمفوسیتونه جوړوي. د دماغي شوکي مایع په معاینه کې اسید فسټ باسیل یوازې په شل فیصده واقعاتو کې مثبت وي حال دا چې کلچر یې په اتیا فیصده واقعاتو کې مثبت راځي. په MRI کې به basal enhancement او هایدروسیفالوس ښکاره کېږي. د توبرکلوز ضد درملو سره یو ځای د ستیرویډونو ورکول د دې ناروغۍ مخه نیولای شي.



توبرکلوما د ماغزو ګرانولومايي افت دی چې د ماغزو یوه اندازه فضا اشغالوي. دا د توبرکلوز په سیر کې رامنځته کېږي او له اختلاج او یا د بدن د یوې برخې له ضعیفۍ لکه monoplegia, paraplegia سره څرګندېږي په سي ټي سکن یا ام آر آی کې ګردی lesion ښکاره کېږي.

د ادرنال غدې توبرکلوز: کولای شي د Addison's disease سبب شي.

خاص کلینیکي حالتونه

حامله ګي: streptomycin مضاد استطباب دی ځکه چې د اتم عصب ته تاوان رسوي او د ولادي کوڼوالي سبب کېږي. Pyrazinamide معمولاً ځکه نه ورکول کېږي چې د teratogenicity خطر یې نه دی څېړل شوی. د مور په شیدو کې د توبرکلوز ضد درملو کمه اندازه موجوده وي او دا تي خوره ماشوم ته تاوان نه رسوي؛ نو په دې وخت کې توبرکلوز ضد درمل مضاد استطباب نه دي.

د پښتورګو عدم کفایه: د aminoglycosoide درملو له ورکولو څخه ډډه وکړئ، ethambutol په دې شرط ورکولای شئ چې په سیروم کې مقدار وڅارئ. د پښتورګو د عدم کفایې په خفیف او متوسط حالت کې INH، ریفامپیسین او پیرازین امايد په معمول مقدار سره ورکولای شو؛ خو په شدیده عدم کفایه کې به یې دوز کموو مګر که ناروغ هیموډیالیز اخلي نو بیا د دواوو مقدار نه کموو.

د کبد ناروغي: د کبد په خفیفو او متوسطو ناروغیو کې توبرکلوز ضد درمل ورکولای شو خو څارنه یې په کار ده. که ناروغ په کلینیکي لحاظ هیپاټیت پیدا کړي او یا د transaminase سویه ډېره لوړه شي نو بیا به درملنه بندوو. د توبرکلوز ضد د درملو په وجه رامنځته شوی هیپاټیت معمولاً په یوه اوونۍ کې ښه کېږي او بیا درملنه له داسې درمل سره چې په کبد باندې سمي تاثیر نه لري یا دا اثر یې ډېر کم وي، په کم مقدار سره پیلوو. که hepatotoxicity رامنځته نه شوه نو بیا د دوو درېو ورځو په ترڅ کې د درمل مکمل مقدار ورکولای شو. په دې لاره هغه درمل معلومولای شو چې پر کبد سمي اغېز لري او هغه به بندوو حال دا چې نور درمل ورکوو.

د کبد په شدیده ناروغۍ کې توبرکلوز باید له «SHE therapy» سره کېږي چې دلته S = Streptomycin, H = INH, E = Ethambutol. ریفامپیسین هم وراضافه کولای شو. که ریفامپیسین او INH ورکړل شوي وي، جدي څارنه یې په کار ده؛ خو د پیرازین امايد له ورکول نه ډډه کوو.

د تنفسي سیستم فنګسي ناروغۍ

ASPERGILLOSIS

د اسپرجیلوسز معمول سبب Aspergillus fumigatus دی خو د اسپرجیلس نور ډولونه هم مختلفې ناروغۍ رامنځته کولای شي. اسپرجیلوسز مختلف تظاهرات لري، لکه:

- Allergic bronchopulmonary aspergillosis
- Intracavitary aspergillosis
- Extrinsic allergic alveolitis
- Invasive pulmonary aspergillosis

ALLERGIC BRONCHOPULMONARY ASPERGILLOSIS

دا د هغه Aspergillus fumigatus پر وړاندې د فرط حساسیت په وجه راپیدا کېږي چې د قصباتو په دېوالونو او د سږو په محیطي برخو کې وي. په اکثرو ناروغانو کې دا حالت له قصبي استما سره مل وي خو په نورو کسانو کې هم واقع کېدای شي. دا ناروغي د bronchiectasis او د سږو د فیبروز سبب کېدای شي.

کلینیکي منظره

دا ناروغي د ایزینوفیلي نومونیا له حملو سره راڅرګندېږي چې کال تمام تبه، ټوخی، خراشکي چې فنګس په کې وي، ساه لنډي، او د استما لاخرابېدل ورسره مله وي.

معاینات

- اکسرې: په اکسرې کې مکرره ګذري منتشره ریوي ارتشاح او د لوب یا سګمنټ کولپس ښکاره کېږي.
- په وینه کې eosinophilia
- په سیروم کې د Ig E انټي باډیو خورا لوړه سویه
- د Aspergillus fumigatus د خلاصې د تزریق پر وړاندې مثبت جلدي ټسټ



- د Aspergillus fumigatus پر وړاندې انټي باډي ګانې تشخیصیه ډای شي.
- د خراشکو په میکروسکوپي معاینه کې د Aspergillus fumigutes د hyphae لیدل
- ریوي وظیفوي ټستونه ښیي چې د سږو حجم کم شوی دی.

درملنه

پریډنیزولون په ورځ کې 30mg ریوي ارتشاح پاکوي د ناروغۍ مکررې حملې د پریډنیزولون په اوږد مهاله ورکولو سره وقایه کېږي، په دې حالت کې پریډنیزولون په ورځ کې 10-15mg ورکول کېږي.

INTRACAVITARY ASPERGILLOSIS

د Aspergillus fumigatus د سپورونو انشاق چې له هوايي قطراتو سره مله وي کولای شي په زیانمن شویو سږو کې ځای ونیسي او Aspergilloma یا فنګسي غونډاري جوړ کاندي. دا غونډاري د سږو په هره برخه کې چې دایمي غیرنارمله فضا په کې وي لکه توبرکلوزي کهفونو (خورا معمول)، ریوي ابسې، د bronchiectasis کهفونه او ان په کهفي تومورونو کې جوړېدای شي.

کلینیکي منظره

اغلباً بې عرضه وي خو مکرر او شدید Hemoptysis رامنځته کولای شي.

معاینات

- اکسرې ګردی خیال ښیي چې د فنګسي غونډاري او د کهف د پاسني دېوال ترمنځ د هوا هلال ښکارېږي. کېدای شي اسپرجیلوما څو دانې وي.
- په سیروم کې د Aspergillus fumigatus پر وړاندې انټي باډي موجود وي.
- په خراشکو کې fungal hyphae وي.

درملنه

- که massive Hemoptysis شته وي، جراحي عملیات یې غوره درملنه ده.
- د قصبي شریان ایمبولیزم د مکرر هیموپتیز لپاره بدیله درملنه ده.

- په کهف کې د ننه د فنګس ضد درملو د زرق کولو تجربه شوې ده خو کامیابي یې کمه وه.



INVASIVE PULMONARY ASPERGILLOSIS

دا نامعموله خبره ده چې روغ سږي دې د Aspergillus fumigates له خوا تر حملې لاندې راشي خو که داسې وشي جدي او وژونکی حالت رامنځته کوي په تېره بیا په هغو کسانو کې چې د ناروغیو او یا درملو په کمزورې معافیت ولري په سږو کې د انتان انتشار خورا چټک وي او تکاثف، نکروز او کفهونه تولیدوي که ګنې ابسې ګانې جوړې شوې وي، له خراشکو سره مل تو خی پیدا کېږي چې خراشکي په وینو رنګ وي

که تقیحي نومونیا له انټي بیوټیکونو سره ځواب ورنه کړي نو باید په دغه ناروغي شک وشي د خراشکو معاینه د فنګس اجزا ښیي.

درملنه یې له amphotericin 0.25-1mg/kg/day کېږي چې په شپږو ساعتونو کې د وریدي انفیوژن له لارې ورکول کېږي او ورسره fucytosine 150-200mg/kg/day د خولې یا ورید له لارې یو ځای کېږي

SARCOIDOSIS

دا ګڼ سیستمي ګرانولومایي ناروغي ده چې سبب یې نه دی جوت. په دې ناروغي کې د T lymphocyte په ... ګروپونو کې نااندولي او د حجروي معافیت نور تشوشات لیدل کېږي. په هیستولوژیک لحاظ افت د توبرکلوزي ...

شان گرانولومايي وي خو caseation په کې نه ليدل کېږي

کلينيکي منظره

د عمر په دريمه او څلورمه لسيزه کې يې واقعات اعظمي حد ته رسېږي، مېرمنې تر نارينه وو ډېر اخته کېږي د ناروغې پيل کېدای شي حاد او يا کېدای شي مزمن

ريوي تظاهرات

- ممکن ناروغ بې عرضه وي او په تصادفي توګه د اکسرې له مخې تشخيص شي. په اکسرې کې د دواړو سږو په سروي ساحه کې او د شزن شاوخوا ته lymphadenopathy ليدل کېږي (د دې منظرې نور سببونه دا دي: لمفوما، ريوي توبرکلوز او د قصباتو کارسينوما له خبيث انتشار سره)
- خورا عامه څرګندونه يې له تنفسي اعراضو سره کېږي لکه دوامدار ټوخې او ساه لنډي چې وجه يې ريوي ارتشاح او فيبروزوي. دا حالت د سږو بين الخلالي ناروغي رامنځته کوي. ريوي وظيفوي ټستونه د سږو محدودونکې ناروغي ښيي.

خارج ريوي تظاهرات

لمفاوي عقدې

سروي، شزني، رقبي، منصفي، ابطي، epitrochlear، inguinal، او مساريقي لمفاوي عقدې غټېږي.

جلدي اندفاعات (په 25% واقعاتو کې)

- Erythema nodosum: دوه طرفه حساس سره نوډولونه دي چې د لينګيو په مخکينۍ خوا کې ليدل کېږي. نوډولونه د ناروغۍ په حاد ډول کې زياتره رامنځته کېږي چې په دوو تر څلورو اوونيو کې پخپله رغېږي.
- جلدي پلکونه: بنفش رنګه راوتلي اندفاعات دي چې په مخ، کوناټي او نهاياتو کې ليدل کېږي.
- Maculopapular eruption: د سترګو او پوزې په شاوخوا کې ليدل کېږي.
- Lupus parino: د ساړه وهلي په شان اندفاعات يعنې پړسېدلي، بنفش رنګه، ځلېدونکي نوډولونه دي او په پوزه، اننګو، شونډو، غوږونو، ګوتو او زنګنونو کې ليدل کېږي.
- کله کله د ګوتو کلبينګ هم ليدل کېږي.

د سترګو اخته کېدل (په 25% واقعاتو کې)

د نظر تتوالی، uveitis، photophobia، کېدای شي د ناروغ په ړندېدو ختم شي. د keratoconjunctivitis sicca په وجه ممکن د سترګو وچوالی رامنځته شي.

علوي تنفسي جهاز

د پوزې مخاط په شل فيصده واقعاتو کې اخته کېږي چې د پوزې له کلکېدو سره مل وي. کېدای شي ټانسلونه، ايپيګلوټ، او صوتي تارونه هم اخته شي چې د غړد تنبېدو او stridor سبب کېږي

د نورو سيستمونو اخته کېدل

- ينه: هيپاتوميګالي په 20% واقعاتو کې
- توری: د توري غټېدل په 40% واقعاتو کې
- مرکزي عصبي سيستم: facial palsy, papilloedema او د اورېدلو جنجالونه
- هډوکي: په هډوکو کې کيستونه
- زړه: د زړه بلاک، عدم کفايه او پيريکارديټ
- اندوکراين: diabetes insipidus، د نخاميه غدې وظيفوي تشوش

PRESENTATION OF SARCOIDOSIS	
Asymptomatic – abnormal routine chest radiograph	30%
Respiratory and constitutional symptoms	20-30%
Erythema nodosum and arthralgia	20-30%
Ocular symptoms	5-10%
Skin sarcoids	5%
Superficial Lymphadenopathy	5%
Other e.g hypercalcaemia, diabetes insipidus.	1%



EXAMINATION OF PATIENT WITH SARCOIDOSIS
- Skin: erythma nodusum on legs, face andbuttocks, lubpus perino on face.
- Eyes: yellow conjunctival nodules, papilloedema, uveitis,
- Respiratory system: signs of interstitial lung disease.
- Lymph adenopathy, hepatomegaly and splenomegaly.
- Joints: for arthritis
- CNS: facial palsy
- Pulse: for arrhythmia.

معاینات

اکسرې

- لومړی پړاو: دوه طرفه سروي lymphadenopathy
- دويم پړاو: دوه طرفه سروي lymphadenopathy له ريوي ارتشاح سره
- درېيم پړاو: ريوي ارتشاح بې له سروي lymphadenopathy

Transbronchial biopsy

دا تر ټولو ګټوره معاينه ده. له 90% په زياتو واقعاتو کې يې نتيجه مثبته وي چې non-caseating ګرانولوما ښيي. د قصباتو او اسناخو د لواژ مايع زيات شمېر لېمفوسيتونه ښيي.

د سطحي لېمفاوي عقدو يا د جلد بايوپسي کېداى شي د نورو نسجونو لکه پرسېدلي لېمفاوي عقدې، جلدي اندفاع او لعابيه غدو بايوپسي هم ترسره شي چې ټول non-caseating ګرانولوما ښيي.

RADIOGRAPHIC CHANGES IN SARCOIDOSIS

Stage I
Radiography shows bilateral hilar enlargement, usually symmetrical; paratracheal lymph nodes often enlarges.

Spontaneous resolution usually within one year in majority of cases. Often asymptomatic but may be associated with erythema nodosum and arthralgia.

Stage II
Radiography shows a combination of hilar enlargement and pulmonary opacities which are often diffuse, but not always.

Patients usually asymptomatic spontaneous improvement occurs in majority.

Stage III
Radiography shows diffuse pulmonary shadows without evidence of hilar adenopathy. Evidence of pulmonary fibrosis may be present or develop.

Disease less likely to resolve spontaneously. Pulmonary fibrosis can cause breathlessness, pulmonary hypertension and cor pulmonale.

په سيروم کې د angiotensin converting enzyme کچه د فعاله سارکوييدوز په 40-80% ناروغانو کې د دې انزايم سويه لوړه شوې وي. خو دغه ټسټ د دې ناروغۍ د تشخيص لپاره نه حساس او نه وصفي دی. د angiotensin converting انزايم اندازه په نارمل وګړي، ابتدايي صفراوي سيروز، غير وصفي مايکوباکتيريايي انتان، ږدن وزمه توبرکلوز، جذام او hyperparathyroidism کې هم لوړېږي.

د سيروم کلسيم

په 5% واقعاتو کې hypercalcemia شته وي حال دا چې په 20% ناروغانو کې hypercalciuria ليدل کېږي.

توبرکولين ټسټ: په 80% واقعاتو کې منفي وي

ريوي وظيفوي ټسټونه: د سږو محدودونکې ناروغي ښيي

د وينې معاينه: لوکوسيتوز او لوړ ESR

Kveim test: انټي جن (ساړکوييد نسج) د جلد په منځ کې زرقېږي او تقريباً څلور اوونۍ وروسته ورکې نوډول راپيدا کېږي. دغه ټسټ اوس ځکه نه اجرا کېږي چې د ناروغۍ د انتقال خطر کې دی.

Investigations in sarcoidosis
- Chest x-ray: bilateral hilar lymphadenopathy, lung infiltration.
- Transbronchial lung biopsy
- Biopsy of palpable lymph node, salivary gland or skin
- Serum angiotensin converting enzyme level
- Serum calcium
- Teuberculin test: mostly negative showing anergy
- CP: shows leucopenia.

اختلاطات

- د سږو ارتقايي فيبروز
- د قصباتو توسع
- ريوي کهفونه



- موتورکس
- هیموپتیز
- Restrictive cardiomyopathy, arrhythmia and block

اهتمامات

لومړی او دویم پړاو یې هیڅ درملنه نه غواړي

د ریوي سارکویدوز دریم پړاو او هغه سارکویدوز چې خارج ریوي غړي یې اخته کړي وي، له پریډنیزولون سره درملنه غواړي چې د څلورو اوونیو لپاره په ورځ کې 20-40mg ورکول کېږي بیا په ورځ کې 0.7-10mg.

Indications of steroid therapy in sarcoidosis

- Constitutional symptoms
- Hypercalcemia
- Lritis
- CNS involvement
- Cardiac involvement
- Granulomatous hepatitis
- Skin lesion other than erythema nodosum
- Symptomaticpulmonary lesion

د سږو بین الخلالي ناروغي (Interstitial lung disease)

د Interstitial lung disease کلیمه د سږو د هغو ناروغیو لپاره کارول کېږي چې لاندې ځانګړنې ولري:

- د اذیما، حجروي exudate او یا fibrosis له کبله د اسناخو د جدار پنډوالی
- د سږو د شخي زیاتوالی (د ظرفیت کموالی)، چې د exertional dyspnea (د خوځښت پر مهال ساه لنډي) سره یوځای وي
- په غیر منظمه توګه د ریوي تهویې او اروا وېشنه، چې د ګازاتو د لېږد دا بې نظمي hypoxemia (په ځانګړي توګه د تمرین پر مهال)، hyperventilation او hypocapnia رامنځ ته کوي

ناروغي په ناڅاپي ډول پیل کېږي او ځنډنی سیر لري د دې ناروغۍ لمړنی تهدید epithelial injury ده چې د سږو د هوايي خالیګاوو او د اسناخو د جدار د التهاب سبب ګرځي او د alveolitis حاده مرحله (acute phase) رامنځ ته کوي ناروغي څنګلورو بین النسجي او وعایي برخو ته خپرېږي او په پایله کې fibrosis رامنځ ته کوي رامنځ ته شوی sccaring او د سږو د انساجو بې نظمي د ګازاتو د تبادلې او د تهویې د وظایفو شدیده بې نظمي رامنځ ته کوي

اسباب

د سږو د بین الخلالي ناروغیو اسباب په پېژندل شویو او نه پېژندل شویو اسبابو ویشل کېږي چې په لاندې جدول کې ښودل شوېدي

CAUSE OF INERSTITIAL LUNG DISEASE (LUNG FIBROSIS)

Known cause

- Exposure to inorganic dusts such as silicosis, pneumoconiosis, beryllosis. And asbestosis.
- Drugs: methotrexate, amiodarone, hydralazine, busuphan and bleomycin.
- Radiation
- Aspiration pneumonia.

Unknown cause

- Idiopathic pulmonary fibrosis (Cryptognic fibrosing alveolitis)
- Connective tissue disease such as rheumatoid arthritis. SLE, scleroderma, ankylosing spondylitis and polymyositis.
- Eosinophilic pneumonias e.g. allergic bronchopulmonary asperillosis.
- Sarcoidosis
- Amyloidosis
- Inflammatory bowel disease
- Biliary cirrhosis

د نامعلوم سبب له کبله د سږو fibrosis (Idiopathic Pulmonary fibrosis)

Idiopathic fibrosing alveolitis یا idiopathic fibrosing interstitial pneumonia یا Cryptogenic fibrosing alveolitis تل د منځني عمر په وروستیو کې رامنځ ته کېږي او د سږو په اوږدو کې په منتشر ډول د سږو fibrosis رامنځ ته کوي

PATHOGENESIS

له هستولوژیک پلوه دوه لوحې لري:

- د نیوتروفیلو په موجودیت کې د اسناخو د جدار حجروي ارتشاح، پنډوالی او Fibrosis.
- پدې ناروغۍ کې په مختلفو درجو سره fibrosis موجود وي او په زیاترو پېښو کې پرمختلونکی fibrosis لیدل کېږي داسې ویل شوي چې له



Oxidants نیوتروفیل، ایزینوفیل او مکروفاژ څخه د Oxidants ازادېدا تر fibrosis وروسته د سنخي مکروفاژو څخه د fibronectin او growth factors په ازادېدو سره tissue injury یا نسجي زیان رامنځ ته کوي.

کلینیکي لوحه

په سږي کې د منتشر fibrosis رامنځ ته کېدل لاندې لوحه رامنځ ته کوي.

پرمختلونکي exertional dyspnea چې د وچ ټوخي سره یوځای وي تر څنګ یې کېدای شي Cyanosis موجود وي چې بلاخره د تنفسي عدم کفایې، Pulmonary hypertension او Corpulmonale لور ته په مخ ځي.

په معاینه کې (On examination)

- د لاسو او پښو د ګوتو څرګند clubbing.
- د سږو پراخوالی کم شوی وي.
- ګڼ شمېر دوه اړخیزه crepitations د شهیق په وروستیو کې د کښتني زون په خلفي برخه کې اورېدل کېږي.

معاینات

- د سینې اکسرې: د سږو منتشر کثافتونه زیاتره په کښتني زون کې ښیي.
- نمایي حجاف حاجز د fibrosis د کشونکي اغېزې له کبله لوړ وي او سږي کوچني معلومېږي.
- په پرمختلونکو پېښو کې د سینې اکسرې (Honey-comb appearance)، چې په دې حالت کې د سږو خپاره سیوري د کوچنیو cystic نیم شفافه برخو ترمنځ خپاره شوي وي.

The main cause of honey-comb lung	
Localized	**Diffuse**
• Systemic sclerosis • Sarcoidosis • Tubereulosis • Asbestosis • Berylliosis	• Cryptogenic • Fibrosing alveolitis • Rheumatoid lung • Histiocytosis X • Tuberose sclerosis • neurofibromatosis

High resolution CT scan

دې معاینې تشخصیه دقت زیات کړیدی او د ناروغۍ په لمړنیو مرحلو کې کله چې د اکسرې تغیرات په کمه اندازه وي او یا موجود نه وي ground glass منظره ښیي.

د سږو وظیفوي ټستونه (Pulmonary function test)

دا ټستونه restrictive ventilator defect او په برابره کچه د FEV او VC کموالی ښیي.

د شریاني وینې ګازات (Arterial blood gases)

ABGs، hypoxemia او نورمال PaCo2 ښیي.

Broncho-alveolar lavage

د حجراتو د شمېر زیاتوالی ښیي (په ځانګړي توګه د نیوتروفیلو).

د سږو بیوپسي (Lung biopsy)

د bronchus د لارې بیوپسي کومه مرسته نه شي کولای، د سږو خلاصه بیوپسي کېدای شي د تشخیص لپاره اړینه وبلل شي.

تفریقي تشخیص

Bronchiectasis او د سږو د fibrosis نورو اسبابو سره.

CONDITIOANS WHICH MIMIC INTERSTITIAL LUNG DISEASE	
Infection	**Malignancy**
• viral pneumonia • pneumocystis carini • mycoplasma pneumoniac • tuberculosis • parasites, e.g. filariasis	• leukaemia and lymphoma • lymphatic • carcinomatosis • multiple metastases • alveolar cell carcinoma
	• pulmonary edema • pulmonary hemorrhage • aspiration

درملنه (Management)

- په 30% ناروغانو کې د corticosteroids پوسیله درملنه اغېزمنه تمامېږي. په زیاتره هغو ناروغانو کې چې پرمختلونکې ناروغي ولري د پریډنیزیلون یو کورس ورکول کېږي. د ورځې 40-60mg پریډنیزیلون د ۸-۱۲ اونیو لپاره ورکول کېږي. که چېرې دې درملو

خوب ورکړ دوز يې د ورځې 5-10 mg راکمېږي او که چېري يې خوب ورنه کړنو په څو اونيو کې دې درمل ودرول شي.

- که چېرې پورتنيو درملو ځواب ورنه کړ او ياهم د پريډنيزيلونو په راکمولو سره ناروغي را وګرځېده Azathioprine يا cyclophosphamide کېدای شي پرې اضافه شي.
- اوکسيجن
- په شديدو پېښو کې د يوه سږي پيوند اجراکېږي.

LOCALIZED PULMONARY FIBROSIS

Most common cause is ruberculosis

Inspection:

- Retraction of affected side
- Decreased movement of the affected side of the chest.

palpation

- Displacement of heart to the same side if there is fibrosis of lower lobe.
- Shift of trachea if fibrosis of upper lobe.

Percussion

- Impaired or dull note

Auscultation

- Bronchial breath sounds
- Vocal resonance increased.
- Coarse crepitations.

GENERALIZED PULMONARY FIBROSIS

In generalized fibrosis such as in interstitial lung disease chest movement is reduced on both sides, percussion note is normal, there is vesicular breathing, increased vocal resonance and end-inspiratory fine crepitations.

EOSINOPHILIC PULMMONARY SYNDROMES

دا يو ګروپ د مختلفو اسبابو لرونکی ناروغی دي، چې د سږو دا افتونه د سينې په اکسرې کې تغيرات (زياتره د consolidations کثافتونه) رامنځ ته کوي چې د محيطي وينې په فلم کې د eosinophils د زياتوالي (eosinophilia) سره يو ځای وي د سينې د راديوګرافي تغيرات د سټروئيدو تر ورکړې وروسته چې د ايزونوفيلو شمېر راکموي په تېزی سره له منځه ځي.

مساعد کونکي فکتورونه

بهرني يا Exrinsic فکتورونه (دا عوامل معلوم دي، او زياتره د لاندي موادو په وړاندې د الرژي له کبله وي):

- *Parasites*: ascaris، toxocara، filarial.
- *درمل*: Nitrufurantion، Para-aminosalicylic acid، sulphasalazine، imipramine، chlorpropamide، phenylbutazone، thiazides، tricyclic anti-depressants، isoniazid.
- *Fungi*: Aspergillus fumigatus (چې allergic bronchopulmonary aspergillosis).

داخلي (Intrinsic) فکتورونه (چې دا فکتورونه نه دي معلوم)

- Loeffler's syndrome
- Acute eosinophilic pneumonia
- Chronic eosinophilic pneumonia
- Chrug-Strauss syndrome
- Hyper-eosinophilic syndrome
- Polyarthritis nodosa

LOEFFLER SYNDROME

دا د يوه نامعلوم سبب له کبله رامنځ ته شوی حاد eosinophilic pneumonia ده چې پدې حالت کې مهاجرتي ريوي ارتشاحات او په کمه اندازه کلينيکي لوحه رامنځ ته کېږي.

ACUTE EOSINOPHILIC PNEUMONIA

دا د يوه نامعلوم سبب له کبله رامنځ ته شوې تبه لرونکې ناروغي ده چې دوام يې تر ۷ ورځې کم دی، له شديدې hypoxemia او د سږو ارتشاحاتو سره يو ځای وي او د Asthma تاريخچه ورسره موجوده نه وي.

CHRONIC EOSINOPHILIC PNEUMONIA

دا ناروغي له ځرګندو سيستيمکو اعراضو لکه تبې، لړزې، د شپې له خولو، ټوخي، بې اشتهايي او د وزن کمښت چې له څو اونيو څخه تر مياشتو پورې دوام کوي يو ځای وي د سينې اکسرې په اساسي ډول محيطي ارتشاحات ښيي چې د photographic negative of Pulmonary edema سره شباهت لري د Corticosteroid



تر درملنې وروسته اعراض او د اکسرې تغیرات په ډراماتیکه بڼه په ۴۸ ساعتو کې لیدل شوي چې له منځه ځي.

CHURG-STRAUSS SYNDROME

دا یوه multisystem vasculitis بې نظمي ده چې د سږو تر څنګ په زیاته اندازه پوستکي، پښتورګي او CNS هم اخته کوي دا ناروغي په هر عمر کې په ځانګړي توګه په هغو ناروغانو کې چې Bronchial Asthma لري رامنځ ته کېږي چې په ناروغ کې ځنډنۍ asthma، د سږو ارتشاحات، vasculitis او eosinophilia رامنځ ته کېږي. د سږو ارتشاحات کېدای شي ځای ځای وي او د corticosteroids په وړاندې ځواب ووایي. دا ناروغي پرمختلونکي ده او که چېرې د corticosteroids په وسیله تر درملنې لاندې ونه نیول شي صاعقوي یا شدید سیر خپلوي.

HYPER-EOSINOPHILIC SYNDROME

پدې حالت کې د شپږو میاشتو یا زیات وخت لپاره د محیطي وینې په هر microliter کې تر 1500 زیات eosinophils موجود وي، اما د پرازیت، الرژي او eosinophilia د نورو اسبابو شواهد موجود نه وي زړه هم کېدای شي په دې افت اخته شي او د tricuspid valve بې نظمي یا endomyocardial fibrosis او restrictive cardiomyopathy رامنځ ته شي. سږي، ینه، توري، پوستکي او CNS هم پرې اخته کېږي.

درملنه یې د Corticosteroids په وسیله کېږي.

BRONCHOGENIC CARCINOMA

Bronchogenic carcinoma ډېره عامه خبیثه ناروغي ده.په نارینه وو کې زیات پښېدونکی کانسر ګڼل کېږي او په ښځو کې په دوهمه درجه (د تي تر کانسر وروسته) زیات پېښېدونکی کانسر دی. زیاتره دا ناروغان تر ۵۰ کلو زیات عمر لري.

مساعد کوونکي فکتورونه

1. د سګرټو څکول: زیات رول لري.
2. د صنایعو Carcinogens:

- Arsenic– د ښیښو په کارکونکو کې.
- Asbestos- insulation (هغه مواد چې د عایق په توګه کارول کېږي)، textile (نساجي یا اوبدل شوی)، کان کیندنه
- Coal dust (د ذغال سنګ ګرد)- د سړک کارکونکي، د ډبرې د سکرو د بټیو کارکونکي
- Ionizing radiation
- Chromium: چرم، کلالي، فلزات.
- Vinyl chloride: د پلاستیکو په کارکونکو کې

3. د هوا ککړتیا (Air pollution)
4. د سږو د تخریب موجودیت- COPD، د سږو fibrosis.

پتالوژي

دا ناروغي د حجرو د ډول په اساس په لاندې ډولو ویشل کېږي

- Squamous cell carcinoma (35%)
- Adenocarcinoma (30%)
- Small cell carcinoma (20%)
- Large cell carcinoma (15%)

د موقعیت په اساس په لاندې ډول طبقه بندي کېږي

مرکزي موقعیت لرونکي

- Squamous cell carcinoma (70%)
- Small cell carcinoma

محیطي موقعیت لرونکي

- Adenocarcinoma (30%)
- Large cell carcinoma

مرکزي تومورونه د محیطي تومورو په پرتله چې وروسته تشخیص کېږي د سږي segment، فص، یا اصلي bronchus بندوي کېدای شي د سږو کولپس رامنځ ته کړي.

کلینیکي لوحه

د bronchogenic carcinoma کلینیکي لوحه د لاندې حالاتو د پایلې په توګه رامنځ ته کېږي:

- پخپله د تومور اغېزې
- د تومور د موضعي خپرېدا لوحه
- د metastasis لوحه
- د paraneoplastic syndromes لوحه



په bronchus کې د تومور د موجودیت له کبله اعراض

- له خړاخکو سره یوځای توخی: دا تر ټولو عام لمړنی عرض دی که چېرې ثانوي باکتریایي انتان ورسره یوځای وي خړاخکي قیحي وي Bronchial carcinoma پخپله خړاخکي نه تولیدوي بلکې دا ناروغان اکثره ځنډنی bronchitis لري چې د سګرېټو په وسیله رامنځ ته کېږي
- Hemoptysis: زیاتره د مرکزي bronchus په کارسنوما کې رامنځ ته کېږي اما په محیطي تومورو کې په کمه اندازه رامنځ ته کېږي. متکرر په کمه اندازه hemoptysis د ناروغۍ وصفي لوحه جوړوي
- د سینې درد (Chest pain): دا درد په سینه کې د ډکوالي یا فشار په ډول حس کېږي اما کېدای شي چې pleura یا پښتیو ته د انتشار له کبله په pleuritic بڼه وي

Frequency of common presenting symptoms of bronchogenic carcinoma..	
• Cough	41%
• Chest pain	22%
• Cough and pain	15%
• Hemoptysis	7%
• Chest infection, shortness of breath, weight loss, malaise, hoarseness, distant spread and no symptoms <5% each.	

د تومور د موضعي خپرېدا له کبله اعراض

- *پلورا:* د سینې درد د پلورا د خبیث برید له امله
- *مرۍ:* dysphagia.
- *د ورید اجواف علوي بندښت (Sup venacaval obstruction):* چې د سهار پر مهال سر دردي (morning headache)، د مخ احتقان، او د پورتنیو نهایاتو اذیما رامنځ ته کوي او هم د صدر په جدار باندې پراخه وریدونه لیدل کېږي
- *د پښتیو سطحي بایلنه (Erosion of rib)-* چې موضعي او د هډوکو حساسیت رامنځ ته کوي
- *Pericardium:* د دې برخې اخته کېدل Cardiac temponad رامنځ ته کوي
- *اعصاب (Nerves):*
  - د Brachial plexus اخته کېدنه: Pancost's syndrome چې پدې حالت کې د اوږې درد د brachial plexus ته د سږي د ذروې یا Apex د کارسنوما (Pancost's tumor) د خپرېدا له کبله رامنځ ته کېږي.
  - په متکرر ډول د حنجروي عصب (laryngeal nerve) اخته کېدل hoarseness یا د غږ تېتوالی رامنځ ته کوي
  - د سږي د ذروې د کارسنوما (pancoast's tumors) له کبله د رقبي برخې د Sympathetic chain اخته کېدل Hornor's syndrome (په هماغه خوا کې د قسمي ptosis، miosis، د مخ anhydrosis او enophthalmos یو ځایوالی) رامنځ ته کوي
  - Vagus - د معدې اعراض رامنځ ته کوي
  - بین الضلعي اعصاب- د اعصابو په اوږدو کې شدید درد رامنځ ته کوي

د Metastasis له کبله اعراض

- په دماغ کې د تومور د ثانوي توضع له کبله اختلاجات (Fits) او د شخصیت تغیرات.
- د هډوکو د metastasis له کبله د هډوکو شدید دردونه او پتالوژیک کسرونه
- د کبد د اخته کېدنې له کبله زېړی (Jaundice).

له metastasis څخه پرته د سږو څخه بهر لوحه (Non neoplastic extrapulmonary manifestation) یا (Paraneoplastic syndrome)

بې اشتهایي او د وزن بایلنه.

- د Parathyroid hormone-related peptide د ازادونې له کبله hypercalcemia.
- د human chorionic gonadotropin hormone له کبله Gynaecomastia.
- Cushing syndrome: د ACTH، ectopic تولید Cushing syndrome رامنځ ته کوي
- Acromegaly: د growth hormone releasing hormone تولید Acromegaly رامنځ ته کوي

Classification	Syndrome	Common cell type
Endocrine and metabolic	• Cushing's syndrome • SAIDH • Hypercalcemia	Small cell Small cell squamous cell.
Connective tissue & bone	• Clubbing • Hypertrophic pulmonary ostecarthropathy	Squamous, adeno and large cell.
Neuro-muscular	Peripheral neuropathy Eaton-Lambert syndrome	Small cell

- د ګوتو Clubbing.
- په نا مناسبه توګه د ADH تولید.
- د مړوند او بجلکې په مفصل کې Hyperthropic pulmonary osteoarthropathy د دردناکو subperiosteal new bone هډوکو اکسري formation ښيي.

Paraneoplastic syndrome			
Clinical syndrome	**Clinical features**	**Diagnosis**	**Management**
Hypercalcemia	Fatigue, confusion, anorexia, nausea, polyuria, weakness, constipation.	• Serum calcium • Serum PTH	• 2-4 liter saline daily with frusemide. • Bisphosphonate • Calcitonin
Ectopic ACTH	Acromegaly	• GHRH • Insulin like growth factors • Glucose-suppressed growth hormone.	• Bromocriptine • Surgical resection of tumors
Gynecomastia			Treatment of underlying cause

د سينې فزيکي علايم

کـه چېرې د bronchus بندښــت او يــا پلـورا يـا mediastinum ته د تومور انتشار نه وي رامنځ ته شوېيه سينه کې په اساسي ډول علايم نه رامنځ ته کېږي

- د ګوتو clubbing (په small cell carcinoma کې ډېر نادر وي).
- د Supraclavicular لمفاوي عقداتو لويوالی.
- Superior vena caval syndrome چې پدې حالت کې د وداجي وريد و وينه راټولېږي او وروسته د مخ، غاړو او بازوګانو اذيما رامنځ ته کوي
- د کولپس علايم: هغه مهال رامنځ ته کېږي کله چې تومور لوی bronchus بند کړي
- پـه لوی bronchus باندې fixed inspiratory ronchi د بندښت له کبله رامنځ ته کېږي
- د پلورايي انصباب (Pleural effusion) علايم
- د pneumonia علايم کېدای شي تر بندښت وروسته د انتان په وسيله رامنځ ته شي.

معاينات

د سينې اکسرې (Chest X-ray)

د تومور کتله بايد 1-2cm پورې وي تر څو په دقيق ډول اکسرې پـه وسيله وپيژندل شي. CT scan کوچنی سايز لرونکي تومورونه هم معلومولای شي.

> COMMON RADIOLOGICAL PRESENTATIONS OF BRONCHIAL CARCINOMA
> - **Unilateral hilar enlargement:** central tumour, Hilar glandular involvement. Beware – peripheral tumour in apical segment of a lower lobs can look like an enlarged hilar shadow on the PA radiograph.
> - **Peripheral pulmonary opacity:** usually irregular but well circumscribed. May have irregular



Prominent left subclavian artery • Thymic tumour • Dermoid cyst • Lymphoma • Aortic aneurysm **Anterior mediastinum** • Retrosternal goiter • Dermoid cyst • Thymic tumour • Lymphoma • Aortic aneurysm • Germ cell tumour • Pericardial cyst • Hernia through the diaphragmatic foramen of morgagni	• Foregut duplication **Middle mediastinum** • Bronchial carcinoma • Lymphoma • Sarcoidosis • Bronchoganic cyst • Hiatus hernia

SOME CAUSES OF A SOLITARY PULMONARY NODULE ON THE CHEST RADIOGRAPH

Common
- Primary bronchial carcinoma
- Ocalized pneumonia
- Tuberculosis
- Pulmonary infarction

Uncommon
- Solitary metastasts (breast, sarcoma, kidney, testis).
- Bronchial adenoma
- Arterio-benous malformations
- Foreign body.

Cytology

- د خراځکـو او د پلـورايي مـايع cytology د خبيثـو حجراتـو د مونـدلو لپـاره اجراکېـږي د بهـر شـويو خراځکـو cytological معاينـات تـر 80% د مرکـزي موقعيت لرونکو تومورو او تـر 20% کـم د محيطي نوډولونو تشخيص واضح کوي
- د پلـورايي مـايع cytology پـه 40-50% پېښـو کـې کانسر واضح کوي، پداسي حال کې د پلورا بيوپسي د پلورايي انصباب د cytology سره يوځای تر 80% پېښو پوري تشخيص واضح کوي

canitation within it. Can be very large.

- **Lung, lobe or segmental collapse:** usually caused by tumour within the bronchus causing occlusion. Lung collapse can be produced by compression of the main bronchus by enlarged lymph glands.
- **Pleural effusion:** usually indicates tumour invasion of pleural space; very raely a manifestation of infection in collapsed lung tissue distal to a bronchial carcinoma.
- **Broadening of mediastinum, enlarged cardiac shadow, elevation of a hemidiaphragm:** paratracheal lymphadenopathy may cause widening of the upper mediastinum. A malignant pericardial effusion will cause enlargement of the cardiac shadow. if a raised hemidiaphragm is caused by phrenic nerve palsy, screening will show it to move paradoxically upwards when patient sniffs.
- **Rib destruction:** direct invasion of the chest wall or blood-borne metastatic spread can cause osteolytic lesions of the ribs.

CT scan او MRI

- CT scan په ځانګړي توګه په منصف کې د پتالوژيکو تغيراتو د پېژندلو لپاره مرسته کوي (لکه لوی شوي لمفـاوي عقـدات، د تومـور موضـعي خپرېـدا او د تومـور metastasis چـې کتلـه ډېـره وړه وي او د اکـرې په وسيله يې تشخيص ګران وي).
- د دماغ او د ګېډې د پورتنۍ برخې (کبد، فوق الکليه غـدوات او periaortic لمفـاوي عقـدات) د CT د metastasis د معلومولـو لپـاره اړينـه دی. د هډوکو اکـرې او د هډوکو Scan هغه مهال اړين دی کله چې metastasis تر شک لاندې وي
- کېدای شي MRI تر CT د منصف او د صدر ديوال ته د سرې د کانسر د بريد په ارزونه کې محفوظه معاينه وي (محفوظيت يې لـدې کبلـه دی چې پـه MRI کې رنګ ته اړتيا نه شته).

Superior mediastinum	Posterior mediastinum
Retrosternal goiter • Vascular lesion Persistent left superior Vena cava	**Neurogenic tumour** • Paravertebral abscess • Oesophageal lesion • Aortic aneurysm



- د هستولوژۍ لپاره انساج د bronchoscopy، percutaneous needle aspiration، mediastinoscopy، د لمفاوي عقداتو بیوپسي او یا د نورو metastatic برخو د بیوپسي په وسیله اخستل کېږي

Fibreoptic Bronchoscopy

- د تومور څخه د بیوپسي اخستلو لپاره.
- د دې د معلوموولو لپاره چې تومور د عملیات وړ دی که نه

Transthoracic fine-needle aspiration biopsy

پدې حالت کې د X-ray او CT screening تر کتنې لاندې په نېغه توګه د صدر د جدار او د سږي د شاوخوا افت د جدار د لارې aspiration اجرا کېږي. پدې حالت کې نمونه د محیطي برخو په 75% افتونو کې چې د bronchus د لارې یې بیوپسي نشي اخستل کېدای اخستل کېږي. اختلاطات یې pneumothorax (په 25% پېښو کې) ده چې chest tube ورته اړین دی.

Supraclavicular lymph node

دا لمفاوي عقدات دقیق تشخیص هغه مهال واضح کوي کله چې لوی لمفاوي عقدات په فوق الترقوي خالیګاه (supra clavicular fossa) کې جس شي.

د مختلفو Bronchogenic carcinoma ځانګړتیاوي

Squamous cell carcinoma

- زیاتره په مرکزي ډول له proximal tracheobronchial tree څخه رامنځ ته کېږي.
- کلینیکي لوحه یې د proximal موقعیت له کبله چې د bronchus بندښت، ټوخی، hemoptysis، د سږي د سګمنټ یا فص کولپس او تر بندښت وروسته pneumonia رامنځ ته کوي ژر رامنځ ته کېږي.
- دا ډول کانسر هڅه کوي چې د همدې برخې لمفاوي عقداتو ته metastasis ورکړي. لیرې metastasis په نسبي ډول وروسته رامنځ ته کېږي.
- په زیاترو پېښو کې (40-60%) د خراخکو حجروي معاینه (cytology) تشخیصیه ارزښت لري.
- Bronchoscopy د بیوپسي د اخستلو او د تومور د پراخوالي د معلوملو لپاره کارول کېږي.
- درملنه: یې جراحي او رادیو تراپي ده. پدې حالت کې کیموتراپي کمه اغېزه لري.

Adenocarcinoma

- زیاتره په محیطي برخه کې د کوچنیو برانشونو په مخاطي غشا کې رامنځ ته کېږي. له همدې کبله تر هغه پورې پټ پاته کېږي ترڅو په موضعي توګه یا لیرې برخو ته metastasis ورنه کړي.
- دا ډول کانسر هڅه کوي چې لیرې غړو لکه دماغ او هډوکي ته metastasis ورکړي او هم په پلورا او منصف باندې د دې کانسر برید زیات لیدل کېږي.
- دا تر ډول عام bronchial carcinoma ده چې د asbestos له کبله رامنځ ته کېږي او په نسبي ډول په زیاته اندازه په سګرټ نه څکونکو، ښځو، لیرې شرقي برخو کې رامنځ ته کېږي.
- د سینې اکسرې سخت محیطي نوډولونه ښیي.
- د خراخکو سایتولوژي د سږو د اعراضو لکه ټوخی او نفث الدم په نشتوالي کې کم تشخیصیه ارزښت لري.
- Clubbing او pulmonary hypertrophic osteoarthropathy د Squamous cell carcinoma په پرتله پدې ډول کانسر کې په زیاته اندازه رامنځ ته کېږي.
- د دې کانسر ځواب د radiation او کیموتراپي په وړاندې کم دی.

Small cell carcinoma

- دا مرکزي موقعیت لرونکی تومور د neuroendocrine حجراتو (Kulchitsky cells) څخه منشا اخلي.
- دا د Oat cell carcinoma په ډول هم پېژندل شوی
- مساعد کونکي فکتورونه یې عبارت دی د سګرټو له څکولو او د یورانیمو له کان کندنې څخه
- دا ډول کانسر کېدای شي د ډېرو paraneoplastic syndrommes سره یوځای وي

- دا تومور په تيزي سره وده کوي او ډېر خبيث دی، د درملنې په نه ترسره کېدو کې د ژوندي پاته کېدو منځنۍ عمر 2-4 مياشتې دی
- د سينې اکسرې د سرې (hillar) يا د سرې د شاوخوا کتله ښيي.
- د خراخکو سايتولوژي بايد اجرا شي.
- دا يواځنۍ bronchial carcinomas ده چې په ښه ډول د کيموتراپي په وړاندې ځواب وايي.
- د کيموتراپي او راديوتراپي په وړاندې يې ځواب د د سرو د نورو تومورو په وړاندې زيات دی، له همدې کبله د درملنې يو ستندرډ طريقه په اختيار کې لرو، د دې تومور جراحي په کمه اندازه اجرا کېږي ځکه چې د تشخيص په مهال يې metastasis ورکړی وي.

Large cell carcinoma

- دا محيطي موقعيت لرونکی تومور لوی ده او په تيزي سره وده کوي
- هستولوژيک معاينات يې لوی حجرات ښيي.
- د سينې اکسرې يوه لويه کتله ښيي.
- د radiation او کيموتراپي په وړاندې يې ځواب په کمه اندازه ده.
- درملنه يې جراحي ده.

Bronchoalveolar cell carcinoma

- دا کانسر د سنخي Type 2 pneumocytes حجراتو څخه رامنځ ته کېږي.
- تومور په دوه ډوله رامنځ ته کېږي a) ځايي سخت نوډولي افت b) منتشر سنخي افت.
- دا ډول کانسر له تمباکو او سګرېټ څکولو سره تړاو نه لري
- د سينې اکسرې سخت نوډولونه يا pneumonic افتونه ښيي
- د راديوتراپي او کيموتراپي په وړاندې يې ځواب په کمه اندازه دی.
- د سخت نوډولي افت درملنه يې جراحي ده.

درملنه

معالجوي درملنه يې د تومور جراحي ايستنه ده. بدبختانه په زياتره ناروغانو کې د تشخيص په مهال د تومور انتشار رامنځ ته شوی وي چې پدې حالت کې يواځنۍ درملنه ارامونکې (palliative) ده.

د تومور جراحي ايستنه

- په small cell carcinoma کې د تومور د جراحي ايستنې پايله ښه نه ده.
- په کم شمېر سره ناروغانو د جراحي لپاره برابر دی

د Squamous cell carcinoma تر ايستنې وروسته پنځه کاله ژوندي پاته کېدنه په Stage I کې 75% او په stage II کې 50% ده.

د جراحي په وړاندې مظاد استطبابات

- ليرې برخو ته metastasis.
- د منصف اخته کېدل
    - د مرۍ اخته کېدل
    - د صوتي حبولو فلج
    - د وريد اجواف علوي بندښت
    - د trachea اخته کېدل
    - د فوق الترقوي لمفاوي عقداتو د بيوپسي مثبت والی
- پرمختللی عمر
- د تنفسي وظايفو خرابوالی
- Small cell carcinoma

راديوتراپي

- راديوتراپي د نا ارامونکو اختلاطاتو په ارامولو کې ډېر ارزښت لري لکه د پورتني اجوافو د وريد بندښت او يا د صدر د جدار اخته کېدو له کبله درد.
- راديوتراپي د هغو تومورو لپاره چې د جراحي وړ نه وي انتخابي تداوي ده لکه د سرې د دندو خرابوالی.
- د Small cell carcinoma د راديوتراپي په وړاندې ډېر مساعد دی او په small cell carcinoma کې د دماغ لپاره وقايوي راديوتراپي هم کارول کېږي.



Chemotherapy

- په small cell carcinoma کې راديوتراپي له کيموتراپي سره يوځای کېږي. هغه درمل چې کارول کېږي عبارت دي له: د وريدي لارې vincristine، cyclophosphamide، doxorubicin يا د وريدي لارې cisplatin او etoposide په هرو دريو اونيو کې د ۲-۳ سيکلو لپاره.
- په non-small cell carcinoma کې کيموتراپي په ډېره اندازه اغېزمنه نه وي اما په نا ايستل شوي non small cell carcinoma کې کيموتراپي له cisplatin سره يو ځای له يو ځای راديوتراپي څخه غوره والی لري د اغېزو کچه يې تر 20% زياته ده.

د Laser درملنه

دا درملنه د تومور د هغو انساجو د تخريب لپاره چې لويي هوايي لارې بندوي او د کولپس شوي سږي عکس العمل ته اجازه ورکوي اغېزمنه تماميږي.

انذار

انذار يې ډېر خراب دی، تر 10% کم ناروغان تر تشخيص وروسته پنځه کاله ژوندي پاته کېږي

Rarer types of lung tumor

Tumour	Status	Histology	Typical presentation	prognosis
Adenosquamous carcinoma	Malignant	Tumours with areas of unequivocal squamous and adeno differentiation	Peripheral or central lung mass	Stage-dependent.
Carcinoma tumour	Low-grade malignant	Neuro-endocrine differentiation	Bronchial obstruction, cough	95% 5-year survival with resection
Bronchial gland adenoma	Benign	Salivary gland differentiation	Tracheobronchial irritation/obstruction	Local resection curative
Bronchial gland carcinoma	Low-grade malignant	Salivary gland differentiation	Tracheobronchial irritation/obstruction	Local recurrence occurs
Hamartoma	Benign	Mesenchymal cells, cartilage	Peripheral lung nodule	Local resection carative
Bronchoalveolar carcinoma	Malignant	Tumour cells line alveolar spaces	Alveolar shadowing productive cough	Variable worse if multifocal.

PLEURISY

دا کليمه د هغه درد لپاره چې د پلورا د هر افت څخه رامنځ ته شوی وي کارول کېږي.

اسباب

- Pneumonia، توبرکلوز.
- د پلورا خبيثه اخته کېدنه
- د سږو احتشاء
- Rheumatoid arthritis او SLE.

اعراض

تېز ځايي (موضعي) درد چې په ژور تنفس، ټوخي او قوي حرکاتو سره خرابېږي

په معاينه کې

- په ماوفه اړخ کې د صدر د حرکاتو کموالی
- په ماوفه اړخ کې کېدای شي تنفسي اوازونه کم شي
- Pleural rub: د شهيق په اخير او د ذفير په لمړيو کې د يوه crackling اواز څخه عبارت ده چې د صدر د جدار په يوه برخه کې موضعي شوی وي

درملنه

- د بستر استراحت.
- د سږو د سببي ناروغيو درملنه
- انالجزيک لکه: Inj. Pethidine 50mg د عضلي لارې يا ټابلېټ Dolobid د ورځې دوه ځلې يا ټابلېټ Ponstan د ورځې درې ځلې
- Syrup. Actifed DM د ټوخي لپاره د ورځې درې ځلې



پلورايي انصباب (Pleural Effusion)

پلورايي انصباب په پلورايي خاليګاه کې د پلورايي سطح څخه د زيات exudation يا transudation له کبله د مايع د غير نورمالې راټولېدنې څخه عبارت ده.

اسباب

د تشخيص په موخه پلورايي انصباب په دوو ډولو transudate او Exudates باندې ويشل کېږي.

Transudate

د transudate ځانګړنې عبارت دي له:

Proteins< 3g/dl، LDH<200 i.u/dl، Fluid/serum LDH ratio<0,6، Fluid/serum protein ratio<0,5 او Specific gravity <1,016 څخه

Transudate د هايدروستاتيک فشار د زياتوالي يا انکوتيک فشار د کموالي (د hypoalbuminemia له کبله) څخه رامنځ ته کېږي کېداى شي چې دوه اړخيزه وي

- د زړه احتقاني عدم کفايه (C.H.F) چې ډېر عام سبب يې دی.
- Nephrotic syndrome.
- د ينې Cirrhosis.
- Myxoedema (hypothyroidism).
- Constrictive pericarditis.
- Meig's syndrome: د ښى اړخ پلورايي انصباب د تخمدان د تومورو له کبله

Exudates

د exudate ځانګړنې عبارت دي له:

Protein<3g/dl، LDH< 200 i.u/dl، Fluid/serum LDH ratio> 0,6، Fluid/serum protein ratio> 0,5 او specific gravity> 1,016 څخه

Exudate د لاندې التهابي پروسو په وسيله د شعريه عروقو د ليکاژ له کبله رامنځ ته کېږي

- Bacterial pneumonia
- Tuberculosis
- Carcinoma of bronchus
- Pulmonary infarction
- Lymphoma
- Connective tissue disease
- Acute pancreatitis
- Uremia
- Empyema
- Hemmorrhagic effusion
- Chylous effusion

Empyema

Empyema د exudative پلورايي انصباب څخه عبارت ده چې د پلورايي خاليګاه له مستقيم انتان څخه رامنځ ته کېږي، چې د پلورايي مايع د قيحي يا مکدر کېدو سبب ګرځي

وينه لرونکی پلورايي انصباب (**Hemorrhagic pleural effusion**)

دا د پلورايي مايع او وينې يو مخلوط دی. 10000RBC په يوه ميکروليتر کې د دې لپاره کافي ده تر څو په وينو لړلې پلورايي مايع رامنځ ته کړي، اما په يوه ميکروليتر کې 100,000 RBC په ځرګند ډول پلورايي مايع وينه لرونکې ګرځوي د ترضيض په نه موجوديت کې ځرګنده وينه لرونکې مايع کانسر يا ريوي امبولي په ګوته کوي

Chylous effusion

دا شيدې رنګه مايع په پلورايي خاليګاه کې د ترضيض يا کارسنوما د ارتشاح په وسيله د صدري قنات (thoracic duct) د اختلال څخه د لمف د راټولېدو له کبله رامنځ ته کېږي

TRANSUDATE VERSUS EXUDATES

Test	Exudates	Transudate
Fluid LDH	>200	<200
Fluid/serum LDH ratio	>0.6	<0.6
Fluid/serum protein ratio	0.5	<0.5
Specific gravity	1.016	<1.016
Appearance	Cloudy viscous	Clear, thin non-clotting.

کلينيکي لوحه

اعراض

- وچ ټوخی او pleuritc درد کېداى شي تر انصباب وروسته رامنځ ته شي.



- ساه لنډي: دا يواځنى په انصباب پوري ترلى عرض دى چې شدت يې د مايع په اندازې او د راټولېدو په سرعت پوري اړه لري.

په معاينه کې

تفتيش

- په ماوفه اړخ کې د صدر حرکات کمېږي.
- په ماوفه اړخ کې کېداى شي راوتلتيا موجوده وي.

جس

- د صدر پراخوالى او د صدر حرکات کمېږي.
- Trachea مقابل اړخ ته بې ځايه کېږي.
- په Vocal fremitus کې کموالى راځي.

قرع

پدې حالت کې قرع stony dull وي.

اصغاء

- د تنفس غږونه کم شوي او يا له منځه تللي وي.
- Vocal resonance کم شوى وي.
- کله چې په زياته اندازانصباب سږى ترفشار لاندې راولي کېداى شي د مايع ترسطح پورته bronchial breath sounds او egophony واوريدل شي.
- کله چې انصباب رامنځ ته شي pleural rub له منځه ځي.

معاينات

په خلفي قدامي وضعيت د سينې اکسرې (X-ray chest PA view)

پلورايي انصباب د اکسرې په وسيله هغه مهال معلومېداى شي کله چې 250ml يا زياته مايع راټوله شوې وي او په کلينيکي لحاظ هغه مهال معلومېداى شي چې 500ml مايع راټوله شوې وي.

چې په لاندې ډول وي:

په کمه اندازه (Mild): په ماوفه اړخ کې د costophrenic زاويې ترل کېدل.

منځنى کچه (Moderate): پدې حالت کې يو شانته متراکم کثافتونه چې پورتنى سطحه يې منحني وي، د دې سطح مقعريت پورته لورته متوجې وي او کېښتنى نقطه يې د ابط په جوف (Axilla) کې موقعيت لري.

شديد (Sever): که چېرې انصباب په زياته اندازه وي، دا يو شانته (uniform) کثافت د سږي ځاى په بشپړ ډول بندوي.

موضعي انصباب (Loculated effusion)

پلورايي مايع کېداى شي د پلورايي التصاقاتو په وسيله موضعي شي، او د صدر په جدار او يا د سږي په درزو کې د مايعاتو غير معمولي راټولېدنې رامنځ ته کړي د صدر په جدار پراخه قاعده لرونکى سيورى چې داخل ته د سږي لورته متوجې وي د موضعي انصباب ځانګړنه ده.

د سينې اکسرې په وحشي ملاستې وضعيت (X-ray chest lateral decubitus view)

دا ډول اکسرې په ډېره کمه اندازه مايع معلومولاى شي، د وحشي ملاستې وضعيت اکسرې هغه مهال اجرا کېږي کله چې د يوه کثافت په اړوند شک موجود وي چې ايا دا مايع ده که consolidation. د ازادې مايع په صورت کې دا کثافت پورته راځي اما د consolidation يا موضعي انصباب له کبله کثافت خپل ځاى ته تغير نه ورکوي.

التراساونډ (Ultrasound)

دا معاينه د موضعي انصباب او تومور په تفريقي تشخيص کې مرسته کوي. همدارنګه دا معاينه پلورايي انصباب د پلورا د ضخيموالي (thickening) څخه بېلوي.

پلورايي aspiration او پلورايي انصباب

پلورايي aspiration تشخيصيه رول لري همدارنګه ساه لنډي له منځه وړي. پلورايي بيوپسي تل هغه مهال اجرا کېږي کله چې د پلورايي مايع تشخيصيه aspiration اجرا شي ځکه چې د تشخيص لپاره دا کړنه د يواځې پلورايي مايع په پرتله ډېره مرسته کوي.

پلورايي aspiration د پښتيو د منځ خاليګاه (ICS) د لاري د قرع په هغه ځاى چې ډېر dullness ولري او يا د اکسرې په هغه نقطه چې ډېر کثافت ولري اجرا کېږي، چې عموماً په وحشي کې په شپږمه بين الضلعي خاليګاه او په خلف کې په اتمه بين الضلعي خاليګاه اجرا کېږي. 20 ملي

کلچر او حساسیت د معلومولو لپاره، 20 ملي د سایتولوژي او 10 ملي د D/R (بیوشیمیک معاینات او میکروسکوپي) د PH، ګلوکوز، پروتین، LDH او د حجرو د ډول لکه نیوتروفیل (په باکتریایي انتاناتو) او لمفوسایت (په توبرکلوز کې) د معلومولو لپاره استول کېږي.

Other investigation related to suspected underlying cause
Glucose Low glucose level in pleural fluid (<40mg/dl or fluid/plasma glucose ratio <0.6), is seen in rheumatoid arthritis malignant mesothelioma empyema and tuberculosis.
PH Low PH of pleural fluid <7.20 is seen in empyema, rheumatoid arthritis, tuberculosis, malignancy and esophageal rupture.
Blood cell count RBC < 10000/dl pulmonary infarction, tumor trauma and pancreatitis WBC > 20000 is seen in paranecurienoic effusion, and empyema.
Cytology Malignant cells are present in 60% of malignant effusion.
Gram staining and culture **AFB stain and culture** To detect M.tuberculosis
Complement Total C3 and C4 in the pleural fluid are decreased in SLE and rheumatoid arthritis, also in carcinoma, pneumonia and tuberculosis.
Rheumatoid factor > 1:320 in rheumatoid pleural effusion.
Amylase Increased pleural fluid amylase conc. In pancreatitis, pseudocyst of pancreas and esophageal rupture.
Chylous effusion Increased triglyceride level >100mg/dl is seen in thoracic duct trauma, tumor (lymphoma) and tuberculosis.

درملنه

- د بستر استراحت
- سببي درملنه
- د درملنې په موخه aspiration تر څو ساه لنډي ارامه کړي، په یو ځل 750-1000cc مایع کېدای شي aspirate شي. د زیاتې مایع ایستل کېدای شي د سږو اذیما رامنځ ته کړي

د مایع د ایستنې لپاره استطبابات په لاندې ډول دي

- لوی انصباب د ترقوې تر هډوکي پورې
- د زړه یا د سږې تر فشار لاندې راوستل
- د انصباب ثانوي انتان
- کله چې انصباب پخپله حتی د توبرکلوز ضد درملنې وروسته جذب نشي

Transudate

Transudative پلورایي انصباب په عمومي ډول د سببي درملنې په وړاندې ځواب وایي، د درملنې په موخه د پلورایي مایع ایستنه یوازې هغه مهال اجرا کېږي کله چې زیات پلورایي انصباب د ساه لنډي سبب شي.

توبرکلوزیک پلورایي انصباب

پدې حالت کې باید د توبرکلوز ضد درملنې سره د ورځې 20mg پریډنیزیلون د ۲-۴ اونیو لپاره یوځای شي. Aspiration هغه مهال اجرا کېږي کله چې په زیاته اندازه انصباب د ساه لنډي سبب شي.

تر pneumonia وروسته پلورایي انصباب

1. پلورایي انصباب pneumonia اختلاطي کوي (چې د parapneumonic effusion په نامه هم یادېږي) چې کېدای شي تشخیصیه aspiration ته اړتیا پیدا کړي تر څو دا په ډاګه کړي چې empyema نه ده رامنځ ته شوې
2. په غیر اختلاطي parapneumonic effusion کې د پلورا انتان نه وي موجود او د پلورایي مایع ګلوکوز او PH نورمال وي دا انصباب پخپله له منځه ځي د صدري تیوب درناژ ته پدې حالت کې اړتیا نه لیدل کېږي



3. په اختلاطي paraneumonic effusion کې کېدای شي پلوراېي مايع واضح قيحي وي يا دا ورتيا پيدا کوي چې فبروزي پوستونه رامنځ ته کړي د صدري تيوب درېناژ ته په لاندې حالاتو کې اړتيا پيدا کېږي.

- کله چې مايع واضح قيحي وي او يا هم په Gram-stain کې باکتريا موجوده وي
- د پلوراېي مايع ګلوکوز تر 40mg/dl کم وي
- د پلوراېي مايع PH<7,2 يا LDH>1000units/L وي

CHARACTERISTIC OF IMPORTANT EXUDATES				
Etiology	Gross appearance	WBC	RBC	Glucose
Uncomplicated parapneumonic effusion	Clear to turbid	5000-25,000 polymorphs predominant	<5000	Equal to serum
Empyema	Turbid to purulent	25,000-100,000 polymorphs predominant	<5000	Very low
Tuberculosis	Serous	5000-10,000 lymphocytes predominant	<10,000	Equal to serum.
Malignant effusion	Turbid to bloody	10,000-100,000 lymphocytes predominant	100- several hundred thousand	Equal to serum.

خبيث انصباب (Malignant effusion)

انصباب د پلوراېي خاليګاه د خبيثي ارتشاح له کبله رامنځ ته کېږي چې په تيزۍ سره بيا خلې مايع راټولېږي. د بيا بيا aspiration د فشار د مخنيوي لپاره په هغو ناروغانو کې چې د کيموتراپي او د منصف د radiation په وړاندې ځواب نه وايي بايد هڅه وشي چې پلوراېي خاليګاه له منځه ولاړه شي (Pleurodesis). کيمياوي pleurodesis د talc (instilling 4-6 g په 50ml سالين کې) يا doxycycline (500mg په 50-100ml سالين کې) په وسيله تر صدري تيوب وروسته تر درېناژ وروسته چې يو التهابي عکس العمل او په زياته اندازه پلوراېي التصاقات رامنځ ته کوي چې پلوراېي خاليګاه له منځه وړي رامنځ ته کېږي.

PNEUMOTHORAX

Pneumothorax په پلوراېي خاليګاه کې د هوا د شتوالي څخه عبارت ده، چې هوا لرونکي پلوراېي خاليګاه رامنځ ته کوي. پلوراېي خاليګاه ته هوا کېدای شي د صدر د جدار، منصف يا حجاب حاجز يا د حشوي پلوار د څيرې کېدا څخه چې سږي پوښوي داخله شي. د spontaneous pneumothorax کليمه د هغه pneumothorax لپاره کارول کېږي چې د ترضيض له کبله نه وي رامنځ ته شوي.

اسباب

د pneumothorax اسباب په دوو لويو ګروپو ويشل کېږي؛ خپل سري (Spontaneous) او ترضيضي Pneumothorax (traumatic).

Spontaneous pneumothorax

د pneumothorax Spontaneous کليمه د هغه pneumothorax لپاره کارول کېږي چې د ترضيض له کبله نه وي رامنځ ته شوي چې په لمړني (primary) او دوهمي (secondary) spontaneous pneumothorax باندې په لاندې ډول ويشل کېږي.

- Primary spontaneous pneumothorax دا ډول pneumothorax د سببي ناروغيو په نشتوالي کې د subpleural apical blebs (د پلورا څخه کښته قاعدوي ويزيکل ډوله جوړښت) د څيرې کېدنې څخه زياتره په اوږدو، نريو نارينه وو کې؛ 20-40 کلنو تر منځ او زياتره په سګرېټ څکونکو کې رامنځ ته کېږي.
- Secondary spontaneous pneumothorax دوهمي pneumothorax د COPD او asthma ناروغانو کې د bullae د څيرې کېدنې د اختلاط په توګه، او په توبرکلوز، د سږي په ابسې او cystic



fibrosis کې د cavity د څیرې کېدنې په توګه رامنځ ته کېږي.

ترضیضي pneumothorax (Traumatic pneumothorax) دا ډول pneumothorax د ننوتونکو زیانو (penetrating injuries) او یا د پلورايي مایع د aspiration، پلورايي بیوپسي، bronchoscopy او positive pressure ventilation د اختلاط په توګه رامنځ ته کېږي.

پتالوژي

پولونه

درې ډوله spontaneous pneumothorax شتون لري:

1. تړلی pneumothorax (Closed pneumothorax): پدې حالت کې سوری په سږي کې ډېر کوچنی وي په تیزي سره جوړېږي، هوا بېرته جذبېږي له همدې کبله سږي ته اجازه ورکوي چې د دوهم ځل لپاره پراخ شي.
2. خلاص pneumothorax (Open-pneumothorax): پدې ډول کې سوری خلاص پاتې کېږي او په پلورايي خالیګاه کې فشار په شهیق او ذفیر دواړو کې د اتموسفیر د فشار سره یو شانته پاتې کېږي، له همدې کبله سږی دوباره نه پراخېږي. د openpneumothorax کلیمه د هغه pneumothorax لپاره هم کارول کېږي چې د صدر د جدار د ننوتونکو ټپونو له کبله رامنځ ته شوی وي.
3. Tension Pneumothorax: پدې حالت کې د پلورا او سږي ترمنځ ارتباط پاتې کېږي مګر دا ارتباط وړوکی وي او د یو اړخیز valve په ډول کار کوي چې هوا ته د شهیق او ټوخي پرمهال اجازه ورکوي چې پلورايي خالیګاه ته داخله شي اما له بېرته وتو څخه یې مخنیوی کوي په ډېره زیاته اندازه هوا کېدا شي په پلورايي خالیګاه کې راټوله شي چې پدې حالت کې داخل پلورايي فشار نه یوازې دا چې نه پراخ شوی سږی تر فشار لاندې راولي بلکې منصف هم بل اړخ ته بې ځایه کوي چې په پایله کې د مقابل اړخ سږی هم تر فشار لاندې راولي او hypoxemia او نابشپړه قلبي دهانه (circulatory failure) رامنځ ته کوي Tension pneumothorax زیاتره د میخانیکي تهویې، د سږو د انتانانو او ننوتونکو تراوما پرمهال رامنځ ته کېږي دا یو طبي بېړنی حالت دی او فشار باید د یوې لوی سوري لرونکې ستنې د داخلولو په وسیله له منځه ولاړ شي.

کلینیکي لوحه

اعراض

- پیل یې ناڅاپي دی.
- د سینې په ماوفه اړخ کې د درد او نیونې احساس (tightness) رامنځ ته کېږي چې کېدای شي د ژور تنفس سره زیات شي.
- ساه لنډي زیاتېږي او په شدیدو حالاتو کې cyanosis رامنځ ته کېږي.
- Closed spontaneus pneumothorax: پدې حالت کې ساه لنډي په زیاته اندازه نه وي او سږی د 4-2 اونیو په اوږدو کې په تدریجي بڼه بیا پراخوالی کوي.
- Open spontaneous pneumothorax: پدې حالت کې ساه لنډي په زیاته اندازه نه وي اما بڼه والی نه پکې راځي (پداسې حال کې چې د Closed spontaneus pneumothorax په ساه لنډي کې بڼه والی راځي).
- Tension pneumothorax: پدې حالت کې ساه لنډي په تیزي سره پرمختلونکې وي او له مرکزي cyanosis، تاکی کاردیا، hypotension او تنفسي عدم کفایې سره یو ځای وي.

په معاینه کې

تفتیش

- په ماوفه اړخ کې د صدر پراخوالی کم شوی وي.
- د pneumothorax په اړخ کې راوتلتیا لیدل کېږي.
- Apex beat مقابل اړخ ته بې ځایه کېږي.

جس

- Trachea مقابل اړخ ته بې ځایه شوې وي.
- تماسي vocal fremitus موجود نه وي.

قرع



- Hyper-resonance
- که چېرې په چپ اړخ کې وي د زړه د برخې dullness له منځه ځي
- د ښي اړخ pneumothorax د کبد د پورتنۍ برخې dullness کښته کوي

اصغاء

- تنفسي اوازونه کمېږي او یا له منځه ځي
- Amphoric bronchial breath اوازونه کېدای شي واورېدل شي

معاینات

د سینې اکسرې لاندې څیزونه ښیي:

- د نا بشپړ پراخ شوي سږي څوکې تېرې معلومېږي، په ځانګړې توګه په هغه فلم کې چې د شهیق پرمهال اخستل شوی وي
- د پلورایي خط او د صدر د جدار ترمنځ بشپړ شفافیت معلومېږي اما د سږي markings نه پکې تر سترګو کېږي
- Hydropneumothorax: کم شمېر ناروغان دوهمې پلورایي انصباب لري چې د air-fluid level ځانګړنه رامنځ ته کوي
- په tension pneumothorax کې منصف بې ځایه کېږي

درملنه

په کمه اندازه یا small (د سینې د اکسرې تر 15% کم حجم) غیر عرضي یا په کمه اندازه لرونکي ساه لنډي لرونکي ناروغان درملنې ته اړتیا نه لري، یوازې مراقبت ته اړتیا لري

په منځنۍ کچه یا medium (د اکسرې د حجم 15-50%) او په زیاته اندازه یا large (د اکسرې د حجم تر 50% زیات)

که چېرې ناروغ ساه لنډي ولري، د پوستکي د لارې aspiration د 16-gauge کانولا پوسیله چې د 50cc syringe او three-way tap سره نښتي وي باید اجرا شي

د صدري تیوب درېناژ هغه مهال اجرا کېږي کله چې pneumothorax تر 50% زیات وي یا tension pneumothorax موجود وي او یا هم د پوستکي لارې aspiration وروسته د pneumothorax راګرځېدنه موجوده وي صدري تیوب باید 24 ساعته وروسته ترهغه ویستل شي کله چې سږی په بشپړه توګه دوباره پراخ شي او bubbling (کوبی) ودرېږي

په غیر معمول ډول د هوا لیکاژ تر دری ورځې زیات دوام کوي له همدې کبله که چېرې pneumothorax تر دری ورځې زیات دوام وکړي باید د جراحي پلان ونیول شي ځانګړې درملنه لکه د توبرکلوز لپاره باید پیل شي

راګرځېدونکی pneumothorax (Recurrent pneumothorax)

Recurrent pneumothorax تر دوهم ځل زیات رامنځ ته کېږي، او باید د pleurodesis پوسیله د پلورایي خالیګاه د له منځه وړلو په وسیله تداوي شي

PULMONARY EMBOLISM

Pulmonary embolism د هغه امبولي له کبله چې د وریدي جریان او یا د ښی زړه د thrombi څخه رامنځ ته شوې وي رامنځ ته کېږي تر 90% زیاتې ریوي امبولي د کښتنیو نهایاتو د ژورو وریدو د thrombi څخه رامنځ ته کېږي د ژورو وریدو زیاتره thrombi د پنډیو (calves) په وریدو کې رامنځ ته کېږي چې 80% د دغو thrombi پخپله پرتله له دې چې امبولي ورکړي(embolization) رشفېږي پاته thrombi، iliofemoral وریدو ته خپرېږي چې پدې proximal وریدو کې د خپرو شویو thrombi جلا کېدل clot ته اجازه ورکوي چې د کښتنیو اجوافو ورید (Vena cava inferior) او بلاخره د سږو اوعیو ته لېږدول کېږي، چې پدې ځای کې بندښت رامنځ ته کوي

اسباب

- په iliofemoral وردیو کې د ژورو وریدو thrombosis (DVT). د thrombus نور غیر معمول ځایونه د prostate او حوصلي وریدونه دي

- د وريدي درملو د کارونکو څخه پرته، په عمومي ډول د سږو امبولي له پورتنيو نهاياتو څخه نه رامنځ ته کېږي

PREDISPOSING FACTORS

These are the factors that predispose to venous thrombosis in lower limb.

Venous stasis

- Immobility (bed-rest, surgery, limb paralysis)
- Low cardiac output, varicose veins

Venous injury

- Trauma
- Intravenous cannulation

Increased coagulability

Malignant disease, drugs (e.g. oestrogens, oral contraceptives), dehydration, polycythemia, nephritic syndrome, ulcerative colitis.

Inherited cogulation defects

Antithrombin-III protein S deficiency

RISK FACTORS FOR DEEP VENOUS HROMBOSIS FOLLOWING SURGERY.

- Abdominal or pelvic surgery
- Prolonged surgery and general anaesthesia
- Old age
- Obesity
- Malignancy
- Prior deep venous thrombosis
- Coagulation disorders

PATHOPHYSIOLOGY

کتلوي امبولي (Massive embolus)

لويه امبولي لمړني (proximal) شريانونه او د ښي بطين outflow بندوي چې په تيزي سره د زړه په دهانه کې کموالی او د ښي بطين عدم کفايه رامنځ ته کوي بارزه لوحه يې عبارت ده د وعايي کولپس څخه لکه hypotension او syncope.

په کوچنی يا منځنی کچه امبولي (small/medium-sized emboli)

په کوچنی يا منځنی کچه امبولی segmental شريانونه بندوي، او د سګمنټ احتشاء رامنځ ته کوي (چې پدې حالت کې د سينې پلورايي درد او hemoptysis رامنځ ته کېږي).

ګڼ شمېر کوچنی امبولی (multiple micro emboli)

په ګڼ شمېر سره وړې امبولی د سږي شعريوي بستر بندوي د وينې د collateral جريان له کبله د سږو احتشاء نه رامنځ ته کېږي اما په ناڅاپي ډول microvascular بستر چې د سږي د ګازاتو د تبادلې برخه اروا کوي له منځه ځي او pulmonary hypertension او د ښي بطين عدم کفايه رامنځ ته کېږي.

کلينيکي لوحه

د سږي کتلوي امبولي

- Tychycardia، hypotension او شاک د قلبي دهانې د کموالي له کبله رامنځ ته کېږي.
- د JVP لوړوالی، د ښی بطين gallop rhythm او په زياته اندازه د P2، split کېدل د pulmonary hypertension او د ښي بطين د عدم کفايې له کبله رامنځ ته کېږي.
- مرکزي cyanosis: د سږي د تهويې او اروا د تغير له کبله رامنځ ته کېږي
- Tachypnea (چې ډېر عام عرض يې دی).

په کوچنی او منځنی کچه امبولی

په کوچنی او منځنی کچه امبولي segmental شريانونه بندوي، او د سګمنټ احتشاء رامنځ ته کوي (د سينې پلورايي درد او hemoptysis رامنځ ته کوي).

ګڼ شمېر ميکرو امبولی

په زياته اندازه وړې امبولی د سږي شعريوي بستر بندوي د collateral وعايي جريان له کبله احتشاء نه رامنځ ته کېږي اما په ناڅاپي ډول microvascular بستر چې د سږي د ګازاتو بدلونکې برخه اروا کوي له منځه ځي او



pulmonary hypertension او د ښي بطين عدم کفايه رامنځ ته کوي

Incidence of symptoms and signs of angiographically proved pulmonary thromboembolism in 327 patient.

	%
Symptoms	
Chest pain	88
Pleuritic	(74)
Nonpleuritic	(14)
Dyspnoea	84
Apprehension	59
Cough	53
Hemoptysis	30
Sweats	27
syncope	13
Signs	
Respiratory rate >16/min	92
Crackles	58
Loud P2	53
Pulse >100/min	44
Temperature >37.8C	43
Phlebitis	32
Gallop	34
Diaphoresis	36
Edema	24
Mumur	23
Cyanosis	19

معاينات

عمومي تشخيصيه معاينات

1. (ABGs) Arterial Blood Gases

- ABGs په عمومي ډول د Po2 ، PCo2 کموالی او د PH لوړوالی ښيي.
- Alveolar-arteriolar (A-a) oxygen gradients لوړ وي چې د ګازاتو د تبادلې کموالی ښيي. دا په اسانه توګه د ABG د لارې محاسبه کېږي. نورمال A-a gradient د هغو ناروغانو په منځ کې چې د سږي د امبوليزم او DVT تاريخچه ونه لري په غير متحمله توګه د سږي د امبوليزم تشخيص تائيدوي.
- که چېرې امبولي ډېره پراخه نه وي کوچنۍ او منځنۍ کچه لرونکو امبوليو کې ABG نورمال وي

2. د سينې اکسرې (Chest X-ray)

کېدای شي نورماله وي، لاسته راوړنې يې په لاندې ډول دي:

کتلوي امبولي

- د سږي د ماوفې برخې د وينې کموالی (oligemia).
- په ناڅاپي ډول د اوعيو قطع کېدل
- د سږي د سږې د برخې arterial trunk پراخوالی

په کوچنۍ او منځنۍ کچه امبولي

- پلورايي انصباب.
- د consolidation کثافتونه
- افقي خطي کثافتونه
- په منځني يا کښتني لوب کې پانه ډوله (wedge-shaped consolidation) په زياته اندازه د سږي احتشاء په ګوته کوي چې د (Hampton's hump) په نامه يادېږي.
- د حجاب حاجز لوړوالی.

3. ECG

- Sinus tachycardia (په ډېره اندازه ليدل کېږي).
- کلاسيکه لوحه يې عبارت ده له S1Q3T3 د دې مفهوم دا دی چې S موجه په I ليډ کې، Q موجه په III ليډ کې له T inversion سره موجوده ده.
- په کوچنيو او منځنيو کچو لرونکو امبوليو کې ECG نورماله وي.

4. Echocardiography

کېدای شي د ښي بطين د outflow يا د اصلي ريوي شريان په ورانډې thrombus وښيي.



5. Plasma D-dimmer

د thrombus په موجودیت کې د fibrin د تخریب پایله ده.

په thromboembolism کې D- dimmer لوړېږي.

ځانګړي تشخیصیه مطالعات (Specific diagnostic studies)

Ventilation/perfusion (V/Q) Scan

V/Q scan باید په ټولو هغو ناروغانو کې چې له کلینیکي پلوه ثابت وي او د ریوي امبولي تر شک لاندې وي اجرا شي. دا scan د سږو د امبولي د موجودیت لپاره په لاندې ډول تشریح کېږي:

1. نورمال
2. کم احتمال
3. منځنی احتمال
4. زیات احتمال

- نورمال V/Q scan د سږو امبولیزم ردوي.
- زیات احتمال لرونکی scan د سږو امبولیزم تائیدونکی دی.
- کم یا منځنی احتمال لرونکی scan نورو معایناتو ته اړتیا لري لکه pulmonary angiography.

د ژورو وریدو د **thrombosis** ارزیابي

دا ټسټ کېدای شي د هغو ناروغانو د thromboembolic ناروغانو په تشخیص کې مرسته وکړي چې V/Q scan یې تشخیصونکی نه وي (کم یا منځنی کچه احتمال ولري).

- Doppler ultrasound
- MRI

Venography- چې سټنډرډ ټسټ ګڼل کېږي.

SHORT TEXTBOOK OF MEDICAL DIAGNOSIS AND MANAGEMENT

Mohammad Inam Danish

Chapter 5

Endocrine system

Pashto translation

Scanned by:
Dr. Sulaiman Walizada
Dr. Mohammad Noor Zaland



5 ENDOCRINE DISEASE اندوکرايني ناروغى

ژباړه: ډاکټر زلال احمد رنځورمل



نخامیه غده (PITUATRY GLAND)

نخامیه غده دوه لوبهلري قدامي او خلفي.
د نخامیه غدې قدامي یا مخکنۍ لوب لاندې هورمونونه افرازوي

1. Growthe hormone(GH)
2. Thyroid stimulating hormone(TSH)
3. Adenocorticotropic hormone(ACTH)
4. Prolactin(PRL)
5. Luteinizing hormone(LH)
6. Follicle stimulating hormone(FSH)

خلفي نخامیه لاندې هورمونونه افرازوي:
خلفي نخامیه ذخیروي دنده لري او یوشمېر هغه هورمونونه چې په hypothalamus کې تولیدېږي په خلفي نخامیه کې ذخیره کېږي او له همدې ځایه ازادېږي چې په لاندې ډول دي:

1. Oxytocin
2. Antidiuretic hormone(ADH)

FEATURES OF PITITARY HORMOSES EXCESS AND DEFICIENCY

Hormone	Excess	Deficiency
TSH		Secondary hypothyroidism
ACTH	Cushing's syndrome	Secondary adrenocortical failure. (Features of addison's disease).
Prolactin	Galactorrrhoea amenorrhoea hypogonadism	
FSH and LH		Hypogonadism infertility. Males: loss of libido, impotence, gynaecomastia and decreased frequency of shaving due to hair loss. Females: Oligomenorrhea or amenorrhea. In both sexes: loss of public and axillary hair.
Growth hormone	Acromegaly	In adults causes muscle weakness, lethargy and obesity.
ADH		Diabetes insipidus

د نخامیه غدې تومورونه (PITUAITARYTOMORS)

د نخامیه غدې تومورونه د نخامیه غدې د ناروغیو ډېر عام سبب ګڼل کېږي. دا تومورونه اکثرآ سلیمي adenomas وي. د نخامیه غدې ابتدایي کارسنوما په کمه اندازه رامنځ ته کېږي، اما دتي، سږي یا پښتورګي له ابتدایي تومورو څخه metastatic تومورونه په hypothalamus کې رامنځ ته کېدای شي چې د نخامیه غدې د دندې بایلنه رامنځ ته کوي

کلینیکي لوحه

کلینیکي لوحه یې په لاندې دریو فکتورو پورې اړه لري

1. په نخامیه غده کې د تومور په اندازې او په محیطي جوړښتونو د نومورې تومور په اغېزو (موضعي اختلاطاتو) پورې
2. د هورمونو د افراز په زیاتوالي پورې
3. د تومور په وسیله د نورمالو انساجو تر فشار لاندې راتللو له کبله د هورمونو د افراز په کموالي پورې

موضعي اختلاطات

- پورته لور ته د تومور غزېدنه (Upward extension) چې optic chiasma تر فشار لاندې راولي او د دید د ساحې defect رامنځ ته کوي
- وحشي لور cavernous sinus ته غزېدنه چې د ۳، ۴ او ۲ قحفي ازواجو د دندې بایلنه رامنځ ته کوي
- د dura mater کښېکښل چې سردردي رامنځ ته کوي، ډېره ثابته وي اما ډېر کم وصفي عرض دی
- د CSF د جریان تغیر چې hydrocephalus رامنځ ته کوي

د هورمون د افراز زیاتوالی

- Acidophilic adenomas تل په زیاته اندازه د growthe هورمون افرازوي چې acromegaly او gigantism رامنځ ته کوي



- Basophilic adenomas تل د زياتې ACTH د افراز سبب ګرځي چې Cushing disease او Nelson's syndrome رامنځ ته کوي
- Chromophobe adenomas چې د prolactinomas په نامه هم يادېږي په زياته اندازه prolactin افرازوي.
- Non functioning adenomas: هغه تومورونه چې په کلينيکي ډول د زياتو هورمونو د افراز سبب نه کېږي د non functioning adenomas په نامه يادېږي (دا معمولاً chromophobe adenomas دي).

د هورمونو د افراز کموالی

- د growth هورمون د کمښت له کبله د قد لنډوالی د نخاميه غدې له ولادي نقيصې څخه رامنځ ته کېږي
- Panhypopituitarism

معاينات

1. د قحف اکسرې (lateral view) کې د ای شي د sella turcica لويوالی وښيي.
2. د ديد د ساحې perimetry اکثراً upper temporal quadrantnopia يا bitemporal hemianopia ښيي.
3. Magnetic resonance imaging (MRI).
4. د سيروم د هورمونو سويه هغه مهال کتل کېږي چې کمښت يا زياتوالی يې ترشک لاندې وي.

Table 18.4 Characteristics of common pituitary and related tumours

Tumour or condition	Usual size	Most common clinical presentation
Prolactinoma	Most <10 mm (microprolactinoma)	Galactorrhoea, amenorrhoea, hypogonadism, erectile dysfunction
	Some >10 mm (macroprolactinoma)	As above plus headaches, visual field defects and hypopituitarism
Acromegaly	Few mm to several cm	Change in appearance, visual feld defects and hypopituitarism
Cushing's disease	Most small – few mm (some cases are hyperplasia)	Central obesity, cushingoid appearance (local symptoms rare)
Nelson's syndrome	Often large – >10 mm	Post-adrenalectomy, pigmentation, sometimes local symptoms
Non-functioning tumours	Usually large – >10 mm	Visual field defects; hypopituitarism (microadenomas may be incidental finding)
Craniopharyngioma	Often very large and cystic (skull X-ray abnormal in >50%; calcification common)	Headaches, visual field defects, growth failure (50% occur below age 20; about 15% arise from within sella)

20.60 THERAPEUTIC MODALITIES FOR HYPOTHALAMIC AND PITUITARY TUMOURS

	Surgery	Radiotherapy	Medical	Comment
Non-functioning pituitary macroadenoma	1st line	2nd line	-	
Prolactinoma	2nd line	2nd line	1st line Dopamine agonists	Dopamine agonists usually cause macroadenomas to shrink
Acromegaly	1st line	2nd line	2nd line Somatostatin analogues Dopamine agonists GH receptor antagonists	Medical therapy does not reliably cause macroadenomas to shrink
Cushing's disease	1st line	2nd line	-	Radiotherapy is used in children and to prevent Nelson's syndrome
Craniopharyngioma	1st line	2nd line	-	



درملنه

طبي درملنه

- Dopamine agonist لکه د bromocriptine د macroadenomas په اندازې کې کموالی راولي.
- د growth هورمون توليدونکي تومورونه کېدای شي د octerotide په وړاندې ځواب ووايي.

جراحي تداوي

جراحي تداوي يې عبارت ده له Trans-sphenoidal adenomectomy څخه

Radiotherapy تر عمليات وروسته ناروغ ته ورکول کېږي ترڅو د تومور د بيا راګرځېدنې پېښې کمې کړي

HYPOPITUITARISM

اسباب

د hypopituitarism اسباب په دې اساس ويشل کېږي چې افت په hypothalamus کې دی که په نخاميه غده کې

په Hypothalamus کې

1. د نخامې د هورمونو ولادي isolated کمښت (Kallmann's syndrome).
2. کسبي
   - Craniopharnygioma
   - Tuberculosis
   - Head injury-surgery
   - Radiotherapy
   - Tuberculosis,sarcoidosis,histocytosis
   - Syphilis
   - Encephalitis
   - Primary or secondary tumor

په نخاميه غده کې

1. د نخاميه غدې تومورونه: Chromophobe adenoma (ډېر عام سبب يې ګڼل کېږي).
2. جراحي، راديوتراپي، او د سر صدمه
3. Post-partum necrosis (Sheehan's syndrome).
4. Autoimmune
5. د نخاميه غدې په تومور کې وينه بهېدنه (apoplexy).

کلينيکي منظره

د hypothalamus ولادي نقيصه: په دې حالت کې د releasing هورمونو يوه بېله عدم کفايه (isolated failure) موجوده وي لکه د gonadotropin releasing hormone چې د FSH او LH د توليد عدم کفايه او له همدې کبله د sex هورمونو د توليد له منځه تګ رامنځ ته کوي. دا حالت زياتره له anosmia (د بوی د احساس له منځه تګ) سره يوځای وي. ولادي نقيصه هميشه د قد له لنډوالي سره يوځای وي.

د نخاميه غدې افت (په ځانګړي توګه د نخاميه غدې تومور): په دې حالت کې د نخاميه هورمونو د بايلنې لوحه په لاندې ډول رامنځ ته کېږي:

د Growth homone بايلنه

growth hormone زياتره په لومړيو کې بايلل کېږي چې په دې حالت کې کسالت، د عضلاتو کمزوري او د شحمو د کتلې زياتوالی رامنځ ته کېږي اما دا لوحه په کاهلانو کې ډېره څرګنده نه وي.

د FSH او LH بايلنه

دا دوهم هورمونونه دي چې بايلل کېږي چې د جنسي هورمونو (sex hormones) د توليد د له منځه تګ سبب ګرځي او لاندې حالات رامنځ ته کوي.

- په نارينه وو کې د جنسي ليوالتيا له منځه تګ او impotence او په ښځينه وو کې oligomenorrhoea يا amenorrhoea رامنځ ته کوي.
- په وروستيو کې gynaecomastia او د ويښتانو کموالی رامنځ ته کوي.
- په دواړو جنسو کې د Auxillary او Pubic برخې ويښتان کمېږي او يا حتی له منځه ځي.
- همدا رنګه ګونځې لرونکی وچ پوستکی رامنځ ته کېږي.

د ACTH بايلنه

- د ACTH بايلنه د cortisol کمښت رامنځ ته کوي او د ادرينال غدې د ثانوي عدم کفايې اعراض رامنځ ته



کــوي(hypotension، hypoglycemia، زړه بـــدي او خواګرځی).

- د پوستکي خسافت په پوستکي کې د میلانینو د کموالي له کبله رامنځ ته کېږي (چې د ادرينال د غدې د ابتدايي عدم کفايې سره توپير لري چې په هغه حالت کې hyperpigmentation رامنځ ته کېږي).

د TSH بايلنه

د TSH بايلنه ثانوي hypothyroidism رامنځ ته کــوي(hypothermia، کنبـــته metabolic rate، وچ پوستکی، قبضيت).په ثانوي hypothyroidism کې frank myxedema نه ليدل کېږي.

Coma

شديد hypopituitarism ناروغان چې تداوي نه شي کوما ته ځي په ځانګړي توګه د انتان يا injury وروسته

Coma in patient with hypopituitarism

Possible cause	Measure	Eitology
Hypoglycemia	Blood glucose (low)	Lack of GH
Water intoxication	Electrolytes (Na, K, urea decreased)	Cortisol required for excretion of water load
Hypothermia	Rectal temperature (may be 32oC)	Hypothyroidism

معاينات

1. دقحف اکسرې: کېداى شي د تومور يا په craniopharyngioma کې د suprasellar calcification له کبله د sell turcica لويوالى وښيي.
2. د دماغ MRI scan.
3. Pituitary function test.
   - Testosterone.
   - Cortisol يـــا Adrenocorticotrophic hormone(ACTH).
   - Prolactin(PRL).
   - د پلازما follicle stimulating hormone (FSH) او Luteinizing hormone(LH).
   - T3,T4

- Growth hormone: د growth hormone افراز وقفه يي وي او په عمومي ډول د اندازه کېدني وړ نه وي له همدې کبله يو شمېر تنبيه کونکي ټستونه اجرا کېږي لکه Post exercise sampling، Insulin-induced hypoglycemia اما arginie growth hormone releasing hormone stimulation test د ېر مناسب تست ګڼل کېږي.

درملنه

د دې حالت سببي درملنه که ممکنه وي بايد اجرا شي لکه: د pituitary adenoma يا craniopharyngioma جراحي ايستنه

Replacement therapy: د هورمونو د کمښت په اساس د هغه معاوضه کول تل اړين دي

Cortisol replacement

Deltacortil:20mg د را وينېدلو په حالت او 10mg د ماښام په 6 بجو ورکول کېږي

Thyroid replacement

Thyroxin 0,1-0,5mg د ورځې يو ځل

د glucocorticoid تر ورکولو د مخه هغو ناروغانو ته د thyroid د هورمونو ورکول چې د ادرينال غدې عدم کفايه ولري خطرناکه ګڼل کېږي

(Sex hormone replacement) دجنسي هورمونو معاوضه

نارينه وو تـــه Depot testosterone esters(Sustanon)250--500mg د عضلي د لارې په هرو 4-2 اونيو کې ورکول کېږي Premenopausal ښځو تـــه د cyclical estrogen therapy د دريو اونيو لپاره د progestron سره د 14-12 ورځو لپاره ورکول کېږي او post-menopausal ښځو تـــه human chorionic gonadotrophin په اونۍ کې يو ځل د عضلي د لارې ورکول کېږي

Adrenal replacement

Prednisolone د ورځې 5-10mg.



Growth hormone replacement

Recombinant human growth hormone

HYPERPROLACTINAEMIA

CAUSES OF ELEVATED PLASMA PROLACTIN

Physiological

- Stress
- Pregnancy
- Lactation
- Nipple stimulation

Drugs

Dopamine antagonists

- Antipsychotics (phenothiazines and butyrophenones)
  Antidepressants.
- Antiemetics (e.g. metoclopramide, demperidone)

Dopamine-depleting- drugs

- Reserpine
- Methyldopa

Esirogens

Oral contraceptive pill

Pathological

- Common
- Disconnection hyperprolactinaemia (e.g. non- functioning pituitary marcoadenoma).
- Primary hypothyroidism.
- Prolactinoma
- Polyeystic ovary

Uncommon

- Hypothalamic disease
- Pituitary tumour secreting prolactin and growth hormone.
- Renal failure.

Rare

- Wet-nursing reflex (e.g. baby crying)
- Post-herpes zoster
- Ectopic source.

کلینیکي منظره

1. Glactorrhoea او hypogonadism.
2. ناڅرګند شندتوب.
3. په ښځو کې ثانوي amenorrhoea، oligomenorrhea یا menorrhagia او anovulation د شندتوب سره رامنځ ته کېږي.
4. په نارینه وو کې دجنسي لیوالتیا کموالی، erectil impotence، دخرېیلو دبرخودوېښتانو کموالی او کسالت رامنځ ته کېږي

معاینات

1. دپلازما د prolactin سویه
   - لوړه نورماله سویه یې عبارت ده له 500mU/L
   - د امیندواری او شیدوورکولو پرمهال د Prolactin سویه کېدای شي 20000mU/L ته ورسېږي
   - په غیر امېندوارو او شیدې نه ورکونکو مېندو کې ددې هورمون 500-1000mU/l سویه کېدای شي د stress یا درملو له کبله رامنځ ته شي
   - د 1000-5000mU/l ترمنځ اندازه یې کېدای شي ددرملو یا microprolactinoma له کبله رامنځ ته شي
   - تر 5000mU/l لوړه اندازه په زیاته اندازه په ګوته کوي prolactinoma
   - که چېرې د prolactin داړوندو درملو ترقطع کولو وروسته راکښته شي، په دې حالت کې تر 1000mU/L زیاته د prolactin سویه د hypothalamus او نخامیه غدې د MRI او یا CT scan لپاره استطبابات جوړوي
2. دقحف اکسرې دنخامیه غدې دتومور دمعلومولو لپاره اجراکېږي
3. دنخامیه غدې scan CT یا MRI:MRI ټولې macroadenomas او 70%، microadenomas معلوموی شي.
4. FSH، LH، TSH او T4



ACROMEGALY

Acromegaly د کاهلانو ناروغی ده چې په دې حالت کې تر epiphyseal closure وروسته د نخاميه غدې د adenoma په وسيله د growth hormone د زيات افراز له کبله د هډوکي په حجم کې زياتوالی راځي اما په اوږدوالي کې يې نه راځي چې دا حالت په ځانګړي توګه په نهاياتو کې منځ ته راځي. تر بلوغت د مخه (تر epiphyseal closure د مخه) د growth hormone د افراز زياتوالی gigantism رامنځ ته کوي زياتره adenomas، macroadenomas وي (قطر يې تر 1cm زيات وي).

په نادرو حالاتو کې acromegaly د ectopic growth hormone-releasing hormone يا د lymphoma، hypothalamic tumor، bronchial carcinoid يا pancreatic tumor په وسيله د growth hormone د توليد له کبله رامنځ ته کېږي.

Growth hormone په ځينې انساجو په نېغه توګه عمل کوي اما اکثره بيولوژيکي اغېزې د Insulin like growth factor (IGF-I) د تنبيه کولو دلارې چې په کبد او نورو انساجو کې جوړېږي رامنځ ته کوي.

- *د MCQs لپاره acromegaly ډېره مهمه موضوع ده.*

کلينيکي لوحه

د adenoma د موضعي اغېزو له کبله لاندې حالات رامنځ ته کېږي:

1. د intrasellar فشار د زياتوالي له کبله سردردي او خوا ګرځي.
2. په ځنګلوري Optic chiasma او عصب د فشار له کبله لاندې حالات رامنځ ته کېږي:
   - Bitemporal haminopia
   - Cranial nerve palsy
   - Hemiparesis
3. د تومور په وسيله د نخاميه غدې د تخريب له کبله لاندې حالات رامنځ ته کېږي:
   Hypothyroidism، impotence/amenorrhea.

درملنه

طبي درملنه

Dopamin agonist Bromocriptine (Tab.Parlodel) په لومړي سر کې 1,2mg په شپه کې ورکول کېږي وروسته دورځې درې ځلې د خولې د لارې 2,5mg ته زياتېږي او داوږد مهال لپاره ورکول کېږي دا درمل په ځينو microadenomas کې تر لسو کالو وروسته درول کېږي اما په macroadenoma کې بايد تر جراحي يا radiotherapy پورې ادامه ورکړل شي.

جراحي

Dopamin agonist نه يوازې دا چې د prolactin سويه راکښته کوي بلکې اکثره پرولاکتين افرازونکي macroadenomas هم راغونجوي جراحي د macroadenoma لپاره اړينه ده په داسې حال کې چې microadenomas اکثراً dopamine agonist ته ځواب وايي او جراحي ته اړتيا نه لري اما بيا هم په هغو ناروغانو کې چې د dopamine agonist په وړاندې ځواب ونه وايي يا يې زغملای نه شي microadenomas د transsphenoidal جراحي په وسيله ايستل کېږي.

Radiotherapy

Radiotherapy د يو شمېر هغو microadenomas لپاره چې bromocriptine يې درولي وي د بيا راګرځېدني د مخنيوي لپاره اړينه ده.

COMMON DIAGNOSTIC FACIES
• Acromegalic
• Thyrotoxic
• Myxedematous
• Cushinoid
• Pagestic (Paget's disease)
• Myotonic
• Parkinsonian
• Thalassemic
• Marfanoid
• Mitral



دنخاميه غدې د Growth hormone د افراز د زياتوالي له کبله لاندي حالات رامنځ ته کيږي:

اسکليټي تغيرات

- لوی ښېل، د وله لاسونه او لويي پښې.
- د کښتنۍ ژامې لويوالی (progantism).
- راوتلي ridges supraorbital د frontal sinus دلويـوالي سره.
- د sinuses او د قحف د هډوکو دلويوالي له کبله د خولې د ځای په اندازې کې زياتوالی.
- د غاښو ترمنځ د مسافې زياتېدل
- Arthropathy
- د فقراتـو د هډوکو د نمو زياتوالی چې spinal stenosis رامنځ ته کولای شي.

د رخوه انساجو تغيرات

- ژبه غټېږي او په خبرې کولو کې ستونزې رامنځ ته کـوي د pharyngeal او حنجـرې د انسـاجو hyperthropy، obstructive sleep apnea رامنځ ته کوي.
- د شونډو او پزې غټېدل
- د لاسو او پښو د رخوه انساجو پنډېدل
- د پوستکي د ضخامت زياتوالی، د خولو زياتوالی، او د acne رامنځ ته کېدل
- په لاس ورکونه کې د لمدوالی احساس (د يرغوي د خولو له کبله).
- Myopathy
- Visceromegaly لکـه cardiomegaly، goiter thyroid او hepatomegaly.
- Carpal tunnel syndrome
- د کولون پوليپونه هم په زياته اندازه رامنځ ته کيږي

ميتابوليکي اغيزې

- Glucose intolerance (25%).
- Clinical diabetes mellitus (10%).
- Hypertension (50%).
- د عضلي او د هډوکو د کتلې د زياتوالي له کبله د وزن زياتوالی.

- د نخاميـه غـدې hormone growth توليـدونکي تومورونـه د prolactin د افـراز يـا د نخاميـه غـدې د نورمـالو انسـاجو د suppression د لارې hypogonadism رامنځ ته کوي.
- همدارنګه hypothyroidism secondary هم کېدای شي رامنځ ته شي.

اختلاطات

- Hypopituitarism، hypertension، glucose intolerance يـا ځرګنـد diabetes mellitus، cardiomegaly او د زړه عـدم کفايه
- Carpal tunnel syndrome، د hips، ځنګنـو، او spine، arthritis او د نخاع شوکي compression.
- د ديد د ساحې زيان.
- په حاد ډول د ديد له لاسه ورکول يا د cranial nerve palsy کېدای شي هغه مهال رامنځ ته شي چې په تومور کې پخپـل سـروينه بهېدنـه او necrosis چـې د pituitary apoplexy په نامه ياديږي رامنځ ته شي.

معاينات

1. د لوړې په حالت کې د سيروم د prolactin او insulin-like growth factor 1 (IGF-1) سويه: IGF-1 په 30% ناروغانو کې هغه مهال لوړيږي کله چې د سيروم د prolactin سويه هم لوړه شي.
2. د Growth hormone سـويه: کلينيکـي تشـخيص بايـد د (GTT) glucose tolerance test پرمهـال د growth hormone سـويې پـه انـدازه کولـو سـره وشـي. 75g ګلوکوز د خولې د لارې ورکول کېږي او د سيروم GH تر 60 دقيقو وروسته اندازه کېږي په نورمالو حالاتو کې د پلازمـا growth hormone تـر 2mU/l زيـات کمېـږي (suppress کېږي) اما د acromegaly پـه حالـت کې نـه کمېږي او تقريباً پـه 50% ناروغـانو کې paradoxical rise رامنځ ته کېږي.
3. Pituitary function tests: قسـمي يـا پـه بشـپړ ډول hypopituitarism ښيي.



4. X-ray: د pituitary fossa د قحف په اکسرې کې لويوالی او په يوې خوا دغدې دلويوالي له کبله کېدای شي double floor وليدل شي. د لاسو او پښې اکسرې هم کېدای شي د لاسو او پښو د گوتو د terminal phalanges غونچه کېدل يا يو ځای والی وښيي. د پښې د پندې د برخې ضخامت lateral view ښيي.
5. CT Scan او MRI: د تومور د اندازې د معلومولو لپاره اجرا کېږي چې په دې برخه کې MRI تر CT scan ښه او پورته گڼل کېږي.

درملنه

ناتداوي شوي acromegaly د ژوندي پاته کېدني موده راکموي چې اکثره مرگونه دزړه دعدم کفايې، coronary artery ناروغيو، hypertension او دکولون دتومورو له کبله رامنځ ته کېږي. د درملنې موخه تر 5mU/L د growth hormone سويې راکښته کول دي.

د درملنې لپاره لاندې انتخابه لرو:

1. Trans-sphenoidal surgery
2. Trans-frontal surgery
3. Radiotherapy
4. Dopamine agonists
5. Octreotide
6. Growth hormone antagonists

جراحي تداوي

- Endosccopic trans-sphenoidal surgery د لومړني لين درملنې څخه عبارت ده. کلينيکي ښه والی دنخاميه غدې د microadenoma په ۸۰٪-۲۰ پېښو او macroadenomas په 50% پېښو کې رامنځ ته کېږي. دجراحي اختلاطات عبارت دي له انتان، د CSF ليکاژ او hypopituitarism څخه Hyponatremia کېدای شي تر جراحي ۱۳-۴ ورځې وروسته دزړه بدي، خواگرځي، سردردي يا اختلاج په توگه رامنځ ته شي.
- Trans-frontal جراحي تـه پـه نادرو حالاتو کې چې تومور ډېر غټ وي اړتيا پيدا کېږي.

Radiotherapy

راديوتراپي له دوهم لين درملنې څخه عبارت ده او هغه مهال ورکول کېږي چې acromegaly تر جراحي او طبي درملنې وروسته هم دوام پيدا کړي د Growth hormone سويه په اهسته ډول راکښته کېږي (د څو کلو په اوږدو کې) او د hypopituitarism خطر هم ورسره تړلی دی.

طبي درملنه

هغه ناروغان چې تر جراحي تداوي وروسته پکښکلينيکي او بيوشيميک ښه والی رانه شي د somatostatin analogues يا dopamine agonists پوسيله تداوي کېږي.

Somatostatin analogues

Octreotide (Sandostatin) او lanreotide د somatostatin د synthetic analoge څخه عبارت دي چې د growth hormone سويه راکښته کوي اما growth hormone توليدونکي تومور نه کوچنی کوي. په لومړي سر کې short acting octreotide د subcutaneos injection په بڼه دورځې ۳-۲ ځلې ورکول کېږي او وروسته په long acting intragluteal injection بدلېږي چې په مياشت کې ورکول کېږي. اړخيزې اغېزې يې عبارت دي د صفرا د کڅوړې د خوځښت د کموالي څخه چې د صفرا د کڅوړې د ډبرې رامنځ ته کوي.

Dopamine agonists

Dopamine agonists د growth hormone د سويې په راکښته کولو کې کمه اغېزه لري اما په Mixed hormone او prolactin توليدونکو تومورو کې ډېر اغېزمن دي.

Bromocriptine (Parlodel) دورځې 1,25-2,5mg سره پيل کېږي وروسته په تدريجي ډول دورځې په څو دوزو سره تر 20-30mg پورې پورته وړل کېږي. اړخيزې اغېزې يې عبارت دي له زړه بدي، خواگرځي او postural hypotension څخه.

Growth hormone antagonist

Pegvisomant د growth hormone د antagonist څخه عبارت دی. چې اوس مهال دورځې 20mg تر پوستکي لاندې هغو ناروغانو ته ورکول کېږي چې د growth hormone سويه يې د واځې octreotide پوسيله يوې محفوظې سويې ته راکښته نه شي.



GIGANTISM

Gigantism يا د قد ډېر لوړوالی تر epiphyseal closure دمخه د قدامي نخاميې د adenoma څخه د زيات growth hormone د توليد له کبله رامنځ ته کېږي. په دې حالت کې قد 7-8 فوټه ته رسېږي اسکليټي عضلات کېدای شي په زياته اندازه ځواکمنتيا پيدا کړي اما وروسته کېدای شي د نخاميه غدې عدم کفايه رامنځ ته شي چې د عضلاتو کمزوري ورسره رامنځ ته کېږي.

ورسره hypertension کېدای شي د زياتې اندازې growth hormone له کبله رامنځ ته شي

- ➢ د قحف اکسرې: د sella لويوالی ښيي.
- ➢ درملنه يې د acromegaly په شان ده.

CAUSES OF TALL STATURE
• Hereditary (both parents tall).
• Idiopathic
• Hyperthroidism
• Chromosomal abnormalities: klinefelter's syndrome, Marfan's syndrome.
• Metabolic abnormalities.

د قد لنډوالی (Short stature)

د قد د لنډوالي اسباب

دبلوغت د څنډ سره يوځای په لاندې حالاتو کې ليدل کېږي

- Constitutional/familial.
- سيستمکي ناروغۍ (لکه asthma، سوء جذب، celiac ناروغۍ، cystic fibrosis، د پښتورګو عدم کفايه).
- Psychological stress.
- زيات فزيکي فعاليت.
- Hypogonadism.
- په انجونو کې Turner's syndrome.
- نورې اندوکرايني ناروغۍ (Cushing's disease، primary hypothyroidism، pseudo hypoparathyroidism)

دبلوغت له څنډ څخه پرته

- Isolated growth hormone deficiency.

- تروخت د مخه بلوغت د epiphyseal closer سره (لکه دادرينال غدې ولادي hyperplasia، histiocytosis X، McCune-Albright syndrome).
- دودې يا نمو د ډېرو مخکنی ستونزې چې اوس حل شويدي (لکه intrauterine growth restriction، د زړه ولادي ناروغۍ).
- Skeletal سيستمي نظمي (لکه achondroplasia، mucopolysaccharidoses).

معاينات

- د growth hormone اندازه کول
- په هلکانو کې د testosterone او په انجونو کې د estradiol اندازه کول
- FSH، LH، thyroid function tests.
- د سيستمکو ناروغيو ازمايښت لکه د پښتورګو او کبد وظيفوي ټستونه
- د celiac ناروغۍ لپاره Antigliadin او Antimyosin انټي باډيانې کتل
- د مړوند (wrist) اکسرې د هډوکي د عمر معلومولو لپاره.

درملنه

- درملنه يې تر بلوغت مخکې اغېزمنه ده (د epiphysis تړيوځای کېدو د مخه).
- که چېرې د هورمونو کمښت موجود وي معاوضه کول يې اجرا کېږي.
- د constitutional puberty delay پرمهال انجونو ته په کم دوز estrogen او هلکانو ته testosterone ورکول کېږي.

د نارينه وو hypogonadism (MALE HYPOGONADISM)

د نارينه وو hypogonadism کېدای شي په ابتدايي ډول (د خصيو د عدم کفايې) يا په ثانوي ډول (د hypothalamus يا نخاميه غدې د عدم کفايې) څخه رامنځ ته شي.

اسباب

ابتدايي hypogonadism

- Klinfelter's syndrome
- Autoimmune gonadal failure



- Mumps orchitis
- Hemochromatosis
- Tuberculosis
- Chemotherapy or irradiation
- Congenital adrenal hyperplasia
- Cryptorchidism

ثانوي hypogonadism

- Hypopituitarism
- Kallmann's syndrome
- Hyperprolactinemia

داندروجن په وړاندي مقاوم سنډروم(Androgen resistant syndromes)

- Testicular faminisation syndrome
- 5a-reductase deficiency

کلينيکي لوحه

دجنسي ليوالتيا له لاسه ورکول، کسالت، دعضلاتو کمزوري، دخرېيلو دبرخو دويښتانو کموالی، gynaecomastia، erectile impotence، شنډتوب يا دبلوغت ځنډنيتوب.

معاينات

- دسيروم د testosterone سويې کتل
- د FSH او LH سويه (چې په ابتدايي hypogonadism کې کښته او په ثانوي کې لوړ وي).
- د Semen تجزيه
- دکروموزمو تجزيه(karyotyping) ترڅو Klinefilter's syndrome رد شي.

درملنه

- په ابتدايي hypogonadism کې testosterone ورکول کېږي
- او په ثانوي hypogonadism کې FSH او LH ورکول کېږي.

CRYPTORCHIDISM

په پنځه کلنی کې دواړه خصيې بايد په Scrotum کې وي، که چېرې خصيې Scrotum ته راکښته نه شي (undescended testes) د هغو خصيو په وړاندي چې په scrotum کې وي د ېرې تروما ته مساعدې وي. په ناراکښته شويو خصيو کې seminiferous تيوبولونه پرمختګ نه شي کولای او که چېرې دا حالت دوه اړخيزه وي شنډتوب رامنځ ته کوي. Interstitial حجرات په نورماله توګه دنده اجرا کولای شي، testosterone توليدوي او دجنسيت ثانوي ځانګړنې کېدای شي دمعمول په شان رامنځ ته کړي.

درملنه

په 40% ماشومانو کې دعضلي لارې د Human chorionic gonadotrophin (HCG) ورکول خصيې راکښته کوي، اما که داکړنه له ناکامي سره مخ شي يا هم دا حالت په لويوالی کې وپېژندل شي خصيه بايد يا ليرې شي او يا هم په سکروټوم کې دجراحي پوسيله ځای په ځای شي.

GYNAECOMASTIA

په نارينه وو کې دتيوو دغدوي انساجو (glandular breast tissue) موجوديت د gynaecomastia (gynicomazia) په نامه يادېږي چې داستروجن او اندروجن ترمنځ دبيلانس له منځه تګ څخه رامنځ ته کېږي. استروجن دتيوو دانساجو جوړېدنه زياتوي اما اندروجن يې کموي.

د GYNAECOMASTIA اسباب

نامعلوم (Idiopathic)

فزيولوژيک

- Neonates.
- په لويوالي کې peribubertal.
- زوړ عمر.

د درملو په وسيله (Drug induced)

- Cimetidine
- Digoxin
- Spironolactone
- د Anti androgen په وسيله دپروستات دکارسنوما درملنه
- يوشمېر انابوليک ستروئيدونه لکه diethylistillbestrol.



Hypogonadism

ابتدايي

- Klinefelter's syndrome
- Autoimmune gonadal failure
- Mumps orchitis
- Haemochromatosis
- Tuberculosis
- Chemotherapy or infarction
- دادرينال دغدې دولادي hyperplasia نادره شکلونه

ثانوي

- .Hypopituitarism
- .Kallmann's syndrome(GnRH deficiency)
- .Hypoprolactinaemia

Androgen resistance syndrome

- Testicular ferminisation syndrome
- 5a-reductase deficiency

داستروجن زیاتوالی

- دکبد عدم کفایه(دستروئیدو دمیتابولیزم خرابوالی)
- استروجن افرازونکي تومورونه(دخصیو او ادرینال غدې)
- د Human chorionic gonadotrophin(HCG) افرازونکي تومورونه (دخصیو یا سږي) ---په FCPS کې زما یوه کوچنی پېښه دیوه زاړه سړي gynaecomastia وه. چې په فزیکي معایناتو کې دسږي کارسنوما په ګوته شوه.

تشخیص

له ناروغ څخه تاریخچه په ځانګړي توګه ددرملو تاریخچه واخلئ په عملي توګه د gyaecomastia اکثره ناروغان درمل کاروي لکه دزړه دعدم کفایې یا دکبد د cirhosis لپاره د spironalctone کارول

دسیروم testosterone، FSH، LH، estradiol، prolactin او HCG وګورئ

درملنه

دښکلا په موخه دپلاستک جراح په وسیله ددې افت جراحي ایسته اجراکېږي

IMPOTENCE

دانتعاظ له منځه تګ یا impotence له ډېرو عامو ستونزو څخه ګڼل کېږي چې اکثره وختونه د anxiety، depression سره یاهم د diabetes mellitus داختلاط په توګه رامنځ ته کېږي

CAUSES OF IMPOTENCE

With reduced libido

- Depression
- Hypogonadism
- Hyperthyroidism, acromegaly, and addison's disease.

With intact libido

- Anxiety
- Vascular insufficiency
- Neuropathic e.g. diabetes alcohol excess, multiple sclerosis.
- Drugs: beta blockers, thiazide diuretics, antihistamines, metoclopramide, sedatives, tricyclic anti-depressants, antihypertensives.

معاینات

- دویني ګلوکوز.
- دسیروم testosterone.
- LH، FSH.
- دسیروم prolactin.

درملنه

- که چېرې hypogonadism موجودوي testesteronوړکول کېږي.
- په diabetic neuropathy کې دخولې دلارې sildenafil(Viagra)د phosphodiestrase inhibitor لومړني لین درملني څخه عبارت ده.له Vigra سره Nitrates د شدید hypotension دېرې له کبله مضاد استطباب ده.
- پخپله دناروغ په وسیله د prostaglandin E1 انجکشن
- .Vacuum constriction device



- .Penile prostheses

دنارينه‌وو شنډتوب(MALE INFERTILITY)

پوشمېر ناروغان روغتون ته د شنډتوب له تاريخچې او د semen د تجزيې له راپور سره چې دعمومي داخلې ډاکترانو او يا gynecologist په وسيله ورته توصيه شوي وي مراجعه کوي مونږ بايد د دې ورتيا ولرو چې د semen تجزيه تشريح کړای شو او ناروغ ته دده حالت په اړه ووايو.

ابتدايي شنډتوب ۱۰-۱۵٪ مېړه او ښځه ماوفه کوي، ۳/۱ پېښې د نارينه له فکتورو، ۳/۱ پېښې د ښځينه له فکتورو او ۳/۱ پېښې د دواړو له يوځايي فکتورو څخه رامنځ ته کېږي ترجنسي اړيکو ۲ مياشتي وروسته کلينيکي ارزيابي اړينه ده. د جنسي اړيکو(intercourse) د شمېر او مهال په اړوند بايد پوښتنه وشي (د ښځې د mestrual cycle په تړاو).

Oligospermia په يوه ملي کې تر million 20 د کمو سپرمو شتوالي ته ويل کېږي په داسي حال کې چې azospermia د سپرمو نه شتوالي ته ويل کېږي.

دنارينه وو د شنډتوب ممکنه اسباب

ستونزه کېدای شي په spermatogenesis، د سپرمو په خوځښت(motility)، hypogonadism يا impotence کې وي.

دخصيو ناخوالي

- Testicular torsion
- Cryptorchidism
- Trauma
- Varicocele

انتانات

- Mumps orchitis
- Epididymitis

تولنيز فکتورونه

- دتودوخې زياتوالي
- Radiation
- Chemotherapy

درمل

- Anabolic steroids
- Cimetidine
- Spironolactone
- Alcohol
- Majijuana
- Sulfasalazine
- Ketokonazole
- Phenytoin

سيستميکي ناروغی

- د thyroid يا کبد ناروغی
- Diabetic neuropathy
- د Hernia repair کېدای شي vas deferens تخريب کړي

معاينه(Examination)

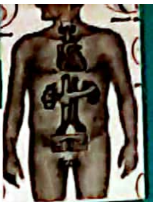
- دسکروټوم معاينه دهغه داندازې او hydrocele لپاره
- Vas deferens، epididymis او prostate جس
- د hypogonadism دلوحې لپاره دناروغ معاينه کول لکه دجنسيت دثانوي تغيراتو کموالی.
- دسيستميکو اسبابو لپاره کتنه

معاينات

د semen تجزيه

د semen د مايع تجزيه په هغه نمونه کې چې د mastrubation په وسيله په glass container کې دجنسي اړيکې څخه د 24-36 ساعته مخنيوي وروسته اخستل شوې وي اجرا کېږي. تجزيه بايد په يوه ساعت کې اجرا شي. نورمالي سويې يې عبارت دي له

- حجم: 1,5-6ml (تر 1,5 ml کم حجم کېدای شي د vaginal acidity د ناکافي buffering او کېدای شي د retrograde ejaculation يا اندروجنو له عدم کفايې څخه رامنځ ته شي).
- د seminal مايع تميع(*liquefaction*) په ۳۰-۱۵ دقيقو کې.



- خوځښت (motility): تر ۴۰٪ زيات سپرم بايد خوځښت ولري خوځښت يې کېداى شي د antisperm antibodies له کبله راکمه شي
- مورفولوژي: تر ۴۰٪ زيات سپرم بايد نورماله مورفولوژي ولري
- دسپرمو شمېر: دسپرمو شمېر په يوملي کې تر 20million زيات او په هر ejaculation کې يې مجموعي شمېر تر 60 million زيات وي

Endocrinologic ارزيابي

دا ارزيابي هغه مهال اجراکېږي کله چې تاريخچه يا معاينه ددې حالت اندوکراينولوجيک اساس په ګوته کړي يا دسپرمو شمېر کم وي

دسيروم د testosterone، FSH، LH او prolactin اندازې بايد وکتل شي

Scrotal ultrasound

ترڅو sub clinical varicocele په ګوته کړي

درملنه

- دسبب درملنه
- کله چېرې hypogonadism موجود وي replacement therapy ورته اجراکېږي

AMENORRHEA

دتحيض له منځه تګ يا amenorrhea کېداى شي په ابتدايي يا ثانوي بڼه وي

ابتدايي Amenorrhea: د هغو ښځو د amenorrhea څخه عبارت ده چې هيڅ په کېتحيض نه وى راغلى يا تر ۱۶ کلنۍ په کې menarch نه وي رامنځ ته شوى، البته دثانوي جنسي خصوصياتو د شتوالي او نه شتوالي دواړو صورتو کې داحالت رامنځ ته کېږي داحالت کېداى شي د رحم، cervix او مهبل د ولادي نقيصې، دتخمدانو له عدم کفايې يا ځنډني anovulation له کبله رامنځ ته شي

ثانوي Amenorrhea: دتحيض له منځه تګ د ثانوي amenorrhea په نامه يادېږي

CAUSES OF SECONDARY AMENORRHEA
Hypothalamic dysfunctions • Anorexia nervosa • Excessive exercise • Psychogenic
Pituitary disease Hyperprolactinemia
Ovarian dysfunction • Polycystic ovarian syndrome • Androgen- secreting tumors • Autoimmune (premature menopause) • Menopause
Adrenal disease • Cushing's syndrome • Congenital adrenal hyperplasia • Androgen-secreting tumors.
Thyroid disease Hypo- and hyperthyroidism
Other conditions Severe systemic disease e.g. renal failure, endometrial tuberculosis.

معاينات

دسيروم FSH، LH، Prolactin، estradiol او TSH بايد وکتل شي

درملنه

سببي درملنه يې اجراکېږي

HIRSUTISM

Hirsutism په ښځو کې د اندروجن سره په تړاو برخو کې دويښتانو زياتې ودې ته ويل کېږي(په پورتنۍ شونډې، زنې، سينې، شا، دګېډې په کښتنۍ برخې، ورانه، او ساعد کې)

Virilization عبارت ده د frontal برخې له پکېدا، دعضلاتو له زياتوالي، clitromegaly او دږغ له ږېږدا څخه چې داندروجن له زياتوالي څخه چې داندروجن افرازونکو تومورو څخه رامنځ ته کېږي منځ ته راځي



درملنه

- د hypergonadism اړوند اسباب باید معلوم او که ممکنه وي تداوي شي.
- هرهغه درمل چې د hirsutism سبب کېږي باید ودرول شي لکه minoxidil، cyclosporine، phenytoin، انابولیک ستیرویدونه، diazoxide، او ځیني progestins.

د نورولپاره لاندي کړني اجرا کېږي

- Spironolactone: دورځېدوه ځلې 50-100mg د mestrual cycle په ۲۵-۵ ورځو کې ورکول کېږي.
- Finasteride(Genesis 5mg) دورځې یو تابلیت.
- Flutamide(Flutamida Gador 250mg) هرهورځ له oral contraceptive سره ورکول کېږي.
- Metformin(Glucophage)500-1000mg دورځې دوه ځلې په polycystic ovary syndrome کې اغېزمن دي.

موضعي درملنه

دمخ د hirsutism لپاره laser therapy اغېزمنه درملنه ده. Threading یا epilation (له ریښې سره دویښته ایستل) دیادي درملني بدیلي درملني دي.

CAUSES OF HIRSUTISM	
Causes	**Clinical features**
Idiopathic	• Often familial • Mediterraneal or asian background
Polyeystic ovarian syndrome	• Obesity • Oligomenorrhoea or 2° amenorrhoea • Infertility
Congenital adrenal hyperplasia (95% hydroxylase deficiency)	• Pigmentation • History of salt-wasting in childhood. • Ambiguous genitalia • Adrenal crisis when stressed • Jewish background.
Exogenous androgen administration	Athletes
Androgen-securing tumour of ovary or adrenal cortex	Rapid onset virilisation: clitromegaly, deep voice, balding, breast atrophy
Cushing's syndrome	Clinical features of cushing's syndrome.

معاینات

- د سیروم testosterone، FSH، LH، prolactin په idiopathic حالت کې نورمال وي.
- *Cushing syndrome*: د شپې پرمهال 1mg dexamethasone suppression test اجراکېږي همدارنګه په دې حالت کې په کمه اندازه داندروجنو زیاتوالی موجود وي.
- *Congenital adrenal hyperplasia*: په دې حالت کې داندروجنو سویه لوړه شوې وي په 17 OH پروجسترون کې غیر نورمال زیاتوالی چې د ACTH په وسیله تنبیه کېږي منځ ته راځي.
- *Polycystic ovarys syndrome*: LH:FSH ratio>2,5:1، او د اندروجنو او پرولاکتین په سویه کې په کمه اندازه زیاتوالی راځي.

POLYCYSTIC OVARY SYNDROME

دا یوه عامه بې نظمي ده چې د 2-5% reproductive life ښځې اخته کوي دا ناروغان د ovulating ښځو په پرتله چې داستروجن، اندروجن او LH متغیره سویه لري دیادو هورمونو ثابته نسبتا لوړه سویه لري.

داستروجن لوړه سویه د چاغښت له کبله د بدن په شحمو کې په estrogene تخمدانو او ادرینال داندروجنو له بدلېدا څخه رامنځ ته کېږي. داستروجن لوړه سویه FSH، suppresses کوي او د LH په سویه کې نسبي زیاتوالی راولي. د LH په وسیله د تخمدان ثابته تنبیه کونه anovulation، کڅ سیستونه، او د theca cell hyperplasia داندروجنو له زیات تولید سره رامنځ ته کوي.

د MCQs لپاره دا عامه موضوع ده.



کلينيکي لوحه

په polycystic ovary سنډروم کې لاندې حالات ليدل کيږي

- Hirsutism(70%).
- Obesity(40%).
- Viriliazion(20%).
- Amenorrhea(50%).
- Abnormal uterin bleeding(30%).
- Normal mesnstruation(20%).
- Insulin resistance and hyperinsulinemia with increased risk of type 2 diabetes.
- Infertility(common).
- د استروجن دتوليد دزياتوالي له کبله دتيوو او endometrium د کانسر د خطر زياتيدل

معاينات

- LH to FSH ratio>2,5:1.
- داندروجنو زياتوالى(testosterone او dehydroepiandrosterone sulfate(DHEAS).

درملنه

دوزن کموالى

دوزن کموالى په استروجن باندې داندروجن دبدلېدادکموالي لپاره اجراکيږي ترڅو ovulation رامنځ ته کړي

که چېري ناروغ دامیندواری هیله ولري

- Clomiphene او dexamethasone د ovulation او اميندواره کېدولپاره ورکول کيږي
- کــه چيري نــاروغ د Clomiphene او dexamethasone پــه وړاندې ځواب ونه وايي Metphormin 500mg دورځې درې ځلې ورکول کيږي

که چېري ناروغ داميندوارى هيله ونه لري

دمياشــــتي دلمريــــــو لســــــو ورځـــو لپارهــدورځي 10mgMedroxyprogesterone acetat ورکــول کېږي ترڅو د endometrium منظمه توبيدنه(shedding) يقيني کړي چې له همدې کبله hyperplasia نه رامنځ ته کېږي

د Hirsutism لپاره

Spironolactone، dexamethasone يا epilation يا electrolysis.

DIABETES INSIPIDUS

په Diabetes insipidus کې په دوامداره بڼه په زياته اندازه دمتيازو غليظه ايستنه د ثابتې تندې سره رامنځ ته کيږي چې په دوه ډوله ده.

1. Cranial: د anti diuretic hormone(ADH) دکم توليد له کبله رامنځ ته کيږي
2. Nephrogenic: پــه دې حالــت کــې د ADH پــه وړانـدې دپښتورگي تيوبولونه ځواب نه وايي.

د Diabetes insipidus اسباب

Cranial

د Hypothalamic يا high stalk آفت

- Craniopharyngioma
- Head injury,surgery
- Histiocytosis X
- Sarcoidosis
- Pituitary tumour with suprasellar extension
- Tuberculous meningitis,encephalitis,syphilis
- نخاميه غدې ته metastasis

جنتيکي نواقص

- Autosomal dominant
- Autosomal recessive(DIDMOAD syndrome – چې په دې حالت کې diabetes insipidus د diabetes mellitus، optic atrophy او کونټوب سره يوځای وي).

نامعلوم(Idiopathic)

NEPHROGENIC

Genetic defect

Sex-linked recessive

Cystinosis

Metabolic abnormality

- Hypokalemia
- Hypercalcemia



Drug therapy

Lithium

Demeclocycline

Poisoning

Heavy metals

د نورو بې نظميو له کبله.

- Pyelonephritis
- Renal amyloidosis
- Multiple myeloma
- Sjogren's syndrome

کلينيکي منظره

1. Polyuria او polydipsia
2. په ۲۴ ساعتو کې ناروغ کېدای شي 5-20 ليتره يا تر هغه زياتې متيازې چې د بېره کمه specific gravity او osmolality لري وباسي. که چېرې ناروغ په کافي اندازه مايعات وانه خلي نو وژونکې حالت دی.

معاينات

1. د پلازما لوړه osmolality او د متيازو کښته osmolality موجوده وي.
2. ADH په سيروم کې د اندازه کېدنې ور نه وي.
3. **Water deprivation test**: د دې ټېسټ موخه د diabetes insipidus تشخيص او د cranial او nephrogenic ډول توپير کول دي.

- Diabetes insipidus هغه مهال تاييد يږي چې د پلازما osmolality تر 660mOsm/kg زياته او د متيازو osmolality تر 60mOsm/kg کمه شي.
- په cranial diabetes inspidus کې د desmopressin (د ADH انالوګ) تر توصيه کولو وروسته د متيازو osmolality تر 660mOsm/kg زياتېږي په داسې حال کې چې په nephrogenic diabetes insipidus کې د desmopression تر توصيه کولو وروسته د متيازو غليظوالی نه ليدل کېږي.

درملنه

1. **Desmopressin** (د ADH انالوګ) د cranial diabetes insipidus لپاره انتخابي درمل دي چې د پزې د مخاطي غشا د لارې د spray په بڼه ورکول کېږي په ډېرو ناروغه کسانو کې کېدای شي د عضلي انجکشن په ډول ورکړل شي. د ټابلېټ په ډول يې bioavaliablility کوم ارزښت نه لري.
2. **Thiazide diuretics**: لکه hydrochlorothiazide د ورځې 50-100mg په دواړو ډولو cranial او nephrogenic diabetes insipidus کې قسمي ځواب رامنځ ته کوي.
3. Nephrogenic diabetes insipidus کېدای شي د indomethacin او hydrochlorothiazide يا indomethacin او amiloride يو ځايي درملنې ته ځواب ووايي.

ادرينال غده (ADRENAL GLAND)

د Glucocorticoids دندې

1. د gluconeogenesis د زياتولو او د ګلوکوز د مصرف د کمولو د لارې د وينې د ګلوکوز غلظت زياتوي.
2. له کبد څخه پرته د بدن د نورو برخو د پروتين ذخاير راکموي (protein catabolism).
3. د شحمي اسيدو ميتابوليزم، غلظت او د انرژي لپاره يې مصرف زياتوي.
4. anti-inflammatory اغېزې لري.
5. د سوديم د راټولېدنې (retention) سبب ګرځي.

د mineralocorticoids دندې

په بهرالحجروي مايعاتو کې الکترولايتونه تنظيموي له پښتورګو، د اوښکو له غدواتو او ناړو څخه د اوبو او مالګو جذب زياتوي. د پوتاشيم بايلنه ځکه رامنځ ته کېږي چې پوتاشيم د سوديم په بدل کې د الدوسترون تر اغېزې لاندې افرازېږي.

> **PRINCIPAL FUNCTIONS OF ADRENAL HORMONES**
>
> **Glucocorticoids**
>
> - Carbohydrate metabolism regulation (e.g. increase gluconeogenesis)
> - Increase protein catabolism



- Immunomodulation
- Cardiovascular regulation (e.g. – increase blood pressure)

Miatralocorticids

- Sodium retention (in distal nephron, sweat duct, colon, salivary gland)
- Potassium excretion.

Catecholamines

- Increase heart ratc
- Modulate vascular tone (vasoconstriction by noradrenaline) and vasodilatation by adrenaline)
- Antagonize insulin action

CAUSES OF ADRENOCORTICAL INSUFFICIENCY

Primary

- Addison's disease →ACTH↑
- Corticosteroid biosynthetic enzyme defects →ACTH↑

secondary

- Hypothalamic or pituitary disease → ACTH↓
- Withdrawal of glucocorticoid thera → ACTH↓

ADDISON'S DISEASE

Primary adrenocortical insufficiency

Addison's ناروغي دادرينال غدي له ابتدايي عدم کفايي ځخه عبارت ده (داناروغي ادرينال غده ماوفه کوي په داسي حال کې چې hypothalamus او نخاميه غده نورماله وي) چې په دي حالت کې دټول adrenal cortex تخريب موجود دوي او د adrenocortical هورمونو (gucocorticoid، mineral corticoids او androgen adrenal) د کمښت سبب کرځي

دادرينال غدي ثانوي عدم کفايه دنخاميه غدي د بې کفايتي له کبله چې د atrophy، توموريا necrosis ځخه رامنځ ته کېږي منځ ته راځي چې په دي حالت کې د mineralocorticoid توليد ادامه پيدا کوي ځکه چې دا د renin-angiotensin system په وسيله کنترولېږي

اسباب

معمول اسباب

1. Autoimmune
2. Tuberculosis
3. Bilateral adrenalectomy
4. HIV

غيرمعمول اسباب

1. Metastatic carcinoma، lymphoma
2. Bilateral adrenal hemorrhage or infection
3. Intra adrenal hemorrhage (waterhouse Friedrichsen syndrome چې په meningococcal septicemia باندي تعقيبېږي).
4. Hemochromatosis
5. Amyloidosis

کلينيکي منظره

کلينيکي لوحه يې زياتره د glucocorticoid او mineral corticoid د يوځايي عدم کفايي، دادرينال غدې داندروجنو دبايلني او زيات شوي ACTH ځخه رامنځ ته کېږي. لوحه يې کېداى شي حاده، ځنډنۍ، يا په ځنډني حالت باندي دبېړني حالت برسېره کېدنېپه توګه وي.

ځنډنۍ لوحه

اعراض

ناتواني، دوزن بايلنه، زړه بدي، خواګرځى، تبه، بې اشتهايي، قبضيت، د ګېډي درد ، impotence، depression، د postural hypotension له کبله syncope، دعضلاتو درد ، او mental irritability يې کېداى شي داعراضو ځخه وي

په معاينه کې

- *Hyperpigmentation*: hyperpigmentation تل د دې ناروغۍ شک رامنځ ته کوي hyperpigmentation اکثراً د ګوتي په بندو، ځنګلو، ځنګانه، دغاړې په



شا، دیرغوي په ګونځو، buccal cavity، او د نوکانو په بستر کې په بارزډول رامنځ ته کېږي. نوي scars هم pigmented وي

- Hypotension او postural hypotension په ثابته توګه موجودوي
- Vitiligo په ۲۰٪-۱۰ پېښو کې موجودوي
- د زړه کوچني والی، دلمفاوي انساجو hyperplasia او د axillary او pubic دبرخي دويښتانو کموالی
- Dehydration او عمومي خولې

حاده لوحه

زیاتره ناروغان په ځنډنۍ مرحله کې نه تشخیص کېږي او دحادې adrenal crisis په بڼه رامنځ ته کېږي ناروغی، انتان یا جراحي يې کېدای شي دمساعدکونکو فکتورو څخه وي.

لوحه يې په لاندې ډول ده:

- Circulatory shock
- Hyponatremia
- Hyperkalemia
- Hypoglycemia (په ځینو پېښو کې)
- عضلي دردونه
- زړه بدي، خواګرځی، نس ناستی
- ناڅرګنده تبه

معاینات

1. دويني يوريا او دسيروم الکترولايتونه
   - يوريا لوړېږي
   - پوتاشيم زياتېږي
   - Hypercalcemia
2. د ويني ګلوکو: کښته وي
3. دويني CP: neutropenia، lymphocytosis، eosinophilia
4. دسيني اکسرې: کېدای شي tuberculosis، فنګسي انتان يا کانسر دممکنه سبب په توګه په ګوته کړي
5. دګېډې CT: په Autoimmune Addison's ناروغی کې کوچني non-calcified ادرينال غده، په metastatic ناروغی کې لويه دادرينال غده، او په توبرکلوز کې calcified ادرينال غده ښيي (50%). همدارنګه د ادرينال غدې په calcification وينه بهېدنه، فنګسي انتاناتو، pheochromacytoma او melanoma کې هم ليدل کېږي

ځانګړي ټستونه

- دسيروم cortisol: دسهار په اتوبجو تر 5mg/dl د سيروم دکورتيزول کښته سويه تشخيصيه رول لري په ځانګړي توګه په هغو حالاتو کې چې په عين حال کې ورسره د ACTH په سويه کې زياتوالی راغلی وي (معمولاً >200 pg/ml).
- ACTH stimulation test: د ACTH تررزکولو وروسته دپلازما په cortisol کې دزياتوالي نه رامنځ ته کېدل
- دپلازما د ACTH اندازه کول: د cortisol له کښته يا نورمالي سويي سره د ACTH لوړه سويه primary hypoadrenalism په ګوته کوي
- Anti-adrenal antibodies: د autoimmune Addison's ناروغی په ۵۰٪ پېښو کې موجودې وي
- دسيروم الدوسترون: دسيروم الدوسترون کمېږي او دپلازما د renin activity لوړېږي

MECHANISMS OF FEATURES OF ADRENAL INSUFFICIENCY

Features of glucocorticoid insufficiency

1. Weakness, weight loss & malaise.
2. Anorexia, nausea, vomiting, diarrhea or constipation.
3. Postural hypotension due to sodium loss.
4. Hypoglycemia.

Features of mineral corticoid insufficiency

Hypotension, hyponatremia, hyperkalemia

Features of increased ACTH secretion

Pigmentation of exposed areas & pressure areas e.g. elbow, knee, palmar creases, knuckles, mucous membrane, conjunctiva and recent scars.

Mechamism: the case of pigmentation is that the decreased



level of cortisol in blood has no feed back effect on ACTH. Therefore ACTH secretion continues from anterior pituitary gland along with melanin stimulating hormone (MSH), which is also secreted by the same cells that secrete ACTH, the increased MSH stimulates more melanocytes which produce melanin in excessive amount, resulting in pigmentation.

Features of adrenal androgen deficiency

Decreased body hair especially axillary and public hair.

درملنه

يـــــې د glucocorticoid او mineralocorticoid ورکــــــول دي.دستروييدودورکولو منځني دوز د هغو کاهلانو لپاره چې primary hypoadrenalism ولرى په لاندي ډول ده.

د هغــو کــاهلانو لپــاره چې primary hypoadrenalism لــرى دستروييدودورکولو منځني دوز په لاندي ډول دی:

Drug	Dose
Glucocorticoid	
Cortisol	20-25 mg daily e.g. 10 mg on waking, 5 mg at 1200h, 5mg at 1800h
Or	
Prednisolone	7.5mg daily 5 mg on waking. 2.5 mg at 1800h
Rarely	
Dexamethasone	0.75 mg daily 0.5 mg on waking, 0.25 mg at 1800h
Mineralocorticoid	
Fludrocortisones	50-400 µg daily
Androgens	
Dehydroepiandrosterone 50 mg orally each morning. (DHEA)	

که چېرې د addison's ناروغۍ سبب tuberculosis وي نو بايد د توبرکلوز د درملو په وسيله تداوي شي

ADVICE TO PATIENTS WITH ADDISON'S DISEASE

Intereurrent stress

e.g. febrile illness – double dose of hydrocortisone

Surgery

- *Minor operation* – hydrocortisone 100mg by intramuscular injection with premedication.
- *Major operation* – hydrocortisone 100mg 6-hourly for 24 hours ® 50 mg. i.m. 6-hourly.

Gastroenteritis

Must have parenteral hydrocortisone if unable to take by mouth

Steroid eard

Patient should carry this at all times. Should give information regarding diagnosis, steroid, dose and doctor.

Bracelet

Patients should be encouraged to buy one of these engrayed with the diagnosis and reference number.

ADRENAL CRISIS

(Acute adrenal insufficiency)

دا يو طبي بيړنۍ حالت دی چې د adrenocortical هورمونو د ناخاپي او څرګندې عدم کفايې له کبله رامنځ ته کېږي

بدتره کونکي فکتورونه

- Stress لکه انتان، تروما، جراحي، او ډېر دمهالي لوږه.
- د adrenocortical هورمونــو د درملنــې ناخـاپي درول پــه هغــو ناروغـانو کـې چـې د ادرينـال د غدې ځنډنۍ عدم کفايه ولري

کلينيکي لوحه

- ډيهايډريشن، سردردي او confusion يـا کومـا کېـداى شي رامنځ ته شي.تبه کېدای شي 105 °F ياترهغه زياته وي
- زړه بدي، خواګرځی، نس ناستی، او ګېډې درد.
- پــه ناخــاپي ډول د وينــې د فشــار کښــته والی(ســاړه نهايات، ضعيفه نبض، تاکي کارديا).

معاينات

- ويني ګلوکوز-کښته وي



- دسیروم الکترولایتونه- سودیم کښته وي او پوتاشیم زیات وي
- د وینې کلچر: کېدای شي مثبت وي(اکثراً meningococci وي)
- دمتیازو او وینې د cortisol سویه کښته وي

تفریقي تشخیص

1. Diabetic coma.
2. CVA.
3. Acute poisoning
4. د confusion او کوما نور اسباب.
5. دلوړې درجې تبې نور اسباب.

درملنه

1. Inj.normal saline (که چیرې hypoglycemia موجوده وي له 5% dextrose سره) په ډېرې تېزۍ سره ورکول کېږي.
2. Inj.hydrocortisone(Solu-cortef) 100mg دوریدي لارې وروسته 100mg په شپږو ساعتو کې ددوو ورځو لپاره ورکول کېږي وروسته له دې ناروغ دخولې دلارې prednisolone ته اړول کېږي.
3. انتي بیوتیک
4. د شاک درملنه

ددرملنې پرمهال اختلاطات

1. Overhydration: چې د سږو او دماغي اذیما سبب ګرځي.
2. Hypokalemia: flaccid paralysis رامنځ ته کوي
3. عمومي اذیما او hypertension: دزیاتو وریدي مایعاتو او corticosteroid له کبله رامنځ ته کېږي.

SECONDARY HYPOADRENALISM

داحالت کېدای شي د hypothalamic-pituitary ناروغیو یاهم دستیرویدو داوږدمهالې suppression له کبله رامنځ ته شي. داناروغی له ابتدایي hypoadrenalism سره په دې اساس بېلېږي چې په ثانوي hypoadrenalism کې د mineralocorticoid افراز تقریباً په نورماله توګه پاته کېږي ځکه چې داهورمونونه په زیاته اندازه د angiotensin II په وسیله تنبیه کېږي.

HYPER ALDOSTERONISM

Hyperaldosteronism کېدای شي په ابتدایي یاهم ثانوي بڼه وي.

ابتدایي Hyperaldosteronism

اسباب

- Adrenal adenoma
- Adrenal hyperplasia

د adrenal adenoma له کبله primary hyperaldosteronism د Con's syndrome په نامه یادېږي.

Pathophysiology

الدوسترون دادرینال غدې له zona glomerulosa ځخه د angiotensin II دتنبیې په وړاندې افرازېږي.

پایلې یې په لاندې ډول دي:

- د renin انزایم له پښتورګې ځخه دپښتورګو د perfusion pressure یا اروا دکموالی په ځواب کې افرازېږي.
- Renin، angiotensinogen (an alpha 2 globulin) په angiotensin 1 بدلوي.
- Angiotensin 1 غیر فعاله ده مګر د converting enzymes په وسیله په فعال شکل angiotensin II بدلېږي.
- Angiotensin II شدید vasoconstriction او له ادرینال غدې ځخه دالدوسترون افراز تنبیه کوي.
- الدوسترون دسودیم دراټولېدنې (retention) او دپوتاشیم د بایللو سبب ګرځي، چې دوینې په فشار کې کموالی راولي.

کلینیکي لوحه

ددې ناروغی معمولـه کلینیکي لوحه عبارت ده له hypertension او hypokalemia ځخه hypertension کېدای شي شدیده بڼه ولري او دپښتورګو او retinal تخریب رامنځ ته کړي.

معاینات

- دسیروم الکترولایتونه- hypokalemia موجوده وي



- د hypokalemia پرمهال په ورځ کې تر 30mmol زيات پوتاشيم په متيازو کې بايلل کېږي
- دپلازما الدوسترون-لوړ شوي وي او د Saline په انفيوژن سره نه راکښته کېږي
- CT Scan يا MRI:له ادينوما څخه د hyperplasia د توپير لپاره اجرا کېږي

درملنه

- ادينوما دجراحي په وسيله ايستل کېږي
- Hyperplasia:د الدوسترون انتاګونست لکه spironolactone دورځې 100-400mg ورکول کېږي

PRIMARY HYPERALDOSTERONISM

Etiology

- Unilateral adrenocortical adenoma (Conn's syndrome) 73%.
- Bilateral cortical hyperplasia (27%)

Clinical features

Hypertension, muscle weakness, paraesthesia, tetany, headache, polyuria and polydipsia.

Investigations

- 24-hour urine for aldosterone, cortisol and creatinine.
- Low plasma rennin with high 24-hr urinary aldosterone indicates hyperaldosteronism.
- Serum 18-hydroxycorticosterone >85 µg/dl is seen in adrenal neoplasm.
- CT adrenals to localize the tumor.

Management

- Conn's syndrome: laproscopic adrenalectmy or life long spironolactone.
- Bilateral adrenal hyperplasia: spironolactone.

SECONDARY HYPERALDOSTERONISM

د aldosterone لوړه سويه دلاندې اسبابو له کبله رامنځ ته کېږي:

- دکبد cirrhosis
- Nephrotic syndrome
- CCF with excessive diuretic therapy
- Malignant hypertension
- Unilateral renal ischemia

له Conn's syndrome څخه تفريقي تشخيص

په Conn's syndrome کې د hyperaldosteronism له کبله د renin سويه کښته وي اما د hyperaldosteronism secondary په حالاتو کې د renin سويه لوړه وي

PHEOCHROMOCYTOMAS

دا له نادرو تومورو څخه دی چې 90% په ادرينال غده او 10% له غدې څخه بهر په sympathetic chain کې رامنځ ته کېږي تقريباً ۱۰٪ يې خبيث دي pheochromocytoma، catecholamine افرازوي او د hypertension د 0,1% څخه د کمو پېښو مسئول ګڼل کېږي

کلينيکي لوحه

په ځيني ناروغانو کې د catecholamine دزيات افراز اعراض او علايم رامنځ ته کېږي په داسې حال کې چې په ځيني نورو کې د hypertension اختلاطات رامنځ ته کېږي لکه strok، myocardial infarction، left ventricular failure يا hypertensive retinopathy.

Symptoms and signs of phaeochromocytoma	
Symptoms	**Signs**
• Anxiety or panic attacks	• Hypertension
• palpitations	• Tachycardia/arrhythmias
• tremor	• Bradycardia
• sweating	• Orthostatic hypotension
• headache	• Pallor or flushing
• flushing	• Glycosuria
• Nausea and/or vomiting	• Fever
• Weight loss	• (signs of hypertensive



• Constipation or diarrhea • Raynaud's phenomenon • Chest pain • Polyuria/nocturia	damage)

معاينات

- دمتيازو ۲۴ ساعته vallinylmandelic acid(VMA) يا metanephrine او normetanephrine د پراغېزمن screening test ګڼل کېږي(د ياد شوي د adrenaline او noradrenaline ميتابوليتونه ګڼل کېږي).
- د ګېډې CT scan د تومور د ځای د ګوته کولو لپاره کارول کېږي
- Scaning د extra-adrenal تومورو لپاره اغېزمن دی.

درملنه

طبي درملنه

ناروغ د alpha-blocker لکه phenoxybenzamine د ورځې ۴-۳ ځلې 10-20mg په وسيله جراحي ته اماده کېږي کهچېرې په ناروغ کې tachycardia رامنځ ته شي beta blocker ورسره يوځای کېږي لکه propranolol.هيڅکله هم لومړی beta blocker نه ورکول کېږي، ځکه چې unopposed alpha activity شديد hypertension رامنځ ته کولای شي.

جراحي

کهچېرې ممکنه وي تومور بايد ويستل شي،اما ناروغ بايد د alpha blocker د 6 اونيو کورس په وسيله جراحي ته اماده شي.

MULTIPLE ENDOCRINE NEOPLASIA (MEN I MEN II)

په يوه وخت کې په يو شمېر اندوکرايني غدواتو کې د تومورو رامنځ ته کېدل د MEN په نامه يادېږي.

MEN I(Werner's syndrome)

1. Primary hyperparathyroidism
2. Functioning pituitary tumors
3. Pancreatic tumours(لکه insulinoma، gastrinoma)

MEN II (Sipple's syndrome)

1. Primary hyperparathyroidism
2. Medullary carcinoma of thyroid
3. Pheochromocytoma

CUSHING'S SYNDROME

د Cushing syndrome کليمه د corticosteroid د لوړې سويې تظاهراتو ته له هر سببه چې وي کارول کېږي.

د Cushing disease کليمه د نخاميه غدې د ادينوما په وسيله د زيات ACTH د افرازله کبله د corticosteroid د افراز زياتوالي ته کارول کېږي. Cushing's disease په ښځو کې د نارينه وو په پرتله ځلور ځله زيات ليدل کېږي.

اسباب

د cushing syndrome دوه اساسي سببه موجود دي:

- Iatrogenic(د glucocorticoid په وسيله څنډنی درملنه لکه د asthma او arthritis لپاره) يې ډېر عام سبب ګڼل کېږي.
- Spontaneous چې کېدای شي په ACTH پورې تړلی وي ياهم نه وي تړلی چې په لاندې ډول دي:

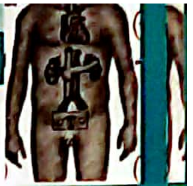
ACTH پورې تړلي اروند cushing syndrome(ACTH dependent)

- په نخاميه غدې پورې تړلي bilateral adrenal hyperplasia (cushing disease)د spontaneous cushing syndrome ۴۳٪ پېښې جوړوي
- Ectopic ACTH syndrome(bronchial carcinoid، small-cell lung carcinoma، pancreatic carcinoma) د دې حالت ۱۰٪ پېښې جوړوي
- Iatrogenic(ACTH therapy)

په ACTH پورې نا تړلي cushing syndrome(Non-ACTH-dependent)

- د ادرينال غدې adenoma (د spontaneous ډول ۳۲٪ پېښې جوړوي).
- د ادرينال غدې carcinoma.

Psuedo-Cushing's syndrome لکه د بلې ناروغی له کبله د cortisol لوړه سويه



- دالکهولو زیاتوالی (چې بیوشیمیکه او کلینیکي لوحه رامنځ ته کوي).
- Major depressive illness (یواځې بیوشیمیکه لوحه او یو څه کلینیکي لوحه رامنځ ته کوي).
- Primary obesity (خفیفه بیوشیمیکه لوحه او په کمه اندازه کلینیکي لوحه رامنځ ته کوي).

CLINICAL FEATURES OF CUSHING'S SYNDROME			
Symptoms	(%)	Signs	(%)
Weight gain	91	Obesity	97
Menstrual irregularity	84	Plethora	94
Hirsutism	81	Moon face	88
Psychiatric	62	Hypertension	74
Backache	43	Bruising	82
Muscle weakness	29	Striae	56
		Muscle weakness	56

کلینیکي منظره

اعراض

1. دوزن زیاتوالی: داوبو او مالګې دراټولېدنې له کبله رامنځ ته کېږي، چې د بر عام عرض يې ګڼل کېږي.
2. عضلي ناتواني: دزیاتو glucocorticoid په وسیله دپروتینو د catabolism دزیاتوالي له کبله رامنځ ته کېږي چې په دې حالت کې quadriceps femoris په زیاته اندازه ماوفه کېږي چې داورته ستونزمنه یا غیر ممکنه وي چې دناستې له وضعیت څخه دا برخه پورته کړي (proximal myopathy).
3. دشا درد: دپروتینو د catabolism دزیاتوالي او دهډوکو د osteoporosis له کبله رامنځ ته کېږي همدارنګه دپښتیو کسرونه هم زیات لیدل کېږي.
4. جنسي بې نظمی: Amenorrhea او oligomenorrhea په ښځو او impotence په نارینه وو کې رامنځ ته کېږي.
5. Depression یا psychosis
6. Hirsutism: په ښځینه وو کې دزیاتو نارینه ډولو ویښتانو وده کول رامنځ ته کېږي.

علایم

1. چاغښت په دې حالت کې دشحمو راټولېدنه په مرکزي بڼه وي (لکه لیمو چې په غاښ توموبوني یا د غابن په خاشې کې ورکړل شي). په اوومه رقبي فقره برسېره د شحمو ذخیره رامنځ ته کېږي (buffalo hump)، نس راوتلی وي او مخ دسپوږمۍ په ډول وي په وصفي ډول بازوګان او لېنګې نرۍ بڼه لري (truncal obesity).
2. Hypertension او اذیما: داوبو او مالګې د راټولېدنې له کبله رامنځ ته کېږي
3. Plethora (دانتګوسوروالی)، شینوالی (bruising)، stria، stria دګېډې دپاسه، کناټو، او ورانه دګلابي رنګ اوږدونښو څخه عبارت دي زیات glucocorticoid دکولاجنو ماتېدنه رامنځ ته کوي چې داپیا د پوستکي او دوینې داوعیو دنازکوالي سبب ګرځي او شینوالی (bruising)، stria او plethoric (دانتګو سوروالي) منظره رامنځ ته کوي
4. Acne او د پوستکي انتانات
5. دپروتینو دکتابولیزم دزیاتوالي له کبله عضلي کمزوري رامنځ ته کېږي، او د ټپ جوړېدنه خرابېږي
6. د پوستکي pigmentation: په ectopic ACTH تولیدونکو تومورو کې رامنځ ته کېږي
7. دموقع غوښتونکو انتاناتو زیاتوالی.

د Cushing syndrome دناروغ معاینه کول

(لنډ مهالې یا اوږدمهالې پېښې)

عمومي تفتیش

- مرکزي چاغښت او دنهایاتو نری والی.
- د پوستکي شینوالی، اتروفي
- د extensor برخو pigmentation

بازوګان

- ارغواني رنګه stria
- Proximal myopathy
- Hypertension



ذهني حالت

- Depression.
- Psychosis.

مخ

- Plethora، hirsutims، acne.
- سپوږمۍ ډوله مخ.
- د hypertension دعلايمو او diabetes لپاره fundoscopy.
- Mouth-thrush

ګېډه

- ارغواني رنګه stria.

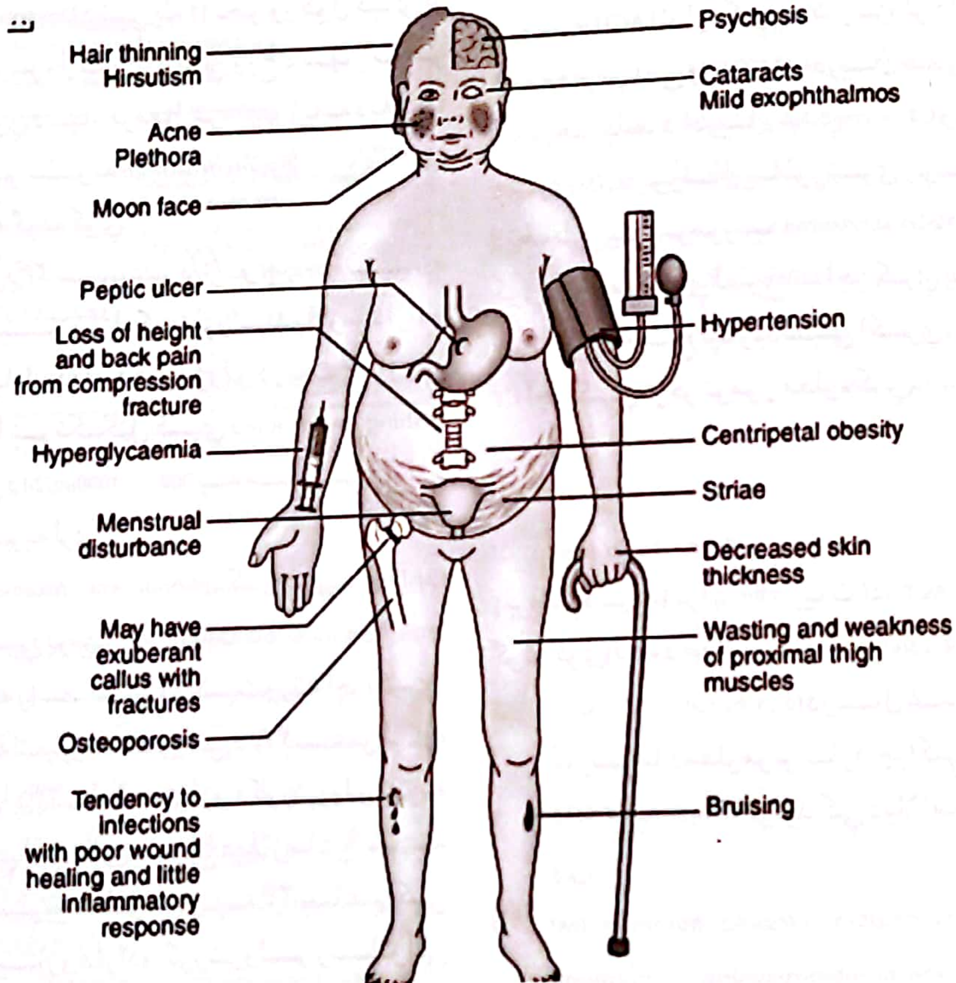
- دادرينال غدې کتله
- دکبد metastasis.

شا

- Bufallo hump.
- Kyphoscoliosis(د osteoporosis له کبله).
- دفقراتو حساسيت(د osteoporotic fractures له کبله).

لېنګي

- Proximal myopathy.
- Stria,bruises,edema.



شکل: د cushing syndrome دټولو اسبابو کلينيکي لوحه



معاینات

ددې ناروغی معاینات په دوو مرحلو ویشل کېږي:

1. د Cushing's syndrome دشتوالي یا نه شتوالي تاییدول
2. د اسبابو تفریقي تشخیص

تائیدول (Confirmation)

1. *د شپې پرمهال په کم دوز سره dexamethasone suppression test:* په نورمال حالت کې د کورتیزولو سویه باید د dexamethasone تر اخستنې وروسته د feedback mechanism له کبله راکښته شي اما په Cushing's syndrome کې feedback کنټرول غیر نورمال وي او د dexamethasone په وسیله د کورتیزولو کموالی نه رامنځ ته کېږي.
   Dexamethasone 1mg د شپې په 11 بجو ورکول کېږي او د پلازما کورتیزول په راتلونکې ورځ د سهار په اتو بجو کتل کېږي د سهار پرمهال تر 5μg/dl زیاته د پلازما د کورتیزولو سویه hypercortisolism (Cushing's syndrome) په ګوته کوي.
2. *دمتیازو د ۲۴ ساعتو دازادو cortisol اندازه کول:* دمتیازو ازاد کورتیزول د پلازما دازادو کورتیزولو پایله ده او د کورتیزولو د زیات افراز ډېر ښه index یا ښودنکی ګڼل کېږي د cushing syndrome ناروغ تل د 24/1000μg- 300 په منځ کې دازادو کورتیزولو سویه لري
3. *24-hour low dexamethasone test:* که چېرې Cushing's syndrome د شپې پرمهال د low dose dexamethasone test په وسیله تایید نه شي دا ټېسټ ورته اجرا کېږي چې 0,5mg په شپږو ساعتو کې د ۴۸ ساعتو لپاره ورکول کېږي؛ د ۲۴ ساعته متیازو د کورتیزولو نمونه اخستل کېږي او په دوهمه ورځ د پلازما د ۹ ساعته کورتیزولو سویه معلومېږي په ۲۴ ساعتو کې تر 20μg د متیازو دازادو کورتیزولو زیاتوالی د hypercortisolism په تاییدولو کې مرسته کوي
4. *Circadian rhythm*
   په cushing syndrome کې د پلازما د کورتیزولو د circadian rhythm وصفي بایلنه موجوده وي (یعنې ددې په ځای چې په نیمه شپه کې د کورتیزولو سویه ډېره کښته راشي په هغه حال پاته کېږي لکه په نورو ۲۴ ساعتو کې چې وي).

- پروسیجر: په روغتون کې تر ۴۸ ساعته وروسته په ۹ او ۲۴ ساعت کې د کورتیزولو نمونه اخستل کېږي په cushing syndrome کې د کورتیزولو په سویه کې تغیرات نه راځي چې دا د circadian rhythm د بایلنې په نامه یادېږي

د Cushing syndrome سبب څه شی ده؟

د hypercortisolism (Cushing syndrome) تر تایید پسې وروسته ACTH اندازه کېږي د کورتیزولو د افراز زیاتوالی او د نه معلومېدنې ور د ACTH ادرینال غدې تومور په ګوته کوي چې باید د ادرینال غدې CT scan ورته اجرا شي. که چېرې ACTH نورمال یا لوړ شوی وي نو داددې حالت د نخامیې منبع (تومور) یا ectopic ACTH syndrome په ګوته کوي. د نخامیه غدې لپاره MRI اجرا کېږي په داسې حال کې چې د ectopic منبع لپاره د سینې اکسرې، د سینې او ګېډې CT اجرا کېږي ترڅو تومور معلوم کړي

1. *Plasma ACTH level*
   ډېره لوړه سویه (تر 300mg/l زیات) د ACTH، ectopic تولید په ګوته کوي (لکه د small cell carcinoma of bronchus څخه).
2. *Adrenal CT scan:* د ادرینال غدې د ادینوما یا کارسنوما د معلومولو لپاره اجرا کېږي
3. د ACTH په ectopic تولید کې د پلازما د K^+ سویه کښته وي.
4. *Corticotrophin releasing hormone test:* د exogenous corticotrophin-releasing hormone په ورانګې د ACTH مبالغوي لوړوالی pituitary dependent cushing's disease په ګوته کوي



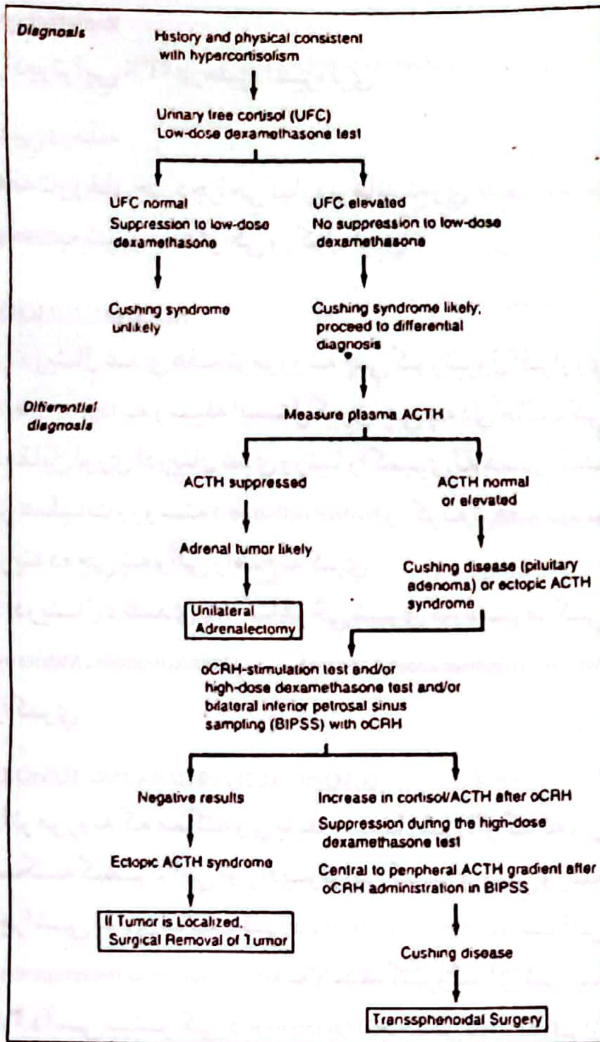
5 د High dose dexamethasone tes: ددې ټسټ په وړاندې دمتيازو يا پلازما د کورتيزول نه ټيټيدل د ACTH، ectopic منبع يا د ادرينال غدې تومور په ګوته کوي

اختلاطات

د Cushing's syndrome درملنه اړينه ده په ناتداوي شويو ناروغانو کې لاندې بيړني اختلاطات رامنځ ته کيداى شي.

- Hypertension او د hypertension اختلاطات
- Diabetes mellitus او د هغه اختلاطات
- د انتان د خطر زياتوالى
- Compression fractures of osteoporotic spine.
- Aseptic necrosis of femoral head
- Renal stones.
- Psychosis.
- Nelson's syndrome: د Cushing's disease لپاره تر دوه اړخيزې adrenalectomy وروسته، د نخاميه غدې ادينوما کيداى شي په پرمختللې ډول لوى او موضعي تخريبات (د ديد د ساحې خرابې) او hyperpigmentation رامنځ ته کړي: د غه اختلاط د Nelson's syndrome په نامه ياد يږي

(د MCQ عامه پوښتنه)



درملنه

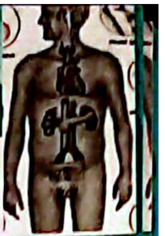
CUSHING'S DISEASE

Trans-sphenoidal surgery

د نخاميه غدې د ادينوما انتخابي trans-sphenoidal resection يې لمړنۍ انتخابي درملنه ده. په دې حالت کې د نخاميه غدې د ندې نورمال حالت ته راګرځي، اما بيا هم corticotrophs (لکه ACTH) کمېږي او 6-36 مياشتو ته اړتيا لري ترڅو يې د ندې نورماله حالت ته راوګرځي. ددې مرحلې پرمهال د hydrocortisone ورکول اړين دي

دوه اړخيزه laproscopic adrenalectomy

هغه ناروغان چې د نخاميه غدې تر جراحي وروسته په کې ښه والى رانه شي، د دواړو ادرينال غدو laproscopic ايستنه اجراکيږي



Radiotherapy

راديوتراپي ٢٣٪ درمليزه اغيزه لري

طبي درملنه

هغه ناروغان چې د جراحي لپاره نوماند نه وي Ketokonazole 200mg په شپږو ساعتو کې ورکول کېږي

ADRENAL TUMORS

د ادرينال غدې هغه تومورونه چې کورتېزول افرازوي د laproscopy په وسيله ايستل کېږي چې په دې حالت کې د مقابل لوري ادرينال غدې ورتيا راکمېږي له همدې کبله تر عمليات وروسته د hydrocortisone ورکونه تر هغه مهاله اړينه ده چې بېه والي رامنځ ته کېږي

دادرينال د غدې په ناغوځې شوي کارسنوما کې Mitotane، ketokonazole يا metyrapone، hypercortisolism راکموي

ECTOPIC ACTH PRODUCING TUMORS

داتومورونه که ممکنه وي بايد ويستل شي، او که نه وي ممکنه کېموتراپي او راديوتراپي کېداى شي ورته اجراشي په دې حالت کې د cushing syndrome اعراض د metyrapone يا ketoconazole په وسيله کنترولېداى شي. په ٣/١ داسې پېښو کې د Octreotide انجکشن د ACTH افراز راکموي همدارنګه کېداى شي دوه اړخيزې adrenalectomy ته اړتيا پيدا شي.

انذار (prognosis)

دادرينال د غدې د سليمي ادينوما او د نخاميه غدې دادينوما تر بريالي جراحي وروسته پنځه کاله ژوندي پاته کېدنه (survival) په ٩٥٪ پېښو او ١٠ کاله ژوندي پاته کېدنه په ٩٠٪ پېښو کې رامنځ ته کېږي. که چېرې د نخاميه غدې جراحي له ناکامي سره مخ شي نو کېداى شي راديوتراپي ته اړتيا پيداشي. د ectopic ACTH افرازونکو تومورو د ناروغانو انذار د دې تومورو په شديدوالي او stage پورې اړه لري د ACTH د هغو ناروغانو survival چې سبب يې نه وي معلوم په پنځو کلو کې ٧٥٪ او په لسو کلو کې ٥٥٪ دی. دادرينال د کارسنوما ناروغان په منځنۍ کچه ٧ مياشتې survival لري.

THERAPEUTIC STEROID THERAPY

GLUCOCORTICOIDS

اغېزې (Actions)

په لاندې پروسو کې زياتوالی راولي:

1. Gluconeogenesis
2. Glycogen deposition
3. Protein catabolism
4. Fat deposition
5. Sodium retention
6. Potassium loss

په لاندې پروسو کې کموالی راولي:

1. Protein synthesis
2. دانتان په وړاندې د مېزبان غبرګون يا عکس العمل
3. Delayed hypersensitivity
4. Circulating lymphocytes &eosinophils

THERAPEUTIC کارونه

1. تنفسي ناروغۍ
   - Asthma
   - Chronic bronchitis and emphysema
   - Sarcoidosis
2. قلبي ناروغۍ
   - Post-myocardial syndrome
3. د پښتورګو ناروغۍ
   - Nephrotic syndrome
   - Glomerulonephritis
4. معدي معايي سستم
   - Ulcerative colitis
   - Crohn's disease
   - Autoimmune hepatitis
5. Rheumatological disease
   - SlE
   - Polymyalgia rheumatica



- Temporal arteritis
- Vasculitis

6. CNS
- Cerebral edema

7. د پوستکي ناروغۍ
- Eczema
- Pemphigus

8. تومورونه
- Hodgkin's lymphoma
- Other lymphoma

9. Transplantation

اړخيزې اغېزې

قلبي وعايي سيستم (CVS)

Hypertension، IHD، cardiac failure.

معدي معايي سيستم (GIT)

- Peptic ulcer exacerbation
- Pancreatitis

پښتورګي

- Polyuria او nocturia
- دپښتورګو ډبرې

مرکزي عصبي سيستم (CNS)

- په Mood او شخصيتکي تغيرات
- Depression
- بې خوبي
- Psychosis,euphoria
- Benign intracranial hypertension

Endocrine

- دوزن زياتوالی
- Diabetes
- دنمو يا ودې خرابوالی
- Amenorrhoea
- Hirsutism
- Impotence

Muskuloskeletal

- Osteoporosis
- Proximal myopathy and wasting
- Avascular necrosis

سترګې

- Cataract
- Glucoma

Metabolic

- داوبو او مالګې راټولېدنه
- Hyperglycemia
- Hyperlipoproteinemia

Immunological

- انتان ته مساعدوالی
- Lymphopenia.
- د tuberculosis ممکنه فعالېدل

PREVENTION OF SIDE EFFECTS

When corticosteroids are used for a long term basis then few steps can decrease the risk of steroid complications as following:

- Alondronate (bisphosphonate) 5-10 mg orally daily may prevent osteoporosis in patients taking steroids for a long time.
- Give calcium with vitamin D.
- Avoid prolonged bed rest that can increase muscle weakness.
- Vitamin A given after surgery for one week may improve wound healing.
- Watch for fungal skin infections
- Omeprazole for prophylaxis of peptic ulcer. Give steroids with meals.
- Hypokalemia may occur.
- When reducing dose; watch for the signs of adrenal insufficiency due to glucocorticoid withdrawal.



COMPARISION OF COMMONLY USED NATURAL AND SYNTHETIC CORTICOSTEROIDS FOR GEN

Agent	Activity			Equivalent Oral Dose (mg)	Forms Available
	Anti-inflammatory	Topical	Salt-retaining		
Short to medium – acting glucocorticoids					
Hydrocortisone (cortisol)	1	1	1	20	Oral, injectable, topical
Cortisone	0.8	0	0.8	25	Oral, injectable, topical
Prednisone	4	0	0.3	5	Oral
Presnisolone	5	4	0.3	5	Oral, injectable, topical
Methylprednisolone	5	5	0	4	Oral, injectable, topical
Mepredinisone	5		0	4	Oral, injectable
Intermediate – acting gluocorticoids					
Triaminolone	5	53	0	4	Oral, injectable, topical
Paramethasone	10		0	2	Ora, injectable
Fluptedinisolone	15	7	0	1.5	Oral
Long-Acting glucocorticoids					
Betamethasone	25-40	10	0	0.6	Oral, injectable, topical
Dexamethasone	30	10	0	0.75	Oral, injectable, topical
Minerotorticoids					
Fludrocortisones	30	10	250	2	Oral, injectable, topical
Desoxcorticosterone acteate	0	0	20		Injectable, Pellets

HYPOTHYROIDISM

Hypothyroidism كېداى شي په ابتدايي ډول د thyroid غدې د ناروغيو يا په ثانوي ډول د hypothalamic-pituitary ناروغيو څخه رامنځ ته شي.

اسباب

ابتدايي hypothyroidism

داحالتپرته له جاغوره (په زياتو حالاتو كې) اوياهم له جاغور سره رامنځ ته كېداى شي چې په لاندي ډول دي

پرته له جاغوره (Without goiter)

- Idiopathic atrophy
- Radio-iodine therapy
- Agenesis(congenital)
- لنډ مهالى ډول چې د thyroid هورمونو د درملنې تر دربېدا، thyroiditis subacute او thyroiditispostpartum څخه رامنځ ته كېږي
- د ابتدايي pulmonary hypertension په ناروغانو كې د hypothyroidism پېښې ٢٢٪ دي
- د alpha-interferon په وسيله درملنه

له جاغور سره (With goiter)

- Hashmitose thyroiditis



- ددرملو په وسيله لکه lithium، amiodarone، methimazole، propylthiouracil او sulfonamides.
- Endemic iodine deficiency
- Inborn errors (په جينتکي ډول د thyroid د انزايمو کمښت).
- دايودينو د کمښت له کبله Goitrogenic خواړه لکه شلغمې.

ثانوي hypothyroidism

دنخاميه غدې د افتونو له کبله رامنځ ته کېږي.

Tertiary hypothyroidism

د Hypothalamic افت له کبله رامنځ ته کېږي.

CAUSES OF HYPOTHYROIDISM	
Primary	*Post-surgery*
	Post-irradiation
Congenital	Radioactive iodine therapy.
Agenesis	External neck irradiation
Ectopic thyroid remnants	
	Infiltration
Defects of hormone synthesis	Tumour
Lodine deficiency	
Dyshormonogenesis	*Peripheral resislance to thyroid hormone*
Antithyroid drugs	
Orhter drugs (e.g.lthium, amiodarone, interferon)	**Secondary Hypothyroidism**
	Isolated TSH deficiency
Autoimmune	
Atrophic thyroiditis	
Hashimoto's thyroiditis	
Infective	
Postpartum thyroiditis	

Atrophic hypothyroidism

دا يوه autoimmune ناروغى ده چې د hypothyroidism ډېر عام سبب ګڼل کېږي په دې حالت کې microsomal autoantibodies رامنځ ته کېږي چې د غدې lymphoid infiltration او وروسته اتروفي او firbrosis رامنځ ته کوي د ښځينه او نارينه وو ترمنځ يې نسبت 6:1 ده، ددې ترڅنګ نورې autoimmune حالات لکه pernicious anemia هم کېداى شي ورسره وليدل شي.

Hashimoto's throiditis

د autoimmune thyroiditis په دې ډول کې اتروفيک تغيرات له regeneration سره رامنځ ته کېږي چې د جاغور (goiter) جوړېدنه رامنځ ته کوي د ښځينه او نارينه وو ترمنځ نسبت 6:1 ده. په وصفي ډول د ۲۰-۶۰ کلو ښځې ماوفه کوي چې په دوی کې کوچني يا په منځنۍ کچه خپور جاغور رامنځ ته کوي دا ناروغى. کېداى شي د نورو autoimmune ناروغيو سره يو ځاى وي لکه myasthenia gravis، Sjogren's syndrome، adrenal insufficiency (Scmidt's syndrome)، celiac disease يا inflammatory bowel disease. دا حالت په زياته اندازه د hepatitis C سره ليدل کېږي په دې حالت کې د antithyroid peroxidase يا antithyroglobulin antibodies دوراني سويه لوړه وي.

دايوډين کمښت

اکثرآ په تپه زارو سيمو کې چې غذايي ايوډين کم وي، د thyroid د هورمونو د جوړېدو کموالى TSH تنبيه کوي چې دا بيا د thyroid غدې لويوالى او جاغور رامنځ ته کوي.

Dyshormonogenesis

دا نادر حالت د Thyroid د هورمونو په جوړېدو کې د جنتيکي نقيصو له کبله رامنځ ته کېږي چې په ناروغ کې د hypothyroidism جاغور سره رامنځ ته کوي.

CLINICAL FEATURES OF HYPOTIYROIDISM	
Genral	**Heamatological**
• Tiredness	• Macrocystosis
• Somnolence	• Anaemia
• Weight gain	• Iron deficiency (Pre-menopausal women)
• Gold intolerance	• Pernicious
• Hoarseness	
• Goitre.	**Dermatological**



Cardiorespiratory	• Dry, flaky skin and hair, alopecia
• Bradycardia	• Purplish lips and malar flush
• Hypertension	• Carotenaemia
• Angina	• Vitiligo
• Cardiac failure	• Erytherma ab igne (Granny's tartant)
• Xanthelasma	• Myxoedema
• Pericardial and pleural effusion.	
Neuromuscular	**Reproductive**
• Aches and pains, muscle stiffiness	• Menorrhagia
• Delayed relaxation of tendon reflexes	• Infertility
• Carpal tunnel syndrome	• Galactorrhoea
• Deafness	• Impotence
• Depression	**Gastrointestinal**
• Psychosis	• Constipation
• Cerebellar ataxia	• Ileus
• Myotonia	• Acites

کلينيکي لوحه

لومړنی لوحه

- اعــــراض يـــــې کېـــــداى شيختګي، کسالت، ناتواني، د مفاصلو درد، د عضـــ لاتو درد، عضــــلي کرمپونـــــه، د يخ نــــه زغمل، قبضيت، د پوســــتکي وچوالى، ســـردردي او menorrhagia وي
- فزيکي علايـم يې کېداى شي په کمه اندازه وي او يا هم موجود نه وي چې د علايمنازک ماتېدونکي نوکان او ويښتان، خسافت، او delayed reflex کېداى شي

وروستی لوحه

- په دې حالت کې اعراض کېداى شي د خبرو اهسته والــي، د خولـــو نـــه شتوالی، قبضــيت، محيطي اذيما، خســـافت، د ږغ ټيټوالی، د خونـــد اوبـــوی د احساس کموالی، عضلي کرمپونو، ساه لنډي، د وزن زياتوالی او کونوالی وي هم دارنګه Amenorrhea يا menorrhagia هم کېداى شي موجوده وي
- فزيکي علايـم يې جاغور، دمخ او زېرمو puffiness، د پوستکي وصفي carotenemic رنګ، د وربځو د راوتلي نيمايي برخې نازکوالی، د ژبې پنډوالی، سخته pitting edema، د پريټوان، پريکــارد او پلــورا پــه جــوف او مفاصلو کې effusion کېداى شي، د زړه لويوالی تـل د pericardial effusion له کبله رامنځ ته کېږي، د زړه rate کـــم وي او کېـــداى شـــي diastolic hypertension موجــود وي. Hyponatremia د پښتــورګو د تيوبولــو پــه وسيله د جذب د خرابوالي لـه کبلـه رامنځ تـه کېداى شي

د HYPOTHYROIDISM د ناروغ معاينه کول

(لنډمهالي او اوږدمهالي پېښې)

لاسونه

- محيطي cyanosis
- پاړسوب
- يخ او وچ پوستکی
- کم خوني

بازوګان

- نبض: bradycardia موجوده وي او حجم يې کم وي
- Carpal tunnel syndrome د thenar د بارزې د قاعدې په انسي برخه کې د flexor retinaculum په tapping کولو سره چې د مروند په لوري وغزېږي ازمايل کېږي
- Bicepps reflex: ځنډېدلی وي
- د prosximal myopathy لپاره تستپ اجرا کړئ چې نادره ده.

مخ

- د وېښتانو بايلنه، وچ او نازک وېښتان
- ذهني کمزوري، depression.
- دعمومي پاړسوب او periorbital edema لپاره دې کتنه وشي
- د وربځو د راوتلي نيمايي برخې بايلنه
- Vitiligo.



- ژبه کېدای شي پرسېدلې وي
- د ژغ ټيټېدنه او د خبرو اهسته والی له ناروغ څخه د نوم په پوښتلو سره و ازماياست (ځينې وخت معاينه کونکی وايي که چېرې تاته اجازه درکړل شي چې له ناروغ څخه د تشخيص لپاره يوه پوښتنه وکړه---ورته ووایاست زه غواړم د ناروغ د نامه پوښتنه وکړم تر څو د ژغ ټيټوالی و ازمايم).
- د کونوالي لپاره ناروغ وازمایاست چې کېدای شي دوه اړخيزه کونوالی د عصب له ماوفه کېدو څخه رامنځ ته شي

لينګي

- د ankle jerk ورو استرخاء
- محيطي neuropathy
- اذيما.

سينه

- Pleural or pericarida effusion
- Rough sandpaper (زيږ د شګو کاغذ)---د سينې د پاسه پوستکی همداسي (د شګو د کاغذ په څېر) وي

معاينات

Thyroid function test

- د سيروم T4–کښته وي
- د سيروم T3–بايد اندازه نه شي ځکه چې د سيروم د T3 غلظت په euthyroid او hypothyroid ناروغانو کې په زياته اندازه توپير نه کوي
- د سيروم TSH په ابتدايي hypothyroidism کې لوړوي (زياتره تر 20 mU/l زيات وي) اما په ثانوي hypothyroidism کې د نخاميه غدې د عدم کفايې له کبله نورمال يا کښته وي
- د Hashmito's thyroiditis په ناروغانو کې د antithroid peroxidase يا antithyroglobulin انتي باډيو دوراني سويه لوړه وي

نورې لابراتواري لاسته راوړنې

- د سيروم lactate dehydrogenase(LDH) او creatinine kinase لوړ شوي وي
- د سيروم کولسترول او triglyceride لوړ وي
- د سيروم سوډيم کم شوي وي
- کم خوني له نورمال يا زيات شوي MCV سره موجوده وي

ECG: براډی کارډيا له low voltage complex سره ښيي.

تفريقي تشخيص

- په لومړي سر کې د hypothyroidism لوحه ناڅرګنده وي او حتي داسي لوحه په hypothyroid کس کې هم رامنځ ته کېدای شي له همدې کبله کېدای شي تشخيص ونه شي. په هغو حالاتو کې بايد hypothyroidism په پام کې ونيول شي چې ناروغ ناتواني، کسالت، دعضلاتو دردونه، قبضيت، دوزن تغيرات، hyperlipidemia او کم خوني ولري
- Depression او د دماغ ساختماني ناروغۍ کېدای شي له hypothyroidism سره غلطې شي نو بايد په تفريقي تشخيص کې يې شاملې شي.

اختلاطات

- د hyperlipidemia له کبله coronary artery disease او د زړه عدم کفايه
- انتان ته مساعدوالی
- Megacolon.
- Myxedema madness psychosis: له paranoid delusions سره.
- شنډتوب (نادراً).
- د hypothyroidism پر مهال امېندواري، هميشه miscarriage (بنفسهي سقط) رامنځ ته کوي. هغه ماشوم چې له hypothyroid مور څخه زېږېدلی وي له نورمال حد څخه کښته IQ لري
- Myxedema coma.

له ناروغ څخه د تاريخچې اخستلو پر مهال د پورتنيو اختلاطاتو په اړه پوښتنه وکړئ



درملنه

د thyroxin ټابليټ په وسيله replacement درملنه کېږي چې ټابليټونه يې د 25,50 او 100µg په اندازې سره موجود دي.

- دلومړيو دريو اونيو لپاره دورځې 50µg ورکول کېږي.
- دراتلونکو دريو اونيو لپاره دورځې 100µg ورکول کېږي.
- وروسته دورځې 150µg د ټول ژوند لپاره ورکول کېږي.
- Thyroxin بايد د سهار پرمهال واخستل شي او ورسره غذا او هغه درمل چې د دې درملو په جذب کې مداخله کوي وانه خستل شي.
- د thyroxin دقيق ډوز هغه دی چې د سيروم TSH نورمالي سويې ته راوګرځوي.
- د ischemic heart disease په ناروغانو کې يې بايد لومړی ډوز دورځې 25µg وي او له betablocker او vasodilator سره يوځای واخستل شي. همدارنګه تر ۷۰ کلنې په لوړ عمر کې هم بايد دورځې په 25µg سره پيل شي.
- هميشه بايد thyroxine دواحد ورځني ډوز په توګه واخستل شي ځکه چې half life يې تقريباً ۷ ورځې دی.
- ناروغ په ۳-۲ اونيو کې دښه والي احساس کوي په وزن او periorbital puffiness کې کموالی په تېزۍ سره رامنځ ته کېږي، اما اولني حالت ته د پوستکي د جوړښت راګرځېدل ۲-۳ مياشتې وخت نيسي.

Hypothyroidism او دزړه ischemic ناروغي

د hypothyroidism په ۵٪ ناروغانو کې د hyperlipidemia له کبله IHD رامنځ ته کېږي چې دا ناروغان د thyroxine بشپړ ډوز نه شي زغملای او د angina دردو څخه شکايت کوي که چېرې دا ناروغان betablocker او vasodilator ته ځواب ونه وايي coronary surgery يا angioplasty بايد ورته اجرا شي.

Hypothyroidism او اميندواري

اميندوارې ښځې د نااميندوارو ښځو په پرتله 50µg زيات thyroxin ته اړتيا لري ځکه چې د اميندوارۍ پرمهال د سيروم د thyroxine binding globulin کچه لوړه وي له همدې کبله د سيروم د ازاد thyroxine hormone غلظت راکمېږي.

SECONDARY HYPOTHYROIDISM

ثانوي hypothyroidism د ابتدايي hypothyroidism په پرتله ډېر نادر دی چې په دې حالت کې د hypothalamic يا د نخاميه غدې د قدامي برخې د ناروغيو لکه اډينوما په وسيله د TSH دافراز د عدم کفايې له کبله د نخاميه غدې اتروفي رامنځ ته کېږي. دا حالت عموماً د نخاميه غدې د نورو هورمونو له کمښت سره يوځای وي او د panhypopituitarism کلينيکي نښې پکې موجودې وي.

Pseudo hypothyroidism

هغه حالت ته ويل کېږي چې د thyroid د نورمال والي سره سره د انساجو په حجراتو کې د thyroxine د مصرف ورتيا نه وي موجوده، چې په پايله کې د hypothyroidism اعراض رامنځ ته کېږي.

MYXEDEMA COMA

Myxedema coma د شعور له کښته سوېې يا کوما څخه عبارت ده چې د شديد hypothyroidism له کبله رامنځ ته کېږي، چې اکثراً په زړو کسانو کې چې myxematous معلومېږي رامنځ ته کېږي. دا يو طبي بېړنی حالت دی چې د hypothyroidism په وسيله رامنځ ته کېږي او د حادې ناروغۍ يا تروما په وسيله بدتره کېږي.

S/S

1. Hypothermia
2. Hypoglycemia
3. Hyponatremia
4. Confusion يا کوما

درملنه

د Thyroxine د parenteral کاروني لپاره موجود نه دی له همدې کبله لاندې کړنې ورته اجرا کېږي.

1. T3 2,5-5µg دوريدي يا خولې دلارې په اتو ساعتو کې ترهغه ورکول کېږي چې کلينيکي ښه والي رامنځ ته شي (تر 48-72 وروسته) وروسته thyroxin دورځې 50µg ورکول کېږي.
2. نورې کړنې
   - اکسيجن (که چېرې اړين وي).



- 100mg Hydrocortisone دوریدي لارې په اتو ساعتو کې ورکول کېږي ځکه چې ناروغ باید داسې وګڼل شي چې د hypothalamic یا د نخامیه غدې د ناروغیو له کبله ثانوي hypothyroidism لرې البته په هغو حالاتو کې چې د thyrodectomy scar یا جاغور موجود نه وي
- ۵٪ ډیکستروز ورکول کېږي تر څو له hypoglycemia څخه مخنیوی وشي.
- وسیع الساحه انتي بیوتیک کارول کېږي.
- او په تدریجي ډول ناروغ د کمپل په وسیله ګرمېږي

HYPERTHYROIDISM

دایو کلینیکي سنډروم دی چې له زیاتو دوراني ازادو thyroid هورمونو سره د بدن د انساجو د مخامخ کېدو له کبله رامنځ ته کېږي دا ناروغۍ په ښځو کې پنځه چنده زیاته ده.

اسباب

1. Grave's disease 76%
2. Multinodular goiter-14%
3. Autonomously functioning solitary thyroid nodule-5%
4. Thyroiditis
   1. Subacute 3%
   2. Postpartum
5. د amiodarone درمل له کبله

کلینیکي لوحه

عموماً Hyperthyroidism په غیر محسوس (insidiously) توګه رامنځ ته کېږي او زیاتره ناروغان د دې لوحې تر رامنځ ته کېدو د مخه کم تر کمه د شپږو میاشتو لپاره اعراض لري ابتدایي لوحه یې کېدای شي د cardiologist لپاره د زړه ټکان، د dermatologist لپاره خارښت او د gastroenterologist لپاره ځنډنی نس ناستی وي په ځوانانو کې Atrial fibrillation غیر معمول وي اما په زړو کې زیات وي په ماشومانو کې کېدای شي د سلوک (behavior) بې نظمي موجودې وي

GRAVE'S DISEASE

Grave's disease د hyperthyroidism ډېر عام سبب ګڼل کېږي، دا یوه autoimmune پروسه ده چې په دې حالت کې د سیروم IgG انتي باډۍ د تایراید د TSH له اخذو سره یوځای کېږي او د تایراید هورمونو تولید تنبیه کوي، او د TSH په شان عمل کوي د غه انتي باډۍ د- thyroid stimulating antibodies(TSAB) په نامه یادېږي اکثره ناروغان یې د ۵۰-۳۰ کلنو په منځ کې وي

Grav's disease د hyperthyroidism له نورو اسبابو څخه له کلینیکي پلوه دلاندې حالاتو په شتوالي سره بېلېږي

- د thyroid خپور لوېوالی (thyroid goiter).
- Ophthalmopathy (د سترګې تغیرات).
- Peritibial myxoedema (نادره ده).

Most common symptoms of hyperthyroidism	
1.	Nervousness, irritability, tremor
2.	Palpitation, dyspnea or exertion, angina
3.	Weight loss, diarrhea
4.	Increased sweating
5.	Amenorrhea/impotence
6.	Led retraction and other eye, symptoms in Grave's disease.
7.	Heat intolerance, fatigue.

د Hyperthyroidism کلینیکي لوحه

Goiter

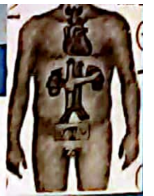
- خپور وي او bruit1 ورسره وي
- Nodular

Gastrointestinal

- د نورمالې یا زیاتې اشتها سره سره د وزن بایلنه
- Hyperdefection یا د تغوط زیاتوالی (د کولمو زیات حرکات).
- نس ناستی او steatorrhoea
- بې اشتهایي
- خواګرځی

Cardiorespiratory

- Palpitation,sinus tackycardia,atrial fibrillation



- د pulse pressure زياتوالی.
- دزړه د عدم کفايې په نه شتوالي کې ankle odema.
- Angina,cardiomyopathy and cardiac failure
- دفعاليت پرمهال ساه لنډي
- Exacerbation of Asthma

Neuromuscular

- Nervousness,Irritibility,emotional lability,psychosis
- Tremor
- Hyper-reflexia,ill sustained clonus
- Muscle weakness,proximal myopathy,bulbar myopathy
- Periodic paralysis(predominantly Chinese)

Dermatological

- دخولو زياتوالی، خارښت
- Palmar erythema,spider navi
- Oncholysis
- Alopecia
- Pigmentation,vitiligo
- Digital clubbing
- Peritibial myxoedema

Reproductive

- Amenorrhoea/oligomenorrhoea
- Infertility,spontaneous abortion
- Loss of libido,impotence

Ocular

- Lid retraction,lid lag
- Grittiness,excessive lacrimation
- Chemosis
- Exophalmos,corneal ulceration
- Ophthalmoplegia,diplopia
- Papilloedema,loss of visual acuity

Other

- Heat intolerance
- Fatigue,apathy
- Lymphadenopathy
- Thirst
- Osteoporosis



Legs

- Pretibial myxedema: bilateral firm, elevated dermal nodules and plaques which can be pink, brown or skin coloured caused by mucupoly saccharide accumulation.
- Hyperreflexia,

EXAMINATION OF HYPERTHYROID PATIENT(Long and short case)

General appearance

Hypo or hyperthyroid facies

Hands

- Warm and sweaty palms
- Tremor, onycholysis (Separation of distal end of nail) also called plummer's nail.
- Acropathy: clubbing and swelling of fingers.

Arms

- Pulse: tachycardia, irregular pulse due to atrial fibrillation, high volume collapsing pulse.
- Proximaly myopathy.
- Brisk reflexes.

Eyes

- *Exophthalmos:* sclera visible below cornea.
- *Lid retraction:* sclera visible above cornea
- *Conjunctiva:* Chemosis
- *Lid lag:* ask the patient to follow your finger descending at a moderate rate.
- The eye movements for ophthalmoplegia
- Examine fundi for *optic atrophy*
- *Proptosis:* look from behind and above.

Neck

- Look for thyroid enlargement, scar of surgery
- Palpate thyroid, auscultate for bruit
- Pemberten's sing: on raising the arm above head, patients with retrosternal goiter may develop signs of compression such as congestion of face, raised JVP and inspiratory strider

Chest

- Gynaecomastia in males
- Ejection systolic murmur
- Sgns of cardiac failure



اختلاطات

- Atrial fibrillation
- *Periodic paralysis*: د hyperthyroid په ۱۵٪ ناروغانو کې hypokalemic periodic paralysis په ناخاپي ډول د فلج (paralysis) سره د خولې دلارې د کاربوهایدریټو تر اخستلو وروسته رامنځ ته کېږي (دزياتو ناروغانو داحالت له وريجواو sweat dish سره تړاولري). داخل وريدي ديکستروز او په زياته کچه تمرين يې کېداى شي بدتره کونکي فکتورونه وي حمله يې ۷۲-۷ ساعتو پورې دوام کوي
- Hypercalcemia and nephrocalcinosis
- Osteoporosis
- دجنسي ليوالتيا کموالی، impotence، دسپرمو دشمېر کموالی، او gynaecomastia کېداى شي موجوده وي

معاينات

Thyroid function test

- دسيروم TSH کښته وي (<0,05mU/L).
- T3,T4 او ازاد thyroxin لوړ شوي وي (T3 د hyperthyroidism لپاره ډېر sensitive دی ځکه چې د isolated T3 toxicosis پېښې ډېرې کمې ليدل کېږي).
- په Grave's disease کې د TSH receptor antibody سويه هميشه لوړه وي
- په Grave's disease کې antithyroglobulin يا antimicrosomal antibodies زياتره لوړې وي
- دسيروم ANA او anti-DNA په ترته د SLE له شواهدو څخه لوړ وي

Thyroid radioactive iodine scan

دامعاينه د thyrotoxicosis د تشخيص لپاره اجرا کېږي په Grave's disease او toxic nodular goiter کې high radioactive iodine uptake رامنځ ته کېږي په داسې حال کې چې په subacute thyroiditis کې يې اخستنه (uptake) کمېږي

MRI

د MRI د orbits د Graves's opthamopathy په معلومولو کې له انتخابي imaging ميتودو څخه ګڼل کېږي

نورمعاينات

- Hypercalcemia
- Increased alkaline phosphatase
- Anemia,decreased granulocytes
- په subacute thyroiditis کې ESR لوړشوي وي

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF THYROTOXICOSIS

- *Acute psychiatric disorders:* T4 is elevated but TSH is normal.
- Exogenous thyroid administration.
- *Pheochromocytoma* (also presents with increased metabolism and weight loss).
- *Acromegaly* (it can also cause thyroid enlargement and tachycardia)
- Atrial fibrillation and angina fefractory to treatment suggest the possibility of hyperthyroidism
- *Other causes of exophthalmos:* orbital tumor, pseudotumor.
- *Other causes of opthalmoplegia:* myasthenia gravis.
- Thyrotoxicosis should be in D/D of muscle weakness and osteoporosis.

درملنه

د hyperthyroidism درملنې درې ميتوده په لاندې ډول دي:

1. Antithyroid drugs
2. Subtotal thyroidectomy
3. Radioactive iodine

Strategy

Anti-thyroid drugs are first tried for patients less than 40 years, if there is relapse then consider surgery.

Radioactive Iodine may be given in patients more than 40 years and those who develop recurrence after surgery.

ANTI-THYROID DRUGS

Thioure drugs

- Carbimazole(Neo-Mercazole 5mg)
- Propylthiouracil



دعمل ډول (Action mode)

Thioureدرمل د tyrosine د iodination د نهیه کولو د لارې دنويthyroid هورمونو جوړېدل کموي.

استطبابات

تر ۴۰ کلنۍ په کم عمر کې د hyperthyroidism لومړی برید، یاهغه ناروغان چې په خفیفه اندازه thyrotoxicosis ولري او یاهم له radioactive iodine څخه ېېره ولري دا درمل ورته کارول کېږي.

اړخیزې اغېزې

- Agranulocytosis (دا تنان له کبله دستوني دشدید درد یا ناځرګندې تبې په بڼه رامنځ ته کېږي). دا حالت په ۱۰۰۰ کسانو کې په یوه کس کې اکثراً د درملنې په درېو میاشتو کې رامنځ ته کېږي.
- په50%کسانو کې ددرملو ددرېدا په دوو کلو کې راګرځېدنه(relaps) رامنځ ته کېږي.
- زړه بدي، خواګرځۍ، rash.

د درملنې مهم اړخونه (Important therapeutic features)

- کلینیکي ښه والی تر ۲۰-۱۰ ورځو پورې نه رامنځ ته کېږي(ځکه چې د مخکې له مخکې تهیه شوي thyroxin، half life ۷ ورځې دی).
- کلینیکي او بیوشیمیک ناروغ په ۴-۳ اونیو کې euthyroid حالت ته راګرځي. درملو ته باید د۲۴-۱۸ میاشتو لپاره په لاندې توګه ادامه ورکړل شي.

Gradual dose titration

- تر ۲-۴ اونیو وروسته کتنه وکړئ او د carbimazole ډوزد کلینیکي حالت او T4، T3 او TSH د سویې په اساس راکم کړئ.
- تر ۳-۲ میاشتو وروسته کتنه اجرا کړئ، که چېرې کنټرول شوی وي د carbimazole ډوز راکم کړئ. Beta-blocker هغه مهال درول کېږي چې ناروغ له کلینیکي او بیوشیمیک پلوه euthyroid شي.
- په تدریجي ډول د 24-18 میاشتو لپاره ډوز دورځې تر 5mg راکم کړئ.

- په ۵۰٪ ناروغانو کې ددوو کالو په اوږدو کې ناروغي بیا راګرځي، چې په داسې حالت کې اوږد مهاله antithyroid therapy اجرا کېږي او یا جراحي یا radioiodine therapy په پام کې نیول کېږي.

دغه ډول بلاک کول او د بیا راګرځېدنې رژیم Block and replace regimen

د carbimazol بشپړ ډوز (دورځې 40mg) ناروغ ته ورکول کېږي تر څو په بشپړ ډول د تایراید غده تر فشار لاندې راوستل شي په داسې حال کې چې د تایراید په ځای فعالیت د 100 microgram تایروکسین په وسیله چې دورځې یو ځل ورکول کېږي euthyroid حالت رامنځ ته کېږي چې تر ۱۸ میاشتې ادامه ورکول کېږي په دې اړوند ادعا شوې چې په دې رژیم کې د درملنې کموالی یا زیاتوالی نه لیدل کېږي.

امېندوارۍ او شیدې ورکونه

په دې حالت کې د Carbimazole کم ډوز باید وکارول شي (<15mg/day) او جنین باید مونیټور شي (تر 160/min زیات دزړه ضربان په زیاته اندازه د جنین hyperthyroidism په ګوته کوي، چې په دې حالت کې مور ته carbimazole ورکول کېږي). د درملنې زیاتوالی د جنین goiter رامنځ ته کولای شي. درملنه باید دزېږېدنې تر متوقع نېټې څلور اونۍ مخکې ودرول شي تر څو د جنین د hypothyroidism د امکان له رامنځ ته کېدو څخه مخنیوی وشي. د carbimazole د معمولي ډوز پر مهال د مور په شیدو سره تغذیه محفوظه ده اما propylthiouracil ته د امېندوارۍ او شیدې ورکونې پر مهال ترجیح ورکول کېږي ځکه چې په نوزاد ماشوم کې په کمه اندازه ستونزې رامنځ ته کوي. د propylthiouracil اړخیزې اغېزې عبارت دي له arthritis، SIE، Aplastic anemia، thrombocytopenia، acute hepatitis څخه.

ډوز: په غیر امېندوارو ښځو کې یې معمولي ډوز 300-600mg ده چې په څلورو کسري ډوزو ورکول کېږي په داسې حال کې چې په امېندوارۍ کې باید دورځې تر 200mg کم ورکړل شي.



CARBIMAZOLE
Dosage
• 0-3 weeks 40-60mg daily in divided doses.
• 4-8 weeks 20-40 mg daily in divided doses
• Maintenance 5-20 mg daily.
Duration of treatment
18-24 months

BETA-BLOCKER

Propranolol(Indral) 40-80mg په اتو ساعتو کې ورکول کېږي.

د hyperthyroidism اکثره اعراض د sympathetic سیستم په وسیله رامنځ ته کېږي؛ له همدې کبله پروپرانولول په تېزۍ سره عرضي ښه والی رامنځ ته کوي.همدارنګه betablocker په محیطي ډول په T3 باندې د T4 بدلېدا هم راکموي.

جراحي

Subtotal thyroidectomy

استطبابات

1. تر ۴۰ کلنۍ په کم ناروغ کې د antithyroid درملو ترکورس وروسته په متکرره توګه د hyperthyroidism رامنځ ته کېدل
2. دابتدایي درملنې په توګه په هغو نارینه وو کې چې لوی جاغور ولري او یا هم په هغو کسانو کې چې شدید hyperthyroidism ولري کارول کېږي.
3. ددرملو ظرفیت کموالی.

احتیاط

1. ناروغ باید ترعملیات دمخه euthyroid شي.
2. Antithyroid درمل دې تر عملیات دوه اونۍ مخکې ودرول شي او د potassium iodide 600mg دورځې دری ځلې سره د عوض شي چې دادرمل دغدې اندازه او vascularity راکموي او له تخنیکي پلوه جراحي اسانه ګرځوي.

اختلاطات

1. ترعملیات وروسته وینه بهیدنه، laryngeal nerve palsy.
2. د یوه کال په اوږدو کې hypothyroidism.
3. متکرره hyperthyroidism.

RADIOACTIVE IODINE

استطبابات

1. تر ځلوېښت کلنۍ لوړ ناروغ.
2. ترجراحي وروسته راګرځېدنه

دعمل ډول

Radioactive iodine یا د تایراید دغدې دوظیفوي حجراتو د تخریب له لارې او یا د دوې د بدلېدو دوړتیا په نهیه کولو سره خپلې اغېزې رامنځ ته کوي

اختلاطات

Hypothyroidism چې په ۴۰٪ پېښو کې په لومړي کال او په ۸۰٪ پېښو کې تر ۱۵ کلنۍ وروسته رامنځ ته کېږي.

THYROID EYE DISEASE(Opthalmic Grave's disease)

په Grave's ناروغۍ کې د سترګو وصفي منظره رامنځ ته کېږي. داسې فکر شوی چې exophthamos د ځانګړو انتي باډیو له کبله چې retro-orbital التهاب او په پایله کې اذیما رامنځ ته کوي منځ ته راځي.دا حالت د TSH یا LATS له کبله نه رامنځ ته کېږي

Proptosis او د سترګو د حرکاتو محدودیت د التهاب له مستقیمو اغېزو څخه رامنځ ته کېږي په داسې حال کې چې Conjunctival edema، lid lag او corneal scaring له proptosis څخه په ثانوي ډول د سترګو د پوښېدنې له کموالي څخه رامنځ ته کېږي

EYE COMPLAINTS
History
• Difficulty in reading/distant vision
• Double vision
• Grittiness
• Protrusion
Physical signs
• Decreased acuity
• Limitation of eye movements
• Conjunctivitis/chmosis
• Lid lag/lid retraction
• Exophthalmos

20.13 COMPARISON OF TREATMENTS FOR THE THYROTOXICOSIS OF GRAVES' DISEASE

Management	Common indications	Contraindications	Disadvantages/complications
Antithyroid drugs e.g. carbimazole, propylthiouracil	First episode in patients < 40 yrs	Breastfeeding (propylthiouracil suitable)	Hypersensitivity rash 2% Agranulocytosis 0.2% > 50% relapse rate usually within 2 years of stopping drug
Subtotal thyroidectomy	Large goitre Poor drug compliance, especially in young patients Recurrent thyrotoxicosis after course of antithyroid drugs in young patients	Previous thyroid surgery Dependence upon voice, e.g. opera singer, lecturer[1]	Hypothyroidism (~25%) Transient hypocalcaemia (10%) Permanent hypoparathyroidism (1%) Recurrent laryngeal nerve palsy[1] (1%)
Radio-iodine	Patients > 40 yrs[2] Recurrence following surgery irrespective of age Other serious comorbidity	Pregnancy or planned pregnancy within 6 months of treatment Active Graves' ophthalmopathy[3]	Hypothyroidism, approx. 40% in first year, 80% after 15 years Most likely treatment to result in exacerbation of ophthalmopathy[3]

د Opthamopathy درملنه

اکثره ناروغان پرته له دې چې ډاډ ورکړل شي نورې درملنې ته اړتیا نه لري Lid retraction هغه مهال له منځه ځي کله چې ناروغ euthyroid شي او exophthalmos په تدریجي ډول د ۲-۳ کلو په اوږدو کې کمیږي د عرضي ophthalmopathy لپاره لاندي کړنې اجرا کیږي

- *Steroid therapy*: که چیري په exophthalmos کې papilloedema، loss of visual acuity یا visual field defect موجود وي دورځې 60mg پریدنیزیلون ورکول کیږي د پریدنیزلونو په وسیله داعراضو له منځه تګ په سګریټ نه څکونکو کې 64% او په سګریټ څکونکو کې 14% ده.
- *Low dose radiathion therapy* د دوواونیو لپاره د extraocular عضلاتو لپاره د exophthalmos بله تداوي ګڼل کیږي
- *داخل وریدي Immune globulin* د prednisolone په شان اغیزه لري



The signs of thyroid eye desease and its grading

Grade 0 No signs or symptoms

Grade 1 Only signs no symptoms

Grade 2 Soft tissue involvement

Grade 3 Proptosis (measured with exophthalmometer)

Grade 4 Extraocular muscle involvement

Grade 5 Sight loss with optic nerve involvement



- *Orbital decompression surgery* په شديدو پېښو کې اجراکېږي ترڅو ديد وساتي.

دسترګې دساتنې عمومي کړنې

- دMethyl cellulose سترګې قطره دوچو سترګو شکلن احساس له منځه وړي
- Lateral tarsorrhaphy: هغه مهال اجراکېږي چې دزېرمو دبندېدو دوړتيا دلاسه ورکولو له کبله دقرنيې قرحه رامنځ ته شوې وي.

THYROID CRISIS

Thyroid crisis يو طبي بېړنی حالت دی چې په دې حالت کې thyrotoxicosis په تېزي سره دبدتره کېدو لورته ځي او hyperpyrexia، شديده تاکي کارديا، خواګرځی، نس ناستی، ډيهايډريشن او دنهاياتو بې کراري رامنځ ته کېږي

تشديدونکي فکتورونه: يې روحي فشار، انتان، په نه اماده شوي ناروغ کې جراحي يا radioiodine therapy دي

درملنه

- پروپرانولول په full dose سره 0,5-2mg دوريد د لارې په څلورو ساعتو کې يا دخولې د لارې 20-120mg په شپږو ساعتو کې ورکول کېږي
- Carbimazole په شپږو ساعتو کې 25mg ورکول کېږي يو ساعت وروسته د Lugol's solution يا Iodid په بڼه ورکول کېږي او هم sodium iodide Hydrocortisone 50mg په شپږو ساعتو کې ورکول کېږي
- د Aspirin له ورکړې څخه بايد ډډه وشي ځکه چې دادرمل له thyroid binding blobulin څخه T4 بېلوي

د toxic solitary thyroid nodules درملنه

- قطعي درملنه يې جراحي يا radioactive iodine ده. د propranolol داعراضو دکنټرول لپاره ورکول کېږي.
- Carbimazol د دې لپاره ورکول کېږي چې ناروغ euthyroid حالت ته راوستل شي.

د Toxic multinodular goiter درملنه

- خرنګه چې دا ناروغي اکثرآ په زاړه عمر کې رامنځ ته کېږي له همدې کبله تر جراحي radioactive iodine ته ترجيح ورکول کېږي
- Carbimazole د دې لپاره ورکول کېږي چې ناروغ euthyroid حالت ته راوستل شي او propranolole داعراضو دکنټرول لپاره ورکول کېږي

د Sub acute thyroiditis درملنه

- دورځې 500mglopanoic acid دخولې دلارې د دې لپاره ورکول کېږي چې دسيروم T3 راکم کړي او د ۱۵-۲۰ ورځو لپاره ادامه ورکول کېږي
- Propranolo داعراضو دکنټرول لپاره.
- دNSAIDS درد لپاره.
- داحالت په خپل سره داونيو څخه بيا ترمياشتې پورې له منځه ځي
- ددې حالت لپاره carbimazole او radioactive iodine اغېزمن نه دي
- د hypothyroidism لپاره کتنه اجراکړئ ځکه کېدای شي ترالتهابي بريد وروسته رامنځ ته شي.

د Hashimoto's thyroiditis درملنه

- داحالت په postpartum ښځو کې زيات رامنځ ته کېږي
- Propranolol داعراضو دکنټرول لپاره ورکول کېږي
- د hypothyroidism لپاره دناروغ وکتل شي.

دقلبي وعايي اختلاطاتو درملنه (Treatment of cardiovascular complications)

Sinus tachycardia

غير انتخابي beta-blocker لکه propranolol ورکول کېږي

Atrial fibrillation

- د hyperthyroidism کنټرولول
- په داسې حال کې چې ناروغ thyrotoxic وي Electrical cardioversion د Atrial fibrillation په له منځه وړلو کې اغېزمن نه دی



- Digoxin يا beta-blocker دزړه دضربان دکنټرول لپاره کارول کېږي
- په ځينې ځانګړي حالاتو کې Anticoagulation ورکول کېږي

دزړه عدم کفايه (Heart failure)

- د hyperthyroidism کنټرولول
- Digoxin د rate د کنټرول لپاره ورکول کېږي که چېرې په digoxin سره rate نه شو کنټرول Beta-blockers په ډېر احتياط سره ورکول کېږي ځکه چې کېداى شي دزړه عدم کفايه بدتره کړي همدارنګه داخل وريدي ديوريتيک (frusemide) ورته اړين دي

Angina

- د hyperthyroidism کنټرولول
- د Angina درملنه.

HYPERPARATHYROIDISM

اسباب

1. ابتدائي (primary): اکثرآ د parathyroid adenoma له کبله اما په کمه اندازه د hyperplasia يا کارسنوما له کبله رامنځ ته کېږي.
2. ثانوي (secondary): د سيروم د کلسيم د کموالي په ځواب کې ددې هورمون دفزيولوژيکي غوښتنې دزياتوالي له کبله چې د پښتورګو په ځنډنۍ عدم کفايه، سوء جذب، rickets او osteomalacia کې رامنځ ته کېږي منځ ته راځي.
3. Tertiary: د secondary hyperparathyroidism د منظرې په وړاندې د parathyroid tumor د رامنځ ته کېدو له کبله رامنځ ته کېږي.

د hyperparathyroidism اغېزې

- Hypercalcemia، Hypercalciuria، د پښتورګو تيږې، nephrocalcinosis.
- دهډوکو ځنډنۍ resorption او demineralization رامنځ ته کوي چې پتالوژيک کسرونه او دهډوکو cystic ناروغي (osteitis fibrosa cystica) منځ ته راوړي.

دابتدائي Hyperparathyroidism کلينيکي لوحه

زياتره تر ۵۰ کلنۍ په لوړو ښځو کې رامنځ ته کېږي. که چېرې hyperparathyroidism تر ۳۰ کلنۍ مخکې رامنځ ته شي په دې حالت کې د multiglandular ناروغيو پېښې زياتې دي لکه multiple endocrine neoplasia (MEN).

1. پيل يې

زياتره په تدريجي ډول د هډوکي ددرد او پرسوب سره رامنځ ته کېږي اما په نادرو حالاتو کې په ناڅاپي ډول د کسر او renal colic سره رامنځ ته کېږي

2. د hypercalcemia لوحه

- بې اشتهايي، زړه بدي، قبضيت، عضلي ناتواني، دوزن بايلنه، کم خوني، خارښت، او hypertension.
- کېداى شي کلسيم په قرنيه کې رسوب وکړي (band keratopathy) يا همپه رخوه انساجو کې رسوب وکړي (calciphylaxis).

3. د پښتورګو ځرګندوني

- د hypercalcemia iduced diabetes insipidus له کبله polydipsia او polyuria.
- د renal calculi له کبله hematuria او د پښتورګو کوليکونه
- ځنډنی nephritis او hypertension.
- Nephrocalcinosis او د پښتورګو عدم کفايه

4. دهډوکو ځرګندوني

- Decalcification او fibrosis: د osteoclasts په وسيله دهډوکې دجذب زياتوالی چې د fibrosis په وسيله عوض کېږي، او په کلينيکي ډول د هډوکي ددرد، حساسيت، پتالوژيک کسر او سوء شکل په بڼه رابرسېره کېږي.
- د mandibula له کبله د cyst دجوړېدو پرسوب (چې نادرآ رامنځ ته کېږي).
- دغاښو لوېدل
- د cortical هډوکي له لاسه ورکول او د trabecular هډوکي زياتوالی



- همدارنګه Osteitis fibrosa cystic هم کېدای شي دپتالوژيکو کسرو په بڼه رامنځ ته شي چې د brown tumors په نامه يادېږي

Gastrointestinal features

- د peptic ulcer رامنځ ته کېدل په زياته اندازه ليدل کېږي
- Pancreatitis کېدای شي داختلاط په توګه رامنځ ته شي

Neuromuscular بې نظمي

په اساني سره ستړيا او paresthesia.

د CNS بې نظمي

- Depression
- Psychosis

معاينات

1. د سيروم کلسيم: لوړ شوی وي (نورمال يې 9-11mg ده، په hyperparathyroidism کې تر 11mg زياتېږي).
2. د سيروم parathyroid hormone (PTH): لوړ شوی وي
3. Alkaline phosphatase: کـه چېرې د هډوکو ناروغي موجودې وي لوړېږي
4. د سيروم phosphate: کم وي (<2,5mg/dl).
5. دمتيازو د کلسيم ايستنه زياته وي
6. Tc 99m sestamibi scan (sensitivity 87%): د parathyroid adenoma د ځای په ګوته کولو لپاره چې ډېره وره وي او د ځای په ګوته کول يې ګران وي کارول کېږي همدارنګه دغاړې التراساوند (sensitivity 80%) يا MRI کېدای شي ورته وکارول شي
7. X-ray
   - Cortical erosions چې په ډېره ځرګنده توګه په phalanges په ځانګړي توګه د ګوتو په radial اړخ کې رامنځ ته کېږي ليدل کېږي
   - د قحف په lateral اکسرې کې د مالګې او مرچو منظره ليدل کېږي
   - د Skeleton په اوږدو کې کېدای شي cysts وليدل شي

- په ځينې حالاتو کې Articular cartilage calcification (chondrocalcinosis) موندل کېږي

د hypercalcemia تفريقي تشخيص

خباثت (چې له hyperparathyroidism وروسته د hypercalcemia ډېر عام سبب ګڼل کېږي) لکه د تي، پښتورګو، سږي، thyroid، تخمدان او کولون malignancy. چې د malignancy کېدای شي په ابتدايي يا ثانوي بڼه وي

CAUSES OF HYPERCALCEMIA
With normal or elevated PTH levels
• Primary or tertiary hyperparathyroidism
• Lithium-induced hyperparathyroidism
• Familial hypocalciuric hypercalcaemia
With low (i..e suppressed) PTH levels
• Malignancy
• E.g. lung, breast, renal ovarian, colonic and thyroid carcinorna
• Multiple myeloma
• Elevated 1,25 (OH) 2-vitamin D
• e.g. intoxication or sarcoidosis
• thyrotoxicosis
• paget's disease with immobilization
• Milk-alkali syndrome
• Thiazide diuretics

اختلاطات

- پتالوژيک کسرونه
- دتيږي يا بندښت له کبله د بولي لارو انتانات چې کېدای شي د پښتورګو عدم کفايه رامنځ ته کړي
- Hypercalcemia کېدای شي خوبجن حالت، دپښتورګو عدم کفايه، او د بدن په رخوه انساجو کې calcification رامنځ ته کړي
- Peptic ulceration او pancreatitis.
- Isulinoma، gastrinoma يا دنخاميه غدې تومور کېدای شي ورسره رامنځ ته شي



- Pseudogout.

درملنه

جراحي

دادینوما جراحي ایستنه اجرا کېږي

استطبابات

عرضي ناروغان

عرضي hyperparathyroidism، د پښتورګو تیږي یا دهډوکو ناروغۍ.

غیرعرضي ناروغان

- د نورمالي سویې ترپورتنۍ کچې د سیروم د کلسیم 1mg/dl زیاتوالی او په ۲۴ ساعتو کې په متیازو کې تر 50mg زیاته د کلسیمو ایستنه
- په ۲۴ ساعتو کې تر 400mg زیاته د متیازو د کلسیمو ایستنه
- Cortical bone density>2SD below normal.
- تر ۲۰-۵۰ کلنۍ ځوان ناروغان
- امېندواري
- دطبي درملنې په وړاندې مقاومت

طبي درملنه

- Hypercalcemia دزیاتو مایعاتو په اخستنې سره تداوي کېږي
- Bisphosphonates د هډوکي د جذب قوي نهیه کونکي ګڼل کېږي او له هره سببه چې رامنځ ته شوی وي په لنډمهالي توګه hypercalcemia تداوي کوي چې Pamidronate، zoldetronate، alandronate کېدای شي ورته وکارول شي

HYPERCALCEMIC CRISIS

دایو طبي بېړنی حالت دی، چې اکثره په زړو ناروغانو کې رامنځ ته کېږي

کلینیکي لوحه یې عبارت ده له: Dehydration، hypotension، دګېډې درد، خواګرځی، تبې، او د شعور له اختلال څخه

درملنه

- د مایعاتو معاوضه کول چې په ۲۴ ساعتو کې ۲-۴ لیتره normal saline ورکول کېږي
- دالکترولایتو اصلاح
- د bisphosphonates په وسیله د سیروم د کلسیم راکښته کول
- دناروغ تر rehydrated کولو وروسته ژرترژره د جراحي اجرا کول

TREATMENT OF MALIGNANT HYPERCALCAEMIA

Rehydration with normal saline

To replace as much as 4-6 liter deficit

May need monitoring with central venous pressure in old age or renal impairment.

Bisphophonates, e.g. pamidronate 90mg i.v. over 4 hours

- Causes a fall in calcium which is maximal at 2-3 days and lasts a few weeks.
- Unless the cause is removed. Follow-up with an oral biphosphonate.

Additional rapid therapy may be required in very ill patients.

- Forced diuretics with saline and frusemide
- Glucocorticoids, e.g. prednisolone 40mg daily
- Calcitonin
- Haemodialysis

Treat the cause

HYPOPARATHYROIDISM

اسباب

1. ترعملیات وروسته hypoparathyroidism: چې د thyroid ترجراحۍ وروسته د parathyroid غدې د تخریب له کبله رامنځ ته کېږي(چې ډېر عام سبب یې ګڼل کېږي).
2. Idiopathic hypoparathyroidism.
3. Pseudohypoparahypothyroidism: دا یوه ولادي بې نظمي ده چې په دې حالت کې د parathyroid د هورمونو په وړاندې مقاومت موجود وي په دې حالت کې اسکلیتي بې نظمۍ، د سیروم د parathyroid hormone



لوړه شوي سويه، او د سيروم د کلسيم نورماله سويه موجوده وي.

CAUSES OF HYPOCALCAEMIA

Incrased phosphate
- Chronic renal failure
- Phosphate therapy

Drugs
- Calcitonin
- Diphosphonates

Miscellaneous
- Acute pancreatitis
- Citrated blood in massive transfusion

Hypoparathyroidism
- Congenital deficiency (DiGeorge's syndrome)
- Idiopathic hypoparathyroidism (autoimmune)
- After neck operations
- Severe hypomagnesaemia

Resistance to PTH
Pseudohypoparathyroidism

Vitamin D
- Deficiency
- Resistance to vitamin D

د HYPOPARATHYROIDISM کلينيکي لوحه

- په شديدو حالاتو کې د tetany لوحه رامنځ ته کېږي
- د hypocalcemia لوحه لکه paraesthesia، د خولې په شاخوا کې حسي (numbness)، کرمپونه، anxiety چې وروسته پسې اختلاج، dystonia او psychosis رامنځ ته کېږي
- علايم: trousseau sign او chvosteks sign.

درملنه

- د parathyroid hormone ورکونه د قناعت ورنه ده.
- Vit D (alfacalciodol) د دوامداري hypoparathyroidism لپاره کارول کېږي په حاده مرحله کې کلسيم دوريدي لاري ورکول کېږي.

TETANY

د محيطي اعصابو د پاريدني زياتوالی د سيروم د کلسيم د کموالي يا د alkalosis له کبله چې په دې حالت کې د سيروم کلسيم په ionized بڼه کمېږي اما د کلسيم په مجموعي غلظت کې کوم تغير نه راځي د tetany څخه عبارت ده.

د Tetany اسباب

د hypocalcaemia له کبله لاندې حالات رامنځ ته کېږي

- سوء جذب
- Osteomalacia
- Hypoparathyroidism
- Acute pancreatitis
- Chronic renal failure

د alkalosis له کبله لاندې حالات رامنځ ته کېږي

- د معدې د عصارې متکرره راګرځونه
- په زياته اندازه د خولې د لارې د alkalis (قلوياتو) اخستل
- Hyperventilation syndrome (چې يو عامه طبي پېښه ده چې زياتره په انجونو کې د ځينې emotional فکتورو له کبله د tachypnea او carpopedal spasm په بڼه رامنځ ته کېږي).
- ابتدايي hyperaldosteronism.

کلينيکي منظره

په ماشومانو: کې وصفي درې ګونې منظره د carpopedal spasm، stridor او اختلاج رامنځ ته کېږي په carpal spasm کې لاسونه يو وصفي وضعيت خپلوي، چې metacarpophalangeal مفاصل قبظ او د ګوتو او بټې ګوتې interphalangeal مفاصل بسط حالت اختياروي چې بڼه ګوته په مخالف وضعيت کې قرار نيسي. pedal spasm په کمه اندازه رامنځ ته کېږي او stridor د glottis د spasm له کبله رامنځ ته کېږي

په کاهلانو: کې د لاسو، پښو او د خولې په شاوخوا د سوځېدني احساس رامنځ ته کېږي په ډېرو کمو حالاتو کې دردناکه carpopedal spasm رامنځ ته کېږي

Latent tetany کېدا شي هغه مهال موجوده وي چې د tetany علايم په کمه اندازه وي د احالت په بڼه د ول د Trousseaus sign (د بازو په پورتنۍ برخې دويني د سيستوليک فشار



ترانداز زيات دفشار دآلې دکخوړې ترپرسولو وروسته ددريو دقيقو په اوږدو کې د carpal spasm رامنځ ته کېدل) په سره د facial عصب وهنه دمخ دعضلاتو دراغونځېدو سبب رامنځ ته کېدو سره پيژندل کېږي Chvosteks sign(په ارامي ګرځي).

درملنه

د tetany کنټرول

په لومړي سر کې calcium gluconate انجکشن 10ml دوريد د لارې په اهسته ډول ورکول کېږي وروسته 10-40ml ، 10% calcium gluconate په يوه ليټر سالين کې د 4-8 ساعتو په اوږدو کې ورکول کېږي

که چېرې د calcium gluconate په ورکولو سره tetany له منځه ولاړه نه شي کېداى شي magnesium ته اړتيا پيدا شي.

د Alkalosis اصلاح کول

په دوامدره خوا ګرځي کې (چې د alkalosis سبب ګرځي) وريدي سالين ډېره ښه درملنه ګڼل کېږي

که چېرې د alkalosis سبب د alkali زياته اخستنه وي نو دخولې دلارې دوه ګرامه Ammonium chloride ورکول کېږي

په hyperventilation syndrome کې د کاغذ په يوه کڅوړه کې دوباره ساه اخستل کېږي (Rebreathing).

د hypocalcemia څنډنی کنټرول

ددې موخې لپاره د Vit D alfacalcidol په ښه چې په کبد کې په cacitriol بدلېږي ورکول کېږي. ورځ يې دوز 0,5-3µg دی

HYPERLIPIDEMIA

شحم (lipids) په بدن کې د lipoprotein په ښه دوران کوي د کثافت، شکل (configuration) او electrophoretic mobility په اساس په لاندې ډولو ويشل کېږي

1. Chylomicrons
2. Very low density lipoproteins (VLDL) چې د pre-betalipoproteins په نامه هم يادېږي
3. Low density lipoproteins (LDL): چې د beta-lipoproteins په نامه هم يادېږي (ددې ډول شحمو لوړه سويه له دې کبله چې په زياته اندازه کولسټرول چې atheroma رامنځ ته کوي لېږدوي د coronary artery disease د رامنځ ته کېدو وړاندوينه کوي).
4. High density lipoproteins (HDL): د HDL لوړه سويه له coronary heart disease څخه ساتنه کوي ځکه چې په کمه اندازه کولسټرول لېږدوي او هم د کولسټرولو جوړېدنه کموي

د HYPERLIPIDEMIA اسباب

ابتدايي او ثانوي

ابتدايي (اسباب يې نه دي معلوم)

هغه ناروغان چې دا ډول hyperlipidemia لري د جنټيکي نقيصې (defect) په اساس په لاندې ډول ويشل کېږي:

- Familial hypertriglyceridaemia
- Familial hypercholesterolemia
- Familial combined hyperlipidemia
- Lipoprotein lipase deficiency

ثانوي (پېژندل شوي اسباب)

Hypothyroidism، obstructive jaundice، nehrotic syndrome، anorexia nervosa، DM، CRF، alcohol.

ابتدايي HYPERLIPIDEMIA

Familial hypertriglyceridemia

په دې حالت کې کېداى شي د pancreatitis يا retinal vein thrombosis تاريخچه موجوده وي

Familial hypercholesterolemia

دا يوه autosomal dominant ناروغي ده چې په دې حالت کې په ناروغ کې کېداى شي په انساجو کې د کولسټرولو زياته ذخيره کېدنه رامنځ ته شي د سترګې په شاوخوا (Xanthelasma)، corneal arcus، او يا هم په اوتارو (Xanthoma) کې لومړنی تظاهر يې کېداى شي myocardial infarction وي چې په کم عمر کې رامنځ ته کېږي (مونږ ۱۴ کلن هلک ليدلی چې myocardial infarction په کې رامنځ ته شوی و - چې د سيروم د کولسټرولو سويه يې 2000 mg/dl وه). ددې حالت تقريباً 50% ناروغان به په 50 کلنۍ کې myocardial infarction ولري

تشخيص د کلينيکي لوحې، د پلازما د کولسټرولو زياتوالی چې د غذايي سمونې په وړاندې ځواب نه وايي



اوقلبي وعايي ناروغيو د صفي کورنۍ تاريخچې په وسيله اپينودل کيږي

Familial combined(mixed)hyperlipidemia

دايوعامه ارثي بې نظمي ده چې په دې حالت کې په کورني ډول hypercholesterolemia(لوړشوي LDL)، hypertriglyceridema(لوړشوي VLDL) او په ځينې حالاتو کې دواړه په يوه وخت کې د کورنۍ په مختلفو غړو کې رامنځ ته کيږي چې د Ischemic heart disease لوړخطررامنځ ته کوي

معاينات

1. Lipid profile/ کم ترکمه تر ۱۴ ساعته لوږي وروسته اجراکيږي تردې دمخه بايد ناروغ د دوو اونيو لپاره په نورماله توګه خواره اخستي وي او دهغو درملو له اخستو څخه بايد ډډه وکړي چې د شحمو په ميتابوليزم کې تغيير راولي.
   - په نورماله پلازما کې LDLs لوی کولسترول لېږدونکي lipoproteins دي چې ددې برخې زياتوالی coronary heart disease رامنځ ته کوي
   - HDLs، 20-50% دوراني کولسترول لري نوموړي د LDL د کمولو په صورت کې محافظوي رول لري، له همدې کبله له coronary heart disease څخه مخنيوی کوي
   - کم HDL او زيات د triglyceride د ischemic heart disease خطر زياتوي په داسې حال کې چې د HDL لوړه سويه محافظوي رول لري
2. د coronary artery disease لپاره د نورو خطري فکتورو دمعلومولو لپاره نورمعاينات بايد اجراشي لکه د diabetes لپاره RBS.

درملنه

عمومي اقدامات

- غذايي سمون لکه کم شحم لرونکي خواره، د saturated شحمو کموالی، دکالوري داخستني کموالی، زيات fiber لرونکي خواره. دغذايي سمون اغيزې بايد د 3-6مياشتو لپاره تعقيب کړل شي. وروسته په هغو

ناروغانو کې lipid lowering درمل پيل کيږي چې ischemic heart disease يانورخطري فکتوورونه ولري

- له الکهولو څخه ډډه کول
- د estrogen او thiazide له اخستني څخه ډډه کول
- له سګرټ څکولو څخه ډډه کول
- په منځنۍ کچه دفزيکي تمرين کول اود وزن راکمول
- که چېرې diabetes يا hypertension موجود وي بايد تداوي شي.

Goals for treatment of LDL			
Risk category	LDL goal mg/dl	LDL at which initiate lifestyle chanes	LDL at which consider drug
Coronary heart disease	<100	>100	>130
2 or >2 risk factors	<130	>130	>160
0-1 risk factor	<160	>160	>190

LIPID LOWERING DRUGS

1. **Pre Hypercholesterolemia**

HMG CoA reductase inhibitors لمړنـي انتخابي درملدي

- Simvastatin(Tab. Zocor Survive 10 & 20mg):معمول ډوز يې د 10-40mg په حدودو کې دی چې يوځل د شپې له لوري ورکول کيږي
- Atrovastatin(Lipitor 10, 20, 40mg)—دادرمل ګرانه دي اما څرنګه چې موثرپه کلينيکي ډول ليدلي ډېر اغېزمن درمل دي. ډوز يې 10-80mg چې يوځل د شپې له لوري ورکول کيږي
- Lovastatin(Mevacor 20mg):معمول ډوز يې 20-80mg دی چې يوځل د شپې له لوري ورکول کيږي

Primary hypertriglyceridemia يا combined hyperlipidemia

ددې حالت لپاره Fibrates او د nicotinic acid مشتقات لومړنی انتخاب ګڼل کيږي

Fibrates

- Gemfibrozil(Gempid 600mg):معمول ډوز يې 600mg دورځې دوه ځلې دی، اعظمي ډوزيې دورځې 1500mg دی

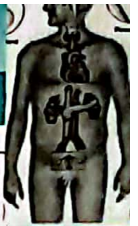


Table 350-6 Summary of the Major Drugs Used for the Treatment of Hyperlipidemia

Drug	Major Indications	Starting Dose	Maximal Dose	Mechanism	Common Side Effects
HMG-CoA reductase inhibitors (statins)	Elevated LDL-C			Cholesterol synthesis, hepatic LDL receptors, VLDL production	Myalgias, arthralgias, elevated transaminases, dyspepsia
Lovastatin		20 mg daily	80 mg daily		
Pravastatin		40 mg qhs	80 mg qhs		
Simvastatin		20 mg qhs	80 mg qhs		
Fluvastatin		20 mg qhs	80 mg qhs		
Atorvastatin		10 mg qhs	80 mg qhs		
Rosuvastatin		10 mg qhs	40 mg qhs		
Cholesterol absorption inhibitors				Intestinal cholesterol absorption	Elevated transaminases
Ezetimibe	Elevated LDL-C	10 mg daily	10 mg daily		
Bile acid sequestrants	Elevated LDL-C			Bile acid excretion and LDL receptors	Bloating, constipation, elevated triglycerides
Cholestyramine		4 g daily	32 g daily		
Colestipol		5 g daily	40 g daily		
Colesevelam		3750 mg daily	4375 mg daily		
Nicotinic acid	Elevated LDL-C, low HDL-C, elevated TG			VLDL hepatic synthesis	Cutaneous flushing, GI upset, elevated glucose, uric acid, and liver function tests
Immediate-release		100 mg tid	1 g tid		
Sustained-release		250 mg bid	1.5 g bid		
Extended-release		500 mg qhs	2 g qhs		
Fibric acid derivatives	Elevated TG, elevated remnants			LPL, VLDL synthesis	Dyspepsia, myalgia, gallstones, elevated transaminases
Gemfibrozil		600 mg bid	600 mg bid		
Fenofibrate		145 mg qd	145 mg qd		
Omega 3 fatty acids	Elevated TG	3 g daily	6 g daily	TG catabolism	Dyspepsia, diarrhea, fishy odor to breath

10.15 drug therapy for hyperlipidaemia

Drug group	Principal actions
HMG CoA reductase inhibitors (e.g. simvastatin, pravastatin, atorvastatin)	Inhibit cholesterol biosynthesis in the liver Activate hepatic LDL receptor Increase LDL catabolism Lower plasma and LDL-cholesterol



DIABETES MELLITUS

Diabetes mellitus يو کلينيکي سنډروم دی چې په دې حالت کې ځنډنی hyperglycemia او د کاربوهايډريټو، شحمو او پروټينو په ميټابوليزم کې بې نظمي رامنځ ته کېږي دا ناروغي کېداى شي د انسولين د افراز له زيان، د انسولين د عمل له زيان(مقاومت) يا هم دواړو له کبله رامنځ ته شي.د diabetes mellitus شيوع تقريباً ۳٪-۲ ده.

ډولونه

PRIMARY DIABETES MELLITUS

- Insulin dependent diabetes mellitus(IDDM).
- Non-insulin dependent diabetes mellitus(NIDDM).

SECONDARY DIABETES MELLITUS

Pancreaticناروغۍ

- Pancreatitis
- Hemochromatosis
- Cystic fibrosis
- Pancreactomy

Endocrineناروغۍ

- Cushing's syndrome
- Acromegaly
- Throtoxicosis
- Pheochromocytoma
- Glucagonoma

د درملو په وسيله

- Corticosteroid therapy
- Thiazide diuretics
- Phenytoin

د جنتيکي سنډرومونو سره

- Freidreich's ataxia
- Myotonic dystrophy
- Down's syndrome
- Klinefelter's syndrome
- Turner's syndrome

Bile acid sequestrant resins (e.g. colestyramine, colestipol)	Block intestinal reabsorption of bile acids Divert hepatic cholesterol into bile acid production Activate hepatic LDL receptors Lower plasma and LDL-Cholesterol
Fibrates (e.g. bazafibrate, fenofibrate)	Activate LPL Icrease VLDL lipolysis Lower plasma triglyceride and raise HDL; reduce plasma LDL
Nicotinic acid and its derivatives	Inhibit lipolysis within adipocytes Reduce plasma free fatty acid levels Lower hepatic VLDL synthesis and secretion Lower triglyceride and increase HDL

ACTIONS OF INSULIN

Increases	Decreases
Carbohydrate metabolism • Glucose transport to muscle, adipose tissue. • Glucose phosphorylation • Glycogenesis • Glycolysis • Pyruvate dehydrogenase defiency.	• Gluconeogenesis • Glycogenolysis
Lipid metabolism • Triglyceride synthesis • Fatty acid synthesis • Lipoprotein lipase activity.	• Ipolysis • Lipoprotein lipase activity • Ketogenesis • Fatty acid oxidation.
Protein metabolism • Amino acid transport • Protein synthesis	Protein degradation.
Electrolytes Cellular potassium uptake	



Gestational diabetes

دامېندوارۍ diabetes

د type1 او type2 diabetes ترمنځ توپير

- Type 1 DM د پانقراص د beta islet حجراتو د Autoimmune تخريب له کبله چې په بشپړ ډول دانسولين افراز له منځه وړي رامنځ ته کېږي په داسي حال کې چې type 2 DM له دواړو يعني دانسولين په وړاندي دمقاومت او هم دانسولين دافراز دزيان له کبله منځ ته راځي.

- Type 1 زياتره په ماشومانو کې د 10-13 کلو په اوږدو کې راڅرګندېږي، اما په هرعمر کې حتي په زړتوب کې هم رامنځ ته کېداى شي. چې په کاهلانو کې د latent autoimmune diabetes په نامه يادېږي. Type 2 زياتره تر ۳۰ کلني وروسته راڅرګندېږي، اما بياهم type 2 diabetes په ځوانانو حتي په ۷ کلني کې هم تشخيص شوى دى.

Maturity-Onset Diabetes of Young(MODY)

دا د type 2 DM يو نادر ډول دى او په زياته اندازه ارثي بنيه لري دا ناروغۍ بايد په هغو ځوانانو کې ترشک لاندي ونيول شي چې وصفي کورنۍ تاريخچه ولري او په هغه کس کې چې د type 1 نوره لوحه پکې په کمه اندازه وي.

COMPARISON OF TYPE LAND 2 DM

fEATURES	Type 1	Type 2
Precipitating factors	Unknown	Age, abesity, previous gestational diabetes.
Endogenous insulin	Low or absent	Relative deficiency (the large amount required after meal is not released) early hyperinsulinemia
Insulin resistance	Only with hyperglycemia	Mostly present
Prolonged fasting	Causes hyperglycemia, ketoacidoses	Glycemic level improves
Stress with drawal	Ketoacidosis	Non-ketotic hyperosmolar

of insulin		coma, occasionally ketoacidosis
C-peptied	Absent	Present.

دابتدايي DIABETES MELLITUS اسباب

TYPE 1(IDDM)

IDDM د autoimmune ناروغيو له پروسو څخه رامنځ ته کېږي، او لاندي فکتورونه کېداى شي ورسره مرسته وکړي

1. جنتيکي برابروالى(Genetic susceptibility): په منځنۍ کچه محيطي فکتورو ته اړتيا شته ترڅو دا حالت رابرسېره کړي، concordance په 30-35% monozygotic غبرګولو کې رامنځ ته کېږي
2. ارثيت: په انسولين پوري تړلې diabete ناروغيه ماشوم کې د IDDM درامنځ ته کېدو چانس زيات دى. چې دا خطر په ډيابټ لرونکي پلار کې تر ډيابټ لرونکې مور زيات ليدل کېږي
3. HLA system: د IDDM ۹۵٪ ناروغان HLA-DR3، HLD-DR4 يا دواړه جنونه لېږدوي
4. ويروسي انتانات: په 20-30% ناروغانو کې د Coxackie's virus B4 په وړاندي انتي باډۍ موندل شوې، چې ياده لاسته راوړنه دا ښيي چې کېداى شي ويروس دناروغۍ د پيل کېدو يا بدتره کېدو مسئوليت په غاړه ولري
5. Pancreatic pathology: په pre-diabetic مرحله کې په پانقراص کې infiltration- insulitis ليدل کېږي چې په دي حالت کې د IDDM د کلينيکي تظاهراتو تر رابرسېره کېدني دمخه Islet cell mononuclear antibodies د لاسته راوړني وړ وي
6. Immunological factors: IDDM، slow T-cell mediated autoimmune ناروغۍ ده. Hyperglycemia د ډيابټ له نورو اساسي اعراضو سره يو ځای هغه مهال رامنځ ته کېږي چې ۹۰٪ beta حجرات تخريبشوي وي

PRE-TYPE 1 DIABETES MELLITUS

Islet autoantibodies appear in the circulation in the first few years of life in the first degree relaves of type 1 diabetes – demonstrating that the



process culminating in diabetes is initiated very early and many years before diagnosis. This is called pre diabetes. This can predict development of diabetes in fture.

TYPE 2(NIDDM)

اصلي سبب يې نه دی معلوم، لاندي فکتورونه کېدای شی ددې حالت په منځ ته راوړلو کې ونډه ولري

1. **Genetic**

د NIDDM ناروغ Identical (یوشانته) غبرګولي کې د diabetes د رامنځ ته کېدو چانس تقریباً ۱۰۰٪ دی. د ۲۵٪ ناروغانو لمړۍ درجه نږدې دوستان NIDDM لري

2. محیطي فکتورونه

دژوند دول: زیات خوراک په ځانګړي توګه په هغو حالاتو کې چې د چاغښت سره یوځای وي ممکن د diabetogenic فکتور په توګه عمل وکړي (دانسولین د اغېزو په وړاندې مقاومت زیاتوي).

3. **Pancreatic pathology**

په NIDDM کې په پانقراص کې دوه پتالوژیکې منظرې لیدل کېږي

- د Insulin افرازونکو حجراتو کموالی.
- د Insulin دعمل او اغېزو په وړاندې مقاومت
- دخولې دلارې دګلوکوزو داخستنې په وړاندې په ځنډ سره دانسولین افراز.

کلینیکي منظره

پیل

- *حاد:* د type1 diabetes په ناروغانو کې زیاتره د hyperglycemia اساسي اعراض رامنځ ته کېږي لکه polyruia، تنده او د وزن بایلنه، په کمو حالاتو کې polyphagia، ددید خیره والی یا blurred vision او خارښت رامنځ ته کېږي. د type 1 په ۲۵٪ پېښو کې کېدای شي ketoacidosis رامنځ ته شي
- *Subacute:* د type 2 diabetes په ناروغانو کې ناروغي ترتشخیص له مخه اکثراً د ډېرو کلو لپاره موجوده وي (په منځنۍ کچه د ۷-۴ کلو لپاره). ځنډني hyperglycemia، Polyruia، انتانات تر مساعدوالی (vaginitis، balanitis) او د تېپ دجوړېدو ځنډ رامنځ ته کوي

دناروغۍ دپېژندنې لارې: دا ناروغي په یو له لاندي لارو څخه پیژندل کېږي

- دیوه یا زیاتو عامو اعراضو او علایمو پوسیله
- د روټینو معایناتو پوسیله
- داختلاطاتو دلوحې په وسیله

Type 1 diabetes

د type 1 diabetes په ناروغانو کې لاندي حالات رامنځ ته کېږي:

1. *Polyuria:* د osmotic diuresis له کبله رامنځ ته کېږي چې دا په خپلهد ثابتې hyperglycemia له کبله هغه مهال رامنځ ته کېږي چې دوینې دګلوکوز سویه د renal threshold څخه زیاته شي.
2. *تنده:* دمایعاتو او الکترولایتو د بایلنې له کبله چې د hyperosmular state او osmotic dieresis په پایله کې رامنځ ته کېږي منځ ته راځي.
3. *دوزن بایلنه:* دګلایکوجن دکموالي (د glycogenolysis له کبله)، د triglyceride د ذخیرو دکموالي (د lipolysis له کبله) او دعضلي کتلې دکموالي له کبله چې امینواسیډ په ګلوکوز بدلېږي (gluconeogenesis) رامنځ ته کېږي نو داسې ویلی شو چې دوزن بایلنه دمایعاتو دکموالي او دشحمو او عضلې دپرمختلونکي ماتېدنې له کبله چې دانسولین دکمښت څخه په ثانوي توګه منځ ته راځي رامنځ ته کېږي په type 2 diabetes کې زیاتره دوزن بایلنه نه لیدل کېږي.
4. *ددید خیره والی (blurring of vision):* دا حالت له hyperosmolar مایعاتو سره د عدسیې (lens) او شبکې (retina) دمخامخ کېدنې له کبله رامنځ ته کېږي
5. *Postural hypotension:* د پلازما دحجم دکموالي له کبله چې د osmotic diuresis په پایله کې رامنځ ته کېږي منځ ته راځي



6. *Paraesthesia*: د محیطي حسي اعصابو (sensory nerves) دلنډمهالي ډنډې د بایلنې له کبله رامنځ ته کېږي چې د glycemia ترکنټرول وروسته نورمال حد ته راځي.

7. *Ketoacidosis*: کله چې د انسولینو بشپړ کمښت په حاد ډول رامنځ ته شي. ketoacidosis رامنځ ته کېږي تقریباً په 25% ناروغانو کې ketoacidosis د لومړنی لوحې په توګه رامنځ ته کېږي.

CLINICAL FEATURES OF DIABETES AT PRESENTATION		
Feature	**Type 1**	**Type 2**
Polyuria and thirst	++	+
Weakness	++	+
Polyphagia and weight loss	++	-
Recurrent blurred vision	+	++
Vulvovaginitis or pruritus	+	++
Peripheral neuropathy	+	++
Nocturnal enuresis	++	-

Type 2

د Type 2 diabetes ناروغان کېدای شي د زیاتو متیازو کولو اوتندې تاریخچه ولري اما اکثره یې په لومړي سر کې بې عرضه وي د Type 2 ناروغان زیاتره لوحه د انرژۍ دکموالي، د تپ د جوړېدو د ځنډ، د دید خیره والي (په refraction کې د ګلوکوز په وسیله درامنځ ته شوی تغیراتو له کبله) او فنګسي انتاناتو لکه vulvae pruritus یا balanitis په بڼه رامنځ ته کېږي.

اختلاطات د ناروغی د لوحې په توګه

اختلاطات کېدای شي د ناروغی لومړنی لوحه وي چې په لاندې ډول دي:

1. *انتانات*: د پوستکي انتانات، UTI، tuberculosis، pruritus vulvae یا balanitis.
2. *د دید خرابوالی*: د retinopathy له کبله
3. د *neuropathy* له کبله paraesthesia، درد، په لېنګو کې عضلي اتروفي او impotence.
4. *Diabetic foot*: د neuropathy، انتان او محیطي وعایي ناروغیو له کبله د پښې د زخم کېدو څخه عبارت ده.
5. *Myocardial infarction*: د Atherosclerosis له کبله رامنځ ته کېږي

په روټینو معایناتو کې د ناروغی تشخیصول

د diabetes تشخیص هغه مهال اېښودل کېږي کله چې معاینات د نورو ناروغیو لپاره اجراشي.

Box 19.1 WHO diagnostic criteria – 1999

WHO criteria for the diagnosis of diabetes are:

- Fasting plasma glucose >7.0 mmol/L (126 mg/dL)
- Random plasma glucose > 11.1 mmol/L (200 mg/dL)
- One abnormal laboratory value is diagnostic in symptomatic individuals; two values are needed in asymptomatic people.

The glucose tolerance test is only required for borderline cases and for diagnosis of gestational diabetes.

The glucose tolerance test – WHO criteria

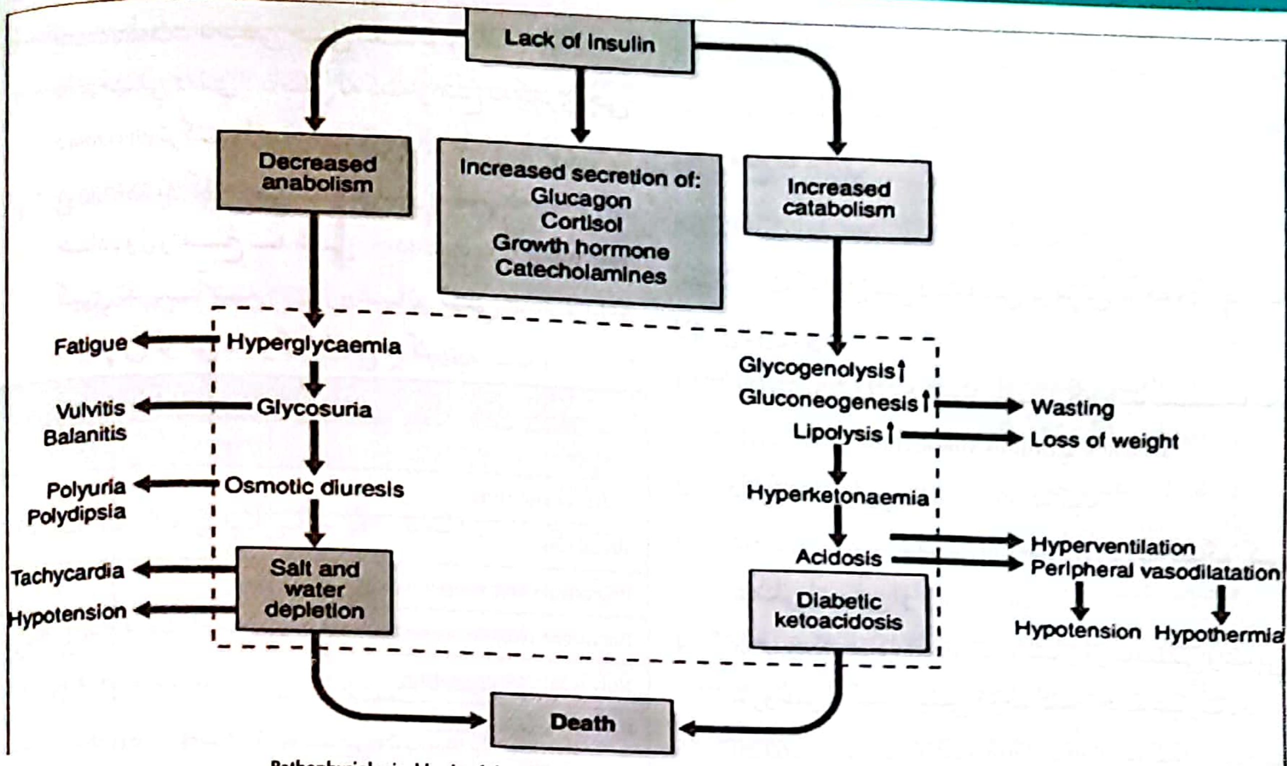
	Normal	Impaired glucose tolerance	Diabetes mellitus
Fasting	<7.0 mmol/L	<7.0 mmol/L	>7.0 mmol/L
2 h after glucose	<7.8 mmol/L	7.8–11.0 mmol/L	≥11.1 mmol/L

- Adult: 75 g glucose in 300 mL water
- Child: 1.75 g glucose/kg body weight
- Only a fasting and a 120-min sample are needed
- Results are for venous plasma – whole blood values are lower.

Note: There is no such thing as mild diabetes. All patients who meet the criteria for diabetes are liable to disabling long-term complications.

Pathophysiologicalprocesses in diabetes mellitus A type 1B type 2





Pathophysiological basis of the symptoms and signs of untreated or uncontrolled diabetes mellitus.

معاینات

Fasting blood sugar(FBS) یا د لوږې په حالت کې د وینې دګلوکوزسویه

که چیرې د لوږې په حالت کې د وینې دګلوکوزو سویه(FBS) تریوه په زیاتو معاینوکې تر 126mg/dl زیاته وي، diabetes تاییدوي.

په ماړه نس د وینې دګلوکوز سویه یا Random blood sugar(RBS)

که چیرې RBS تر 200mg/dl زیات وي په diabetes دلالت کوي اما د FBS د RBS په پرتله ډېرد باور وړدی.

Glucose tolerance test(GTT)

1. د شپې له لوږې د شحمو تراخستنې وروسته، 75g ګلوکوز په 250-300ml اوبو کې ورکول کېږي
2. د وینې نمونې دلوږې په حالت او دوه ساعته وروسته دګلوکوزو له اخستنې څخه اخستل کېږي

- تر 126mg/dl زیات FBS د diabetes mellitus تشخیص په ګوته کوي
- اما impaired tolerance هغه مهال ورته ویل کېږي کله چې دګلوکوزو تراخستنې دوه ساعته وروسته ګلوکوز تر 140mg/dl زیات اما تر 200mg/dl کم وي
- Diabetes هغه مهال پېژندل کېږي کله چې دګلوکوزو تراخستنې دوه ساعته وروسته دګلوکوزو سویه تر 200mg/dl کمه وي

3. Glucose tolerance test د diabetes د تایید لپاره هغه مهال اړین دی کله چې دلوږې د حالت دګلوکوزو سویه ترنورمالې کچې زیات اما تر diabetic سرحده کمه وي(د 100-126mg/dl).

Glycosylated hemoglobin(hemoglobin A1c)

- د glycosylated hemoglobin سویه دمخکنیو ۸-۱۲ میاشتو په اوږدو کې د glycemia حالت ښیي. نورماله سویه یې ۴-۶٪ ده.ددې حالت سره ددرملنې برابرول هغه مهال اړینه ده چې یاده شوې معاینه subnormal وي یاهم دځانګړې لابراتوارونو د پورتنی نورمالې کچې څخه 2% زیاته وي.



- د diabetes د screening لپاره د hemoglobin glycosylated کارول تربحث لاندي ده، ځکه چې sensitivity يې 85% ده، او دا ښيي چې ددې معاينې په نورمال والي سره diabetes نه شي ردېدلای، اما بياهم لوړه سويه يې د diabetes دشتوالي په پېژندنه کې په زياته اندازه وصفي يا specific ده(91%).

د سيروم Fructosamine

د سيروم fructosamine د سيروم د پروتينو په ځانګړي توګه دالبومين د glycosylation nonenzymatic په وسيله جوړېږي.د سيروم د fructosamine سويه د مخکنيو دوواونيو د glycemia کنټرول حالت ښيي.نورماله سويه يې هغه مهال چې دالبومين سويه نورماله وي(5g/dl) ، 1,5-2,4 mmol/L ده.

Urinalysis په متيازو کې دګلوکوز په ګوته کولو لپاره ددې معاينې لپاره strips حساس (sensitive) دي او په متيازو کې دګلوکوزو دموندلو لپاره کارول کېږي

نورمعاينات

- د proteinuria لپاره د متيازو معاينه
- Complete blood count
- Urea,creatinine& electrolytes
- Fasting serum cholesterol and triglycerides

SYNDROMEX

INSULIN RESISTANCE SYNDROME

METABOLIC SYNDROME

REAVEN'S SYNDROME

In obese patients with type 2 diabetes, there are cluster of features that are associated with atherosclerosis and macrovascular disease such as coronary, peripheral and cerebral artery disease. The basic defect is insulin resistance. Following are the features included in insulin resistance syndrome:

- Hyperglycemia
- Hyperinsulinema (compensatory)
- Dyslipidemia
- Hypertension
- Hyperuricemia
- Central obesity
- Microalbuminuria
- Increased fibrinogen
- Increased plasminogen activator-1

All these features are due to insulin resistance (usually due to target tissue defect)this combination of features is called insulia resistance syndrome or metabolic syndrome or reven's syndrome or syndrome X.

GUIDELINE TO THERAPY FOR DIABETES

Type 1

- Diet therapy
- Insulin;

Type 2

Oral hypoglycemic agents

- Thin paient – sulphonylureas
- Obese patient: biguanides
- Oral hypoglycemic agents are contraindicated in pregnancy
- The patient whose control is inadequate on tablets should start insulin without undue delay.
- Vascular complications including retinopathy can be reduced by regular low dose aspirin therapy.

درملنه

د diabetesد درملنې لپاره درې ميتوده موجوددي

- يوائې غذايي رژيم
- غذايي رژيم او oral hypoglycemic drugs.
- غذايي رژيم او انسولين.

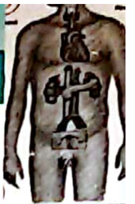
غذايي رژيم

تقريباً 60%diabetic ناروغان يوائې د غذايي رژيم په وسيله تداوي کېږي.د هرډول غذايي رژيم په برابرولو کې بايد لاندي ټکي په پام کې ونيول شي.

کالوري(Calories)

دکالوري مجموعي ورځنۍ اړتيا دي وټاکل شي، چې په عمر ،جنس،وزن،فعاليت،دنده،او وتيزخواک پوري اړه لري.هغه diabetic ناروغان چې چاغ وي بايد په دقيقه توګه د کم کالوري لرونکي خوړو په وسيله تداوي شي.

دمختلفو ګروپو دکالوري تقريبي اندازه په لاندي ډول ده:



- دمنځنې عمر يا زړو چاغو ناروغانو اړتيا چې په خفيفه اندازه diabetes ولري 1000-1600 kcal/day ده.
- دزړو diabeticناروغانو چې وزن يې زيات نه وي دااړتيا 1400-1800kcal/day ده.
- ځوان، فعالdiabeticلرونکو ناروغانو اړتيا 1800-3000 kcal/day ده.

اوس د هغه کالوري اندازه چې دکاربوهايډريتو ،پروتينو ،او شحمو څخه په لاس راځي په لاندې ډول اټکل کېږي

- پروتين٪۱۵-۱۰.
- شحم ٪۳۵-۳۰.
- کاربوهايډريټ٪۵۵-۵۰ .

پروتين

دپروتينو ورځنۍ اخستنه بايد 60-110 ګرامه وي.دماشومانو د ودې لپارهکافي اندازه پروتينو ته اړتيا ليدل کېږي.

کاربوهايډريټ

دکاربوهايډريټو ورځنۍ اخستنه بايد ۳۰۰-۱۰۰ګرامه وي.ټول کاربوهايډريټونه بايد د نشايستې(starch) په بڼه واخستل شي. په اساني سره جذبېدونکي کاربوهايډريټونه لکه ګلوکوز او سکروز بايد وانه خستل شي ځکه چې نوموړي په ناڅاپي ډول دويني دګلوکوزو په سويې کې زياتوالی راولي.

مالګه

دسوډيمو ورځنۍ اخستنه بايد تر6 ګرامه زياتې نه شي.

خوږونکي(Sweeteners)

غيرغذايي خوږونکي لکه saccharine، aspartame(candrel) او sucramateپرته له دې چې انرژي رامنځ ته کړي دغذا حجم زياتوي.

غذايي فايبر(Dietary fiber)

غذايي فايبربايد په زياته اندازه واخستل شي. چې کېداى شي په منحله بڼه په لوبيا ،نخودو ،pulses،اوربشو ، مېوو او سابو کې موجود وي. فايبر په fasting blood sugar او LDLکې 10% کموالی راوستلای شي.غير منحل فايبرونه دبشپړو غنمو په ډوډۍ او غله دانو کې موجود دي چې مرښت رامنځ ته کوي او کېداى شي دوزن دکنټرول لپاره ګټور تمام شي.

دچاغو کسانو درملنه د هغو خوړو په وسيله چې تصفيه شوي کاربوهايډريټ په کمه اندازه اوغير تصفيه شوي کاربوهايډريټ په زياته اندازه ولري، او په مجموع کې دټولو انرژي برابرونکو څيزونو کمول د انسولين حساسيت(sensitivity) زياتوي چې په چاغو کسانو کې په تېزۍ سره دويني دګلوکوز سويه راکموي.

معمولآدا ستونزمنه ده چې دپروتينو ،شحمياتو او کاربوهايډريټو اندازه په مختلفو خوړو کې په ياد کې وساتل شي له همدې کبله ددوی اندازه بايد دخوړو په ټولو توليداتو باندې وليکل شي لکه چې په پرمختللو هيوادو کې همداسې پرې ليکل شوي. همدارنګه په دې برخه کې مو غذا پوهانو ته هم بلنه ورکړې چې له مونږسره مرسته وکړي.دکالوري چارټ ددې برخې په وروستيو کې راځي.

UNMEASURED DIABETIC DIET
Foods to be avoided altogether
Sucrose, glucose and foods high in sucrose/glucose.
Carbohydrate foods to be eaten in moderation
• Breads of all kinds, rolls, scones, biscuits, crispbreads; breakfast cereals and porridge; potatoes, peas, baked beans;
• All fresh and dried fruit; pasta, custard, thick soups; diabetic foods, milk, meat, fish, eggs, cheese.
Foods wich can be eaten as designed
Green vegetables; clear soups, meat extracts, tomato or lemon juice; tea and coffee.



DIABETES SUPER FOODS
THAT WILL HELP CONTROL AND MINIMIZE BLOOD SUGAR

LADY FINGER
CAULIFLOWER
LETTUCE LEAF
CABBAGE
SPINACH
BRINJAL
ONIONS
GREEN ONIONS
BEET ROOT
TURNIP
CUCUMBER
SKINNY CUCUMBER
TOMATOES
CAPSICUM
GREEN CHILLIES
BITTER GOURD
CARROT
LEMON
WHITE RADDISH
RED RADDISH
RIDGED GOURD
EGG WHITE
LIGHT SOUP OR STEW
SODA WATER
BOTTLE GOURD
INDIAN BLACKBERRY
CINNAMON
GARLIC
FENUGREEK

ORAL HYPOGLYCEMIC DRUGS

دادرمل د type 2 diabetes mellitus (NIDDM) په هغو ناروغانو کې د ارزښت لرونکي دي چې د ساده غذايي محدوديتونو په وړاندې ځواب ونه وايي. د Oral hypoglycemic درمل په امېندوارو ښځو کې مظاد استطباب دي Sulphonylureas او biguanides د هغو اساسي درملو څخه عبارت دي چې د دې درملنې بنسټ جوړوي اما اوس مهال يو شمېر نوي درمل هم رامنځ ته شوي چې په لاندې ډول دي:

- Sulphonylureas
- Biguanides
- Alpha glucosidase inhibitors (Acarbose)
- Non-sulphonylureas insulin stimulators (Repaglinide)

SULPHONYLUREAS

Sulphonylureas د ډيابېټ په ډېرو ناروغانو کې کارول کېږي دا درمل په لاندې ډول خپلې اغېزې رامنځ ته کوي:

- د انسولين د افراز په early phase کې چې د ګلوکوز د تنبې په وړاندې مقاومت لري زياتوالی راولي.
- د انسولين د اغېزو په وړاندې محيطي مقاومت راکموي.
- د ګلوکوزو کبدي ايستنه کموي.

په زياته اندازه کارېدونکي sulphonylureas

Glibenclamide (Daonil 5mg)

- د اغېزو موده: يې ۲۰-۱۲ ساعتو پورې ده.
- توصيه کېدونکې دوز: يې 2,5-20mg/day دی.



- د ایستنې لاربې پښتورګي دي.
- نه ورکونه: د پښتورګو په عدم کفایه او زړو ناروغانو کې باید دا درمل ورنه کړل شي ځکه چې زاړه ناروغان په زیاته اندازه د hypoglycemia رامنځ ته کېدو ته مساعد دي، په زړو ناروغانو کې لنډ مهالي اغېزه لرونکې درمل کارول کېږي. Daonil شدیده hypoglycemia رامنځ ته کولای شي.

Gliclazide(Diamicron 80mg)

- د اغېزې موده: یې ۱۲-۱۰ ساعته ده.
- توصیه کېدونکی ډوز: یې 40-320mg/day دی.
- په زیاته اندازه په کبد کې metabolized کېږي له همدې کبله د پښتورګو په عدم کفایه کې کارول کېدای شي.
- په کبدي بې نظمۍ کې باید ونه کارول شي.

Glipizide(Minidiab 5mg)

- داغېزې موده یې ۱۲-۶ ساعته ده.
- توصیه کېدونکی ډوز یې 2,5-40mg/day دی چې ۳۰ دقیقې تر خوړو مخه ورکول کېږي.
- په زیاته اندازه په کبد کې metabolized کېږي له همدې کبله د پښتورګو په عدم کفایه کې کارول کېدای شي.
- په زړو ناروغانو کې دې درملو ته ترجیح ورکول کېږي ځکه چې داغېزې موده یې لنډه ده.
- په کبدي بې نظمیو کې باید ونه کارول شي.

Glimepride(Amaryl 1, 2, 3, 4mg)

- Glimepride د نوې sulfonylurea څخه عبارت دي چې د نورو هر sulfonylurea په پرتله په کم ډوز سره د وینې ګلوکوز راکموي.
- ډوز: یې 1-8mg ده.
- داغېزې موده یې اوږده ده له همدې کبله دورځې یو ځل کارول کېږي.
- دا درمل په بشپړډول په کبد کې metabolize کېږي او په نسبي ډول غیرفعال میتابولیتونه رامنځ ته کوي؛ له همدې کبله کېدای شي د پښتورګو په بې نظمیو کې وکارول شي.

دلویې جراحۍ، شدیدې ناروغۍ او ketoacidosis پرمهال Sulphonylureas باید انسولین ته واړول شي. Steroids او thiazide د sulphonylurea کلینیکي اغېزې راکموي.

اړخیزې اغېزې

- Hypoglycemia.
- GIT بې نظمۍ.
- چاغښت.
- داوبو intoxication او hyponatremia.

مظاداستطباب: امېندواري.

BIGUANIDES

دادرمل له کولمو څخه دګلوکوز دجذب دراکمولو دلارې عمل کوي. دادرملپه هغو NIDDM ناروغانو کې چې چاغ نه وي کارول کېږي او له sulphonylureas سره په یوځایي ډول هغه مهال کارول کېږي چې یوازې د sulphonylurea د NIDDM په درملنه کې پاتې راشي. دادرمل د euglycemic درملو په نامه یادېږي ځکه چې یاد درمل په غیر diabetic ناروغانو کې hypoglycemia نه رامنځ ته کوي په داسې حال کې چې sulfonylureas په نورمالو کسانو کې hypoglycemia رامنځ ته کوي.

دعمل ډول

- اصلي میکانیزم یې نه دی معلوم.
- کبدي gluconeogenesis راکموي له همدې کبله دکبد دګلوکوزو ایستنه کموي.
- دانسولین حساسیت زیاتوي.
- له معدې معایي سستم څخه دګلوکوز جذب کموي.
- داسکلیتي عضلاتو په وسیله دګلوکوزو اخستنه زیاتوي.

Metformin(Glucophage 500mg/1g)

معمول پیل کېدونکی ډوز یې 500mg دی چې په ۱۲ ساعتو کې د خوړو سره یوځای (ترڅو معدې معایي اړخیزې اغېزې راکمې کړي) ورکول کېږي په تدریجي ډول دورځې تر 2g پورې پورته وړل کېږي چې په کسرې ډوزو ورکول

کېږي ددې درملو دکارولو سره د hypoglycemia خطر موجود نه دی.

ارخيزې اغېزې

معدې معايي ارخيزې اغېزې لکه بې اشتهايي، زړه بدي، خواګرځی او نس ناستی په زياته اندازه رامنځ ته کېږي(۲۰٪).

Lactic acidosis: په ځانګړي توګه دپښتورګو په عدم کفايه او د hypoxia د زړه په عدم کفايه کې رامنځ ته کېږي.

مضاد استطبابات

Metformin بايد په لاندې حالاتو کې د lactic acidosis د ښېرې دمخنيوي په خاطر ونه کارول شي:

- دپښتورګو عدم کفايه(serum creatinine>1,5 mg/dl).
- کبدي عدم کفايه
- Alcoholism
- Cardiac failure
- تنفسي عدم کفايه لکه په COPD کې

ALPHA-GLUCOSIDASE INHIBITORS

دادرمل له کولمو څخه د alpha-glucosidase enzymes په نهيه کولو سره چې دکولمو په brush border کې قرارلري او دنشايستې او sucrose د جذب مسئوليت په غاړه لري دګلوکوز جذب نهيه کوي له همدې کبله نوموړي درمل دکاربوهايډريټو جذب ځنډوي او postprandial hyperglycemia راکموي.

Acarboes(Glucobay 50-100 mg)

Acarbose له هرځل خوړو سره اخستل کېږي (اکثرآ ددوډۍ له لومړۍ ګولۍ سره). دادرمل په اساسي توګه postprandial blood glucose (له خوړو څخه وروسته د وينې ګلوکوز) راکموي، او په منځنۍ کچه د glycemia په کنترول کې پرمختګ راولي اوس په زياته اندازه زيات وزن لرونکو ناروغانو ته چې type 2 diabetes mellitus ولري ورکول کېږي.

ارخيزې اغېزې

ارخيزې اغېزې يې عبارت دي دباد بهر کېدلو، دګېډې پړسوب او نس ناستي څخه

Miglitol

Miglitol هم يو alpha-glucosidase inhibitor دی او acarbose ته ورته والی لري. ډوز يې 25mg دی چې دورځې دری ځلې دخوړو سره ورکول کېږي.

NON-SULPHONYLUREAS INSULIN STIMULATIONS

دادرمل دخوړو پرمهال دانسولين توليد تنبيه کوي(په کمه اندازه اما په تېزۍ سره په انسولين کې زياتوالی راولي).

Repaglinide(Novonorm 0,5mg,1mg,2mg)

Repaglinide د meglitinide انالوګ دی. پيل کېدونکي ډوز يې 0,5mg دی چې ۲۰-۱۵ دقيقې دهر ځل خوړو دمخه اخستل کېږي اعظمي ډوز يې 4mg دهرځل خوړو دمخه دی(16mg/d).

- دادرمل په ډېرې تېزۍ سره له کولمو څخه جذبېږي او په کبد کې metabolized کېږي.
- دپلازما half-life يې ترېوه ساعت کم دی.
- دې درملو ته په زړو ناروغانو(دلنډ half life له کبله) او د پښتورګو په بې نظميو کې (ځکه چې په کبد کې metabolized کېږي) ترجيح ورکول کېږي.

ارخيزې اغېزې

Hypoglycemia (اما تر sulfonylureas په کمه اندازه)، دوزن زياتوالی، په لنډمهالې توګه دکبد دانزايمو لوړوالی، معدې معايي ناراحتی، rash او دديد بې نظمی.

D-PHENYLALANINE DERIVATIVE

- Nateglinide د D-phenylalanine مشتق دی او په اغېزه کې د repaglanide په شان ده. دادرمل په کمه اندازه اما په تېزۍ سره د انسولين زياتوالی راولي او که چېرې ترخوړو دمخه وخوړل شي ترخوراک وروسته دوينې د ګلوکوز(postprandial blood sugar) زياتوالی راکموي.
- دادرمل په تېزۍ سره دکولمو څخه جذبېږي او دپلازما سويه يې د يوه ساعت په اوږدو کې رامنځ ته کېږي.
- په کبد کې metabolized کېږي او دپلازما half life يې 1,5 ساعته دی.



- دادرمل په يواځي ياله metformin سره په يوځايي ډول کارول کېږي

Nateglinide 120 mg: دورځې درې ځلې له خوړو سره کارول کېږي

اړخيزې اغېزې يې عبارت دي: دوزن له زياتوالي او hypoglycemia څخه

THIAZOLIDINEDIONS

- دادرمل محيطي انساج دانسولينو په وړاندې حساس ګرځوي
- Rosiglitazone او Pioglitazone يې ډولونه دي
- کېدای شي يواځي ياله sulfonylureas يا metformin سره په يوځايي ډول وکارول شي. دا ښه ګڼل کېږي چې pioglitazones دانسولين سره په يوځايي ډول وکارول شي
- دوز: pioglitazone(Piozer) دورځې يوځل 15-45mg او rosiglitazone دورځې يوځل 4-8mg ورکول کېږي
- اړخيزې اغېزې: دوزن زياتوالی، hepatotoxicity.

انسولين (INSULIN)

انسولين د type 1 diabetes ټولو ناروغانو او د type 2 هغو ناروغانو ته چې hyperglycemia يې دغذايي درملنې او د غذا او oral hypoglycemic agent دیوځايي درملنې پوسيله دکنټرول وړ نه وي ورکول کېږي.

ډولونه

Ultrashort-acting –insulin

تر پوستکي لاندې د ultrashort acting insulin(insulin lispro) زرق په تېزی سره جذبېږي او په يوه ساعت کې دسيروم لوړه کچه رامنځ ته کوي. دزرق کولو وخت يې ترخوړو 20د قيقې له مخه دی (په داسي حال کې چې short acing يا regular insulin بايد ۲۰ دقيقې ترخوړو دمخه ورکړل شي) له همدې کبله ترزرق وروسته د ۲۰ دقيقو په شان ډېر وخت ته اړتيا نشته چې خوراک وخنډول شي. د insulin lispro دوام 3-4 ساعته دی.

Short-acting or regular or plain insulin

- صاف محلول دی (Clear solutions).
- په تېزی سره اغېزې رامنځ ته کوي (تر پوستکي لاندې زرق وروسته په ۳۰ دقيقو کې اغېزې رامنځ ته کوي).
- لنډ مهاله دوام (۲ ساعته) کوي

استطبابات

- د diabetes نوي پېښې له dehydration او يا ketoacidosis سره.
- په بېړنيو حالاتو لکه ketoacidosis يا دجراحي عملياتو کې
- په ټولو IDDM کې له intermediate يا long acting انسولين سره.

تيارونه (preparations)

- Human-R (له انساني منابعو څخه): قيمت يې 464 روپۍ ده.
- Actrapid HM (له انساني منابعو څخه): قيمت يې 460 روپۍ ده.
- Actrapid beef (له حيواني منابعو څخه): قيمت يې 165 روپۍ ده.

Intermediate acting

- خړ رنګه محلول دی (cloudy solution).
- په ځنډ سره اغېزه کوي (په دوه ساعته کې).
- دعمل موده يې اوږده ده (۲۴-۱۸ ساعته) ځکه چې انسولين له retarding agents لکه protamine يا zinc سره يوځای شوی (pre-mixed) دی

استطبابات

په stable ناروغانو کې عموماً په mixed ډول له regular insulin سره ورکول کېږي

تيارونه (Preparation)

NPH (neutral protamine Hagedorn) چې د isophane په نامه هم يادېږي د N Humilin په نامه پيدا کېږي بل ډول يې lente د Humuline دی



Mixtures insulin

په زیاترو ناروغانو کې regular او NPH په یوځایي ډول ورکول کېږي regular په تېزۍ سره عمل کوي او خواړه تر پوښښ او کنټرول لاندي راولي په داسي حال کې چې NPH تر دوو ساعتو وروسته عمل کوي او تر راتلونکې زرق پوري مرحله تر پوښښ لاندي راولي.

- 70/30 Mixtard د regular(30%) او NPH (70%) له یوځای کېدنې څخه عبارت ده.
- Humilin 70/30

Long acting insulins

Humulin ultralente

دورځې دوه ځلې ورکول کېږي داانسولین ددې لپاره کارول کېږي چې دانسولینو له پلوه اساسي پوښښ رامنځ ته کړي په داسي حال کې چې short acting انسولین د دې لپاره کارول کېږي چې دخوړو له کبله دګلوکوزو لوړېدنه تر کنټرول لاندي راولي.

Insulin glargine

- Insulin glargine د انسولین انالوګ دی چې په دې ډول کې د Human insuline molecule د A chain په 21 موقعیت باندې د aspargines د glycin پوسیله بدلېږي او دوه د arginines د B chain په carboxy terminal باندې اضافه کېږي.
- دایو insulin clear دی چې کله تر پوستکي لاندې انساجو ته زرق شي، جوړوي micropricipitates چې په اهسته سره انسولین دوران ته ازادوي پرته له دې چې د یادولو وړ زیاتوالی پکې راشي ۲۴ ساعته دوام کوي او دورځې یوځل ورکول کېږي ترڅو اساسي پوښښ رامنځ ته کړي.
- داانسولین د acidic PH له کبله mixed کېدای نه شي.
- داانسولین تر NPH ګټور دي څکه چې په type 1 ناروغانو کې دخوب پرمهال دیوه زرق په توګه کارول کېږي، دلوړې د حالت hyperglycemia په ښه پری کنټرولېږي او د ډېر کم د nocturnal hypoglycemia خطر پکې موجود دی په type 2 ناروغانو کې د NPH په پرتله په دې انسولینو کې په کمه اندازه د retinopathy درامنځ ته کېدو خطر زیات دی.

دزرق کولو ځای

په ګېډه، ورانه، پورتنی بازو او کوناتو کې تر پوستکي لاندې زرق کېدای شي. دیوه ځای بیا بیا کارول کېدای شي fibrosis او lipodystrophy رامنځ ته کړي چې دانسولین جذب ځنډوي، له همدې کبله د زرق کولو ځایونه باید په منظمه توګه بدل شي.

دانسولین دتوصیه کولو میتودونه

- *دتوصیه کولو لارې:* تر پوستکي لاندې، وریدي او عضلي.
- *Insulin syringe:* پلاستیکي او یوځل کارېدونکي syringes د 1ml په اندازې سره موجود دي چې تر 100 units پوري نښه شویدي. دغه سرنج کېدای شي بیاهم وکارول شي ترڅو چې پرسوب پکې رامنځ ته کېږي. په الکهولو سره ددې سرنج دستنې پاکولو ته اړتیا نه شته یواځي دهغه دسرپوښ پرې ایښودل یې دپاکوالي لپاره کافي ده.

Insulin delivery systems

- *تر پوستکي لاندې زرق کولو سره دانسولین دتوصیه کولو ستنهارډ میتود:* دقلم په اندازه له مخکې څخه د انسولین څخه ډک شوي سورنجونه هم موجوددي (penfills) چې دا سرنجونه دا اړتیا له منځه وړي چې دانسولین بوتل او سرنجونه ولېږدول شي (اما ګرانه دي).
- *Infusion pumps:* په دوامدره توګه تر پوستکي لاندې دانسولین دانفیوژن د پمپ یا continous subcutaneous insulin infusion(CSII)pumps کارول ډېر اسانه دي، چې اندازه یې کوچنۍ ده (د pager په اندازه ده).
- *د Inhalation دلارې انسولین:* د glycemia د کنټرول لپاره ترخوړو دمخه insulin inhalation هم اغېزمن دي اما له دې لارې څخه 300-400 units انسولین ته اړتیا لیدل کېږي څکه چې یواځي د 10% inhaled insulin، biovaliable دي یواځي short acting insulin له



دې لاري څخه کارول کېږي په دې اړوند مطالعات جریان لري او په مارکېټ کې تراوسه پورې شتون نه لري.

D-INSULIN-LIKE GROWTH FACTOR-1(IGF-1) THERAPY

په هغو ناروغانو کې چې په شدید ډول دانسولین په وړاندې مقاوم وي او په کمه اندازه دانسولین په وړاندې ځواب وايي، IGF-1 (a homologous to human proinsulin) دداخل وریدي bolus په توګه ورکول کېږي چې دانسولین په شان hypoglycemia دخپلو اخذو دلارې رامنځ ته کوي د ایواځې دانسولین د شدید مقاومت لپاره کارول کېږي ځکه چې کېدای شي د تومور وده زیاته کړي.

دانسولین په وړاندې مقاومت (INSULIN RESISTANCE)

Insulin resistance د هغه حالت څخه عبارت ده چې دورځې 200 یازیاتو units انسولینو ته اړتیا وي ترڅو hyperglycemia کنټرول کړي او له ketosis څخه مخنیوی وکړي.

Insulin resistance کېدای شي په دریو ځایو کې رامنځ ته شي:

- Pre-receptor: په دې حالت کې انسولین غیر نورمال وي یا دانسولین انتی باډي موجوده وي.
- Receptor: په دې حالت کې داخذو په شمېر کې کموالی یا له انسولین سره په یوځای کېدو کې کموالی راځي.
- Post receptor: په دې حالت کې غیرنورمال signal transduction موجودوي په ځانګړي توګه د tyrosine kinase داخذو دفعاله کېدو ورتیا له منځه تللې وي.

په pre-receptor resistance کې anti insulin انتی باډي دانسولین تر پیل کېدنې 60 ورځې وروسته رامنځ ته کېږي.

درملنه

په لوړ ډوز سره glucocorticoids دانتي باډیو دراکمولو (suppress) لپاره کارول کېږي په لومړي سر کې 80-100mg پریډنیزیلون ورکول کېږي ځواب یې په ۷۲-۴۸

ساعتو کې رامنځ ته کېږي اما کېدای شي د ډېر وخت ونیسي. که چېرې تر دریو اونیو وروسته ښه والی پکې رانه شي داسي باید وګڼل شي چې ستېروئیدونه اغېزمن نه دي. کله چې انسولین پیل شي او له ناکامي سره مخ شي نو دپریډنیزیلونو ډوز باید تر maintenance ډوز پورې چې دورځې 5-10mg دی راکښته شي. دې اوږدمهالي یادوامداري درملنې ته کېدای شي دزیاتو میاشتو لپاره اړتیا پیدا شي.

دانسولین رژیمونه (INSULIN REGIMENS)

دانسولین په وسیله د Type 1 diabetes(IDDM) درملنه

دانسولین په وسیله درملنه په OPD کې پیل کېږي او که چېرې په ناروغ کې په لومړي توګه ketoacidosis رامنځ ته شوی نه وي دبستر کولو اړتیا یې نه شته لاندې میتودونه کېدای شي وکارول شي.

- Conventional split dose method
- Intensive insulin therapy

Conventional split dose method

په دې میتود کې دورځې دوه انجکشنه ورکول کېږي، چې هر انجکشن زیاتره د NPH او regular insulin یوځای ګون دی. دټول محاسبه شوي انسولین دوه په دریمه (70%) دسهارلخوا ترچای دمخه او یو په دریمه (30%) په ماښام کې ترډوډۍ له مخه ورکول کېږي. چې په هرځل کې یې باید دوه په دریمه برخه NPH او یو په دریمه برخه regular وي.

Morning=2/3 of total dose(2/3 NPH + 1/3 regular)

Evening=1/3 of total dose(2/3 NPH + 1/3 regular)

- نورمال وزن لرونکو کاهلانو ته دورځې 15-20 units پیل کېږي (په نورمال کس کې دانسولین منځنی ورځنی تولید 25 units دی). چاغو کسانو ته کېدای شي دورځې 25-30units پیل شي.
- داسي توصیه کېږي چې د زیاتو ورځو لپاره مخکې له دې چې تغیر پکې راشي باید دانسولین عین ډوز وکارول شي، البته پرته له هغو حالاتو چې



ناروغ hypoglycemic شي چې په دې حالت کې يې بايد سمدستي ډوز راکم کړل شي. په عمومي توګه په هرقدم کې يې بايد تغيرات د 5-10units څخه زيات نه وي.

بېلګه

مجموعي محاسبه شوي units/day

- سهار= 20 units(14 units NPH او 6 units regular)
- ماښام= 10 units(6 units NPH او 4units regualar)

Intensive insulin therapy

دا ميتود په هغو پېښو کې کارول کېږي چې پورتني ميتود پرته له دېچې hypoglycemia رامنځ ته کړي نږدې نورمال سرحد ته دويني دګلوکوزو په راګرځولو کې پاته راشي، په ځانګړي توګه د شپې پرمهال چې په دې ډول کې ځن انجکشنونه کارول کېږي

Three injections regimen

- په سهار کې د NPH او regular، Mixture.
- يواځي regular د شپې د ډوډۍ پرمهال
- يواځي NPH د بيده کېدلو پرمهال

Four injection regimen

- ترهرڅل خوړو د مخه regular insulin(درې ځلې خواړه درې انجکشنه).
- د بيده کېدو پرمهال NPH يا long acting(ultralente insulin).

په دوامداره توګه ترپوستکي لاندې دانسولين انفيوژن(Continous subcutaneous insulin infusion)

دا ديوه کوچنۍ بطرۍ پوسيله چلېدونکی انسولين pump په وسيله ورکول کېږي چې انسولين د ګېډې د جدار د لاړې ترپوستکي لاندې په ورځ کې په basal rate سره تطبيقوي.

دانسولين په وسيله د TYPE 2 Dibetes(NIDDM) درملنه

کله چې sulphonylureas له metformin سره په يوځايي ډول ددې ناروغانو په درملنه کې پاتې راشي نو type 2 ناروغان د hyperglycemia د کنټرولولو لپاره انسولينو ته اړتيا پيداکوي اکثره diabetologists په دې نظر دي چې د sulphonylureas او metformin لوړ ډوز ديوازمايل شي وروسته دې oral hypoglycemic درمل ودرول شي او يواځې انسولين دې ورکړل شي. ځيني diabetologists دورځې sulphonylureas او د شپې پرمهال د NPH يو انجکشن توصيه کوي.

په type 2 ناروغانو کې يواځې انسولين په لاندې ډول کارول کېږي.

1. د سهار پرمهال د NPH 25-30units واحد ډوز.
2. *Split dose method*: په دې ميتود کې مخکې له مخکې mixed شوي NPH او regular، 70/30 د سهار پرمهال 20 units او د شپې تر ډوډۍ له مخه 15units ورکول کېږي(ډوزيې دويني دګلوکوز دراپور په اساس برابرېږي).

د glycemia د کنټرول منل شوي سويې

- Fasting يا دخوړو د مخه 90-130 mg/dl
- ترخوړو يو ساعت وروسته: <180 mg/dl
- ترخوړو دوه ساعته وروسته: <150 mg/dl
- Hemoglobin A1c(HA1c) چې د نورمال سرحد د پورتنې کچې څخه تر 2% زيات نه وي.

دانسولين د درملنې اختلاطات

- د زرق کولو په ځای کې: injection abscess، Lipodystrophy(lipoatrophy ________ lipohypertrophy)، دانسولين په وړاندې د IgG antibodies جوړېدل چې دانسولين اغېزې خنثي کوي
- دوزن زياتوالی.
- Hypoglycemia يې ډېرعام اختلاط دی.



MANAGEMENT OF EARLY MORNING HYPERGLYCEMIA IN TYPE1 DIABETES.

(A very common viva question)

One of the more difficult problem in the management of type1 diabetes is the determining the proper adjustment of insulin dose when the fasting blood sugar is high. This high fasting sugar may be due to several mechanisms as following:

Somogyi effect:

- Patient with type1 diabetes may develop nocturnal hypoglycemia (due to high dose of night NPH. Insulin) which may inturn stimulate a surge of counter- regulatory hormones (Somogyi effect) to produce high blood glucose levels by 7 AM.
- Check blood sugar at 3 AM (low) and 7 AM (high).
- Reducing (not increasing) inappropriate doses of night NPH improves the morning hyperglycemia.

Dawn phenomenon

- The dawn phenomenon occurs in about 75% of type1 patients, also occurs in type 2 and in normal persons. It is characterizewd by reduced tissue sensitivity to insulin developing between 5-8 AM causing fasting hyperglycemia.
- It may be due to spikes of growth hormone released at the onset of sleep.
- Blood sugar at 3-4 AM (not low) and at 7AM (high).
- Management: divide the dose of night NPH into pre-dinner and at bedtime.

Wanning of circulating insulin

- The most common cause of fasting hyperglycemia is the waning of circulating insulin level.
- Management is to increase night NPH or change it from dinnertime to bedtime to achieve sustained response the whole night.

CLINICAL TRIALS IN TYPE1 DIABETES

Diabetes trials is a common viva question now, try to remember the outcomes of these trials.

Diabetes prevention trial -1 (DPT-1)

Daily low dose insulin injections in first – degree relatives of type-1 diabetics who were selected as being at risk for development of type-1diabetes because of detectable islet cell antibodies. Trial was stopped because it failed to show benefit of prophylactic insulin therapy.

The diabetes control and complication trial (DCCT)

This trial was done on type-1 diabetics. It showed that intensive insulin therapy with ultiple insulin injections markedly reduces the risk of diabetic complications; however with risk of serious hypoglycemia. Reinterpretation of DCCT trial suggests moderate glycemic control (HbAlc no higher than 2% above the normal limits).

CLINICAL TRIALS IN TYPE2 DIABETES

The diabetes prevention program (DPP)

This trial was performed in overwight persons and showed that low – fat- diet and 150 min brisk walk/week reduces the risk of progression to type2 diabetes by 58% as compared with a matched control group.

The United Kingdom prospective diabetes study (UKPDS)

This study shows that injensive therapy with either sulfonylurea, metformia, combination of two or insulin therapy achieving HAlc level of 7% decreases the risk of microvascular complications (retinopathy and nephropathy) as compared with diet therapy. However there was no cardiovascular benefit. Strict hypertension control in diabetes reduces the risk of complications.



دټول پانقراص او Transplantation ، pancreatic islet

دډیابټ د درملنې په توګه دټول پانقراص او pancreatic islet، transplantation تر کلینیکي ازمایښت لاندې ده لوی زیان یې زیاتې immunosuppressive therapy ته اړتیا ده.

دډیابټ دکنټرول ټاکنه (Assessment)

- دویني ګلوکوز.
- دمتیازو ګلوکوز.
- د Glycosylated hemoglobin(HBA1) غلظت

Glycoslated hemoglobin(HbA1c)

کله چې دیوه نورمال کاهل شخص hemoglobin د chromatographic column (دیوه مخلوط داجزاوو دبېلولو ستون) څخه تېرشي په لاندې برخو بېلېږي

- لویه برخه (Major components): چې په مجموعي ډول د A(HbA) hemoglobin په نامه یادېږي او دټول هیموګلوبین 92-94% جوړوي.
- کوچنۍ برخه (Minor components): چې په مجموعي ډول د hemoglobin A1(HbA1c) په نامه یادېږي چې دټول هیموګلوبین 4-6% جوړوي.

پرته له دې چې د hemoglobin molecule د beta chain په وروستي امینو اسید دګلوکوز ګروپ اضافه شي HBA1c، HbA ته identical دی. دله همدې کبله د HBA1c دجوړېدو اندازه له ګلوکوز سره د سرو حجراتو (red cells) په مخامخ کېدنې پورې تړلې ده. څرنګه چې دهیموګلوبین سره دګلوکوز نښتل په نسبي ډول برابر (stable) دي، HbA1c د erythrocyte د ژوند په اوږدو کې راټولېږي او غلظت یې په مخکنیو ۱۲-۸ اونیو کې دویني دګلوکوز منحنۍ کچه ښیي.

- د ډېرو خلورو میاشتو په واټن د هر type diabetes mellitus په ناروغانو کې باید HbA1c اندازه شي تر څو د ډېرو میاشتو په اوږدو کې دویني دګلوکوز کنټرول تخمین کړي

دناروغ پوهونه (Education of patient)

ناروغ باید د درملنې، وقایې او داختلاطاتو دپېژندنې په لاندې مهمو اړخو وپوهول شي.

- د glucometer په وسیله دګلوکوزو په معلومولو.
- په strips کې دمتیازو دتجزیې دلارې د ketone bodies په لاسته راوړلو.
- دانسولین ددقیق ډوز په اندازه کولو.
- د hypoglycemia داعراضو په پېژندلو او درملنې.
- ناروغ ته باید وویل شي چې یو card ورسره ولېږدوي چې په هغه کې دده نوم، تشخیص، دانسولین ډوز، او دکورني ډاکټر دټیلیفون شمېره لیکل شوې وي.
- ناروغ باید په دې وپوهول شي چې څرنګه خپل نظافت مراعات کړي پښې د مخ په څېر پاکې وساتي *(keep feet as clean as face)*.

CHACKLIST FOR FOLLOW-UP VISITS OF PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS

Body weight

Urinalysis

Urinalasis of fasting specimen for glucose, ketones, albumin (both macro and microalbuminuria)

Glycaemic control

- GHb (HbA1c)
- Inspection of home blood glucose monitoring record

Hypoglycaemic episodes

- Number of serious (requiring assistance in treatment) and mild episodes
- Time when 'hypos' experienced.

Blood pressure (supine and erect)

Visual acuity

Ophthalmoscopy (with pupils dilated)

Lower limbs

- Peripheral pulses



- Tendon reflexes
- Perception of vibration sensation
- Feet: ulceration, callous skin indicating pressure area, nails, need for chiropody.

د diabetic ناروغ معاینه

(دا يو له عامو فزيکي معايناتو څخه ګڼل کېږي چې په لندمهالو او اوږدمهالو پېښو کې کارول کېږي).

دناروغ عمومي منظره

- وزن-چاغوالی.
- دمخ منظره: Cushingoid face.
- د hydration حالت.

سفلي نهايات(دلېنګو څخه معاينه پيل کېږي)

تفتيش

- Necrobiosis lipodica: د پوستکي لاندي کولاجنو داتروفي له کبله دزېړو scared برخو څخه عبارت ده.
- دانسولين دکاروني له کبله د پوستکي اتروفي.
- Ulceration.
- انتان
- دوينېتانو تګ، د ischemia له کبله د پوستکي اتروفي.
- په ورانه کې دي دزرق ځايونه وکتل شي، Quadriceps wasting(د femoral nerve د mononuritis له کبله رامنځ ته شي).

جس

- دتودوخي درجه(temperature): د ischemia له کبله يخه وي
- محيطي نبضونه(peripheral pulses:(Femoral، popliteal، tibial، posterior dorsal pedis).
- اذيما (د nephropathy له کبله).

Neurological assessment

- د Sensations د dorsal column په شمول
- Reflesxes: د neuropathy له کبله کم شوي وي
- Proximal muscle: دهغه دبايلني لپاره.

- مفاصل: د charcot's joints د(proprioception له منځه تګ)لپاره.

پورتني نهايات

- نوکان: د candidiasis لپاره.
- دپورتني بازو دزرق د ځای احساسول
- دپرېوتلو او ولاړي په وضعيت کې دويني دفشار کتل ترڅو autonomic neuropathy معلومه کړي
- نبض(داستراحت د حالت د tachycardia د autonomic neuropathy له کبله رامنځ ته کېږي).

سترګې

- Visual acuity (ځکه چې cataract په عام ډول رامنځ ته کېږي).
- دريم، څلورم، او شپږم قحفي عصب معاينه کول(کېدای شي cranial nerve palsy موجوده وي).
- Fundoscopy(د retinopathy لپاره په ځانګړې توګه neovascularization)
- Periorbital او perinasal swelling له ګانګرين سره يوځای د rhinocerebral mucormycosis(فنګسي انتان)له کبله .

سر او غاړه

- خوله د candidiasis لپاره .
- غوږونه د malignant otitis externa لپاره چې د pseudomonas له کبله رامنځ ته کېږي
- د Carotid bruit احساسول

ګېډه

- Hepatomegaly: د fatty liver له کبله

COMPLICATIONS OF DIABETES	
Acute complications	
• Hypoglycemia • Diabetes ketoacidosis (DKA) • Non-ketotic hyperosmolar coma.	
Chronic complications	Presentations
Microvascular	
1. Retinopathy, cataract.	1. Impaired vision



2. Nephropathy	2. Renal failure
3. Peripheral neuropathy	3. Sensory loss, motor weakness.
4. Autonomic neuropathy	4. Postural hypotension, impotence, gastropathy.
5. Foot disease	5. Ulceration, infections
Macrovascular	
1. Coronary artery disease.	1. Angina, MI
2. Cerebral ischemia	2. TIA. Stroke
3. Peripheral vascular disease.	3. Claudication

HYPOGLYCEMIA

اسباب

- د زرق شوي انسولین، نورمالو خوړو، فعالیت او دانسولین داساسي اړتیا ترمنځ دتوازن له منځه تګ.
- دخوړو غیر منظم عادات، غیرمعمول تمرین او زیات الکهول کېدای شي د hypoglycemia برید بدتره کړي.
- په diabetic ناروغانو کې ترhypoglycemia وروسته دګلوکوزو سویې counter-regulate ورتیا له منځه تګ هم ددې برید مسئولیت په غاړه لري چې په دې حالت کې د Glucagon ځواب له منځه ځي همدارنګه په اوږدمهالې ډیابټ لرونکو ناروغانو کې کېدای شي داډرینالین ځواب هم له منځه لاړ شي.

په diabetes پورې اړوندې hypoglycemia اسباب

- دخوړو نه اخستل، ځنډ او نابشپړوالی
- تر اندازې زیات فزیکي تمرین
- الکهول
- په نا سمه توګه د انسولین ډیزاین شوی رژیم، چې په ځانګړي توګه nocturnal hypoglycemia ته مساعد دی.
- دګلوکوز د counter-regulation زیانمنېدل یا د hypoglycemia د خبرونکي سیستم خرابوالی.
- د autonomic neuropathy له کبله Gastroparesis.
- ناپېژندل شوي نورې اندوکرایني ناروغۍ لکه Addison's ناروغي.
- سوء جذب.
- Factitious (په قصدي توګه).
- په oral hypoglycemic agent یا دانسولینو په دوز، مهال ویش، یا توصیه کولو کې خرابی.

کلینیکي منظره

د hypoglycemia اعراض هغه مهال رامنځ ته کېږي چې دپلازما د ګلوکوزو سویه 60mg/dl ته ورسېږي؛ ددماغ خرابې د ګلوکوزو په 50mg/dl سویه کې رامنځ ته کېږي تر اوږد مهالې شدیدې hypoglycemia وروسته دماغي خرابي نه راګرځېدونکې وي

د hypoglycemia لوحه په لاندې ډول ده:

- خسافت، tachycardia، دزړه ټکان، خولې کول، زړه بدي او لړزه (د sympathetic system دتنبیه کولو دلارې رامنځ ته کېږي ځکه چې د counter regulatory mechanism د glycogenolysis دزیاتولو دلارې دوینې ګلوکوز زیاتوي).
- لوږه د parasympathetic سیستم دتنبیې له کبله رامنځ ته کېږي
- Metal confusion، aggression یا اختلاج
- یو شمېر ناروغان چې اوږدمهالې diabetes ولري داسې اعراض نه لري او د شدیدې hypoglycemia په لوري په مخ ځي. او ناروغ خاسف او خوبوړی کرځي
- Mental confusion یا اختلاج او په تېزۍ سره رامنځ ته کېدونکې coma (دماغ ته دګلوکوزو دکمې اروالې کبله رامنځ ته کېږي).

Wphipple's triad

داپه hypoglycemia پورې اړوندې لوحې دیو ګروپ څخه عبارت ده چې دهر سبب له کبله رامنځ ته شوي وي چې په لاندې ډول ده:

1. د hypoglycemia داعراضو تاریخچه
2. دلوږې په حالت کې تر 40mg/dl دوینې دګلوکوزو کموالی
3. دګلوکوزو ترتوصیه کولو وروسته په تېزۍ سره دښه والې رامنځ ته کېدل



وي باید په روغتون کې بستر شي او ترکتني لاندې ونیول شي څکه چې کېدای شي hypoglycemia ددې درملو دزیات دوام له کبله بیا راوګرځي.

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF HYPOGLYCEMIA

1. Starvation
2. Insulinomas- pancreatic inlet cell tumors that secrete excessive insulin.
3. Along with other tumors e.g. sarcomas
4. Fulminant hepatic failure
5. Drug induced:
   - Sulphonylureas taken by non-diabetic
   - Aspirin ingestion by children
   - Propranolol in the presence of starvation of strenuous exercise.
6. Alcohol induced
7. Endocrine causes
   - Hypopituitarism
   - Isolated ACTH deficiency
   - Addison's diseases.

HYPOGLYCEMIA DUE TO PANCREATIC B CELL TUMORS (INSULINOMAS).

Fasting hypoglycemia may be due to an adenoma of the islets of Langerhans, 90% are single and benign, rarely multiple and malignant.

Diagnosis

Elevated serum insulin in the presence of hypoglycemia (insulin level 6µU/ml or more when blood glucose is <40mg/dl). An elevated proinsulin level in the presence of hypoglycemia is characteristic og most B cell adenomas and does not occure in factitious hyperinsulininsm.

Prolonged fasting under hospital supervision until hypoglycemia is documented is the most diagnostic tool. In a normal person blood glucose does not fall below 55-60mg/dl during a 3-day fast while in insulinoma blood sugar level can drop to 35mg/dl, patient becomes symptomatic earlier and serum insulin level is high.

Proinsulin: proinsulin level in normal person is < 20% of total insulin while in insulinoma it becomes 30-90% of insulin.

Stimulation test: intravenous glucagons stimulates insulin secretion and causes very high serum insulin level. This test is performed in borderline fasting hyperinsulinism.

Preoperative localization of tumor

SYMPTOMS OF HYPOGLYCEMIA

Autonomic	Neurologic
• Sweating • Trembling • Pounding heart. • Hunger • Anxiety	• Confusion • Drwosiness • Speech difficulty • Inability to concentrate. • Incoordination
Non-specific • Nausea • Tiredness • Headache.	

درملنه

- که دناروغ شعور سم وي: دخولې دلارې ګلوکوز ورکول کېږي.
- که دناروغ شعور سم نه وي: 50% dextrose 50 ml د داخل وریدي لارې یا 1mg د ګلوکاګون انجکشن دعضلي لارې ورکول کېږي.
- احتیاط: ناروغ باید یو څو دګلوکوز تابلیتونه په بېړني حالت کې دکارونې لپاره له ځانه سره ولېږدوي.
- که چېرې شدیده hypoglycemia دشعور دله منځه تګ یا stupor سبب شوی وي، درملنه یې 50ml 50% ګلوکوز ده چې دتېز داخل وریدي انفیوژن په بڼه ورکول کېږي. که چېرې داخل وریدي درملنې امکانات موجود نه وي دعضلي دلارې یو ملي ګرام ګلوکاګن د ناروغ شعوري حالت په ۱۵ دقیقو کې راګرځوي. کهچېرې ناروغ stuprous وي او ګلوکاګون موجود نه وي په کمه اندازه عسل یا شربت د غامبورې په خالیګاه کې اچول کېږي. همدارنګه دریکتوم دلارې دعسلو یا شربتو توصیه کول (30ml/500ml warm water) هم اغېزمن دي.
- نوټ: دګلوکاګون انجکشن دهغه hypoglycemia لپاره چې د oral hypoglycemic درملو په وسیله رامنځ ته شوې وي اغېزمنه نه ده، دا دهغه hypoglycemia لپاره اغېزمنه ده چې د insulin په وسیله رامنځ ته شوې وي.
- دهغه hypoglycemia ناروغان چې د oral hypoglycemic درملو یا long acting insulin په وسیله رامنځ ته شوې



2. Metabolic acidosis
- Blood PH<7,3
- Serum bicarbonate<15meq/L

3. Hyperketonemia and ketonuria

د متیازو کیتون په زیاته اندازې سره مثبت وي یعني++++.

PATHOPHYSIOLOGY

Hyperglycemia

دانسولینو داغېزمنې دوراني سویې په نه شتوالیکې دوینې دګلوکوزو غلظت لوړېږي او په پایله کې osmotic diuresis رامنځ ته کېږي او د مایعاتو او الکترولایتو دبایلنې سبب ګرځي. دا پېښه د Dehydration (اکثرآ ۲-۴ لیتره)، دبدن دمجموعي پوتاشیم دکموالي د 300 mmol په حدودو کې او په کمه اندازه دسوډیم (تقریبآ 500mmol)، کلوراید، phosphate او مګنیزیم دکموالي سبب ګرځي. داالکترولایتونه د osmotic diuresis له کبله بایلل کېږي.

Metabolic acidosis

د انسولینو بشپړ یا نسبي کموالي له شحمي انساجو څخه دشحمي اسیډونو ازادېدو او له دې اسیډو څخه د keton bodies د جوړېدو دزیاتوالي سبب ګرځي. keton bodies په ډېري تېزۍ سره تولید ېږي، وروسته metabolized کېږي او راټولېږي. د keton bodies په بڼه داسیډو راټولېدنه دوینې په PH کې کموالی راولي او په وصفي ډول hyperventilation، په زړه باندې negative inotrophic effect، محیطي vasodilatation او په پایله کې hypotension رامنځ ته کوي له همدې کبله د metabolic acidosis له کبله په ناروغ کې hypotension او hyperventilation رامنځ ته کېږي. همدارنګه داخل الحجروي پوتاشیم بې ځایه کوي چې وروسته په متیازو کې ایستل کېږي.

REVIEW TABLE PATHOPHYSIOLOGY OF KETOACIDOSIS
Hyperglycemia leads to hyperosmotic dieresis causing • Dehydration • Hypovolemia

Insulinomas are very small and usually not detected on CT or MRI. They are diagnosed on intraoperative ultrasound and palpation by an experienced surgeon.

Treatment

1. Sugery
2. Mediacal treatment
   - Carbohydrate feeding every 2-3 hours (hypoglycemia not responding to glucose).
   - Glucagon injection should be available for emergency.
   - Diazoxide or calcium channel blocker (verapamil) or octreotide or streptozocin may be used to inhibit insulin release from insulinoma.

DIABETIC KETOACIDOSIS

Diabetic ketoacidosis یوطبي بېړنی حالت دی چې د تلفاتو کچه یې 5% ده. کېدای شي د type 1 diabete لومړنی لوحه واوسي او یاهم د type 1 diabetes په ناروغانو کې د stress لکه انتان، trauma، جراحي یا myocardial infarction پرمهال دانسولینو دزیاتې اړتیا له کبله رامنځ ته شي. type 2 ناروغان کېدای شي د شدید stress لکه انتان یا تروما پرمهال ketoacidosis ته لاړشي.

تشدیدونکي فکتورونه

1. حاد انتانات: باکتریایي یا ویروسي
2. دانسولینو درونه یا زیاته کمونه
3. د type 1 diabetes نوي پیل کېدنه (د type 1 diabetes تقریباً ۲۵٪ ناروغان دلومړي ځل لپاره د ketoacidosis پرمهال تشخیص کېږي).

تشخیص

1. Hyperglycemia(usually:>250mg/dl)

د hyperglycemia زیاتوالي د metabolic acidosis له شدت سره تړاو نه لري، په منځنۍ کچه دوینې دګلوکوز زیاتوالی کېدای شي دژوند تهدیدونکی ketoacidosis سره یوځای وي په ځینو پېښو کې دکمې اندازې acidosis سره په زیاته اندازه hyperglycemia موجوده وي په دې حالت کې ++++glycosuria موجوده وي.



- Na+, K+ and other electrolyte depletion

Acid accumulation

- Hyperventilation
- Negative inotropic effect on the heart
- Peripheral vasodilatation (hypotension)
- Potassium depletion.

کلینیکي منظره

د dehydration او acidosis لوحه

اعراض

- شدیده تنده.
- Polyuria.
- زړه بدي او خواګرځی.
- په ماشومانو کې دګیډې درد په زیاته اندازه رامنځ ته کیږي.

علایم

- دژبې وچوالی، غیرالاستیکي پوستکی او sunken eyes.
- Kussmaul's respiration(تېز او ژور تنفس).
- دګیډې حساسیت(کیدای شي).
- Hypotension.
- تېز او کمزوری نبض.
- Hypothermia.
- د acetone د میوې بوی لرونکی تنفس.
- د شعور سطحه ګډوډه وي، دشدید ketoacidosis ناروغ کیدای شي شعور لرونکی او بیداره وي، خوبوړي حالت زیاتره رامنځ ته کیږي اما کوما ډېره نه لیدل کیږي د شعور سویه د سیروم په osmolality پورې اړه لري نه د acidosis په سویې پورې.
- کله چې د سیروم osmolality تر 320-330mosm/L لوړه شي، د CNS، depression یا کوما رامنځ ته کیږي(نورماله سویه یې 280-300 mosm/L ده).

د سیروم د osmolality د معلومولو فورمول په لاندې ډول دی:

Serum osmolality=2[Na]+K+glucose mg/dl 18

معاینات

1. د وینې ګلوکوز او الکترولایټونه په هر ساعتکې د دریو ساعتو لپاره او وروسته په هرو ۴-۲ ساعتوکې باید وکتل شي.
2. Elevated anion gap: د anion gap د cations او anions ترمنځ توپیر څخه عبارت دی چې دلاندې فورمول په وسیله اندازه کیږي
   Anion gap=[sodium+potassium]-[chloride+bicarb]
   نورمال anion gap، 12 جمع منفي 2mmol/lit ده.د anion gap نورمال والی د anionic پلازما د پروتین(البومین) له کبله وي او د anion gap زیاتوالی د عضوي اسیډو د زیات تولید له کبله رامنځ ته کیږي.
3. د متیازو ketones: متیازې په زیاته اندازه د keton bodies لپاره مثبت وي(د متیازو کیټون په هرو څلورو ساعتو کې باید چیک شي).د acidosis تر اصلاح وروسته هم Ketonuria پرمخ تلای شي.
4. ABGs کښته PH، کښته bicarb ښیي.ABG زیاتره یوځل اجرا کیږي او یوازې هغه مهال تکرارېږي چې د سیروم بای کاربونات د انسولینو د درملنې په ۶-۴ ساعتو کې لوړ شوي نه وي.
5. Blood CP: WBC لوړه وي(leukocytosis).له انتان سره یا بې له انتانه کیدای شي TLC د 25000 په اندازې له left shift سره ځګه شوې وي.
6. د سینې اکسرې: د انتان د لیدنې لپاره.
7. ECG: ترڅو myocardial infarction رد کړي او د K+ سویه مونیتور کړي.
8. Urea او creatinine: د پښتورګو د حالت د معلومولو لپاره.
9. د پلازما osmolality: تر 320-330 mosm/L لوړه سویه یې د CNS depression او کوما رامنځ ته کولای شي.

MONITORING IN KETOACIDOSIS

- Fingerstick blood glucose and electrolytes hourly for 3 hours then 2-4 hourly thereafter.
- BP, pulse, temperature and respiration hourly.
- Urine output.



- Urinary ketones – 4 hourly
- ECG, ABGs, plasma osmoality.

درملنه

Diabetic ketoacidosis يو طبي بېړنی حالت دی او بايد په روغتون کې تر درملنې لاندې ونيول شي. د درملنې اساسات يې په لاندې ډول دي

1. د مايعاتو ورکونه
2. د داخل وريدي يا عضلي لارې regular يا plain insulin ورکونه
3. د پوتاشيم (K+) ورکونه
4. که چېرې انتان موجود وي د انټي بيوټيکو ورکونه

د مايعاتو ورکونه (Fluid replacement)

په دې حالت کې د مايعاتو منځنی کموالی 6 ليټره دی.

- دری ليټره مايعات له بهر الحجروي برخو څخه کمېږي چې د نارمل سالين په وسيله معاوضه کېږي (0,9% NaCl).
- دری ليټره مايعات له داخل الحجروي برخو څخه کمېږي چې د dextrose water (5% glucose) په وسيله معاوضه کېږي.
- د هر ناروغ لپاره ۷ ليټره مايع اړينه نه ده، دا د dehydration په درجې پورې اړه لري د مايعاتو د معاوضې پر مهال JVP، basal crepts او د متيازو د هانه چيک کړئ، د مايعاتو overloading، Pulmonary edema رامنځ ته کوي چې دا يو غير معمول اختلاط نه دی په ځانګړي توګه په هغه حالت کې چې درملنه د junior ډاکټرانو په وسيله اجرا شوې وي

د مايعاتو د ورکونې ترتيب يا شيما (Scheme)

لومړی بهر الحجروي او وروسته داخل الحجروي زيان اصلاح کېږي

Normal saline 0,9% NaCl

- يو ليټر په نيم ساعت کې وروسته
- يو ليټر په يوه ساعت کې وروسته
- 500 ml په يوه ساعت کې ورکول کېږي

Bicarbonate

که چېرې شديد acidosis موجود وي (PH<7,0) د سوډيم بای کاربونات ۲-۱ امپوله (44 mEq په ۵۰ ملي امپول کې) په hypotonic saline (0,45% saline) کې په ۳۰ دقيقو کې د عين normal saline په ځای ورکول کېږي د انسولين او bicarbonate يو ځايي کارول د hypokalemia خطر زياتوي له همدې کبله د بای کاربونات سره بايد پوتاشيم ورکړل شي

Dextrose water (D5W)

کله چې د وينې ګلوکوز 250 mg/dl ته راکښته شي، نارمل سالين په 5% dextrose water او 0,45% saline (D5W+½ NS) د انسولينو د دوز له کموالي (په ساعت کې 1-4 units) سره اړول کېږي دا ترهغه مهاله چې ketonuria له منځه ولاړه شي او د اوبو کموالی پوره شي. د وينې ګلوکوز د 200 او 300mg/dl ترمنځ بايد وساتل شي.

- په وخت او تېزي سره rehydration اړين دی، که نه توصيه شوی انسولين کمو ارواشويو انساجو ته نه شي رسېدای

انسولين

- لومړی د regular انسولينو loading dose، 0,1 unit/kg IV bolus ورکول کېږي وروسته د دوامداره انفيوژن په توګه 0,1 units/kg/hr ورکول کېږي
- که چېرې انفيوژن ممکنه نه وي د داخل عضلي لارې 10 units ورکول کېږي وروسته په ساعت کې 4-6units د عضلي لارې ورکول کېږي
- که چېرې د وينې ګلوکوز په لومړي ساعت کې کم ترکمه ۱۰٪ راکښته نه شي، تکراري loading dose ورکول کېږي. د انفيوژن اندازه په هرو دوو ساعتو کې دوه چنده کېږي ترهغو پورې چې د وينې ګلوکوز کم ترکمه ۱۰٪ راکښته شي
- کله چې د وينې د ګلوکوزو غلظت 250mg/dl ته راکښته شي، د انسولينو دوز بايد په ساعت کې 1-4 units ته راکښته شي
- په دې حالت کې بايد د تحت الجلدي لارې څخه کار وانه خستل شي ځکه چې د شاک په ناروغانو کې د پوستکي لاندې د وينې جريان کمېږي



- په ډېرې تېزۍ سره دويني دګلوکوزو په سويه کې دکموالي څخه بايد مخنيوی وشي ځکه چې داپېښه cerebral edema رامنځ ته کولای شي.

د Potassium ورکونه

- د diabetic ketoacidosis په ټولو ناروغانو کې دپوتاشيم کموالی موجود وي اونړدې ټول ناروغان دوريدي لارې پوتاشيم ته اړتيا لري ترڅو له خطرناکې hypokalemia څخه مخنيوی وشي. له همدې کبله په هر ليتر کې 20 mmol KCl اضافه کېږي، پرته له لومړی ليتر څخه ځکه چې په لومړي وخت کې دپلازما پوتاشيم د انسولين په کمښت کې حجراتو ته دپوتاشيم دننوتا دکموالي له کبله لوړ وي.
- که څه هم راپور وځنډېږي او ECG، hyperkalemia ونه ښيي او ناروغ ادرار وباسي بايد پوتاشيم ورکړل شي. که نه دالکترولايټو راپور ته دانتظار ويستل شي ځکه چې کېدای شي ناروغ د پښتورګو عدم کفايه ولري په کوم کې چې پوتاشيم مخکې له مخکي لوړ وي.
- که چېرې ECG هموارې T موجې او يا د U موجې رامنځ ته کېدل چې په hypokalemia دلالت کوي وښيي، دمايعاتو او انسولينو په وسيله درملنه دنورې hypokalemia سبب ګرځي. دمايعاتو ورکونه پلازما رقيقوي او ژوند ګواښونکې hypokalemia رامنځ ته کوي همدارنګه انسولين پوتاشيم د حجراتو داخل ته لېږدوي چې داهم hypokalemia رامنځ ته کوي.

Antibiotics

دانتان ترموندلو وروسته، دانتان دډول په اساس انتي بيوتيک ورکول کېږي په عين وخت کې وسيع الساحه انتي بيوتيک بايد ورکړل شي.

ځانګړي اهتمامات

- که چېرې تردوو ساعتو وروسته دمتيازو ايستنه موجوده نه وي دمثانې catheter بايد تېر کړل شي.
- په غير شعوري او خوبوړو ناروغانو کې معدې معايي ټيوب (Nasogastric tube) دمعدې دخالي ساتلو لپاره تېرېږي ځکه چې دمعدې پراخوالی د ketoacidosis له اختلاطاتو څخه ګڼل کېږي همدارنګه په خوبوړو ناروغانو کې د aspiration دمخنيوي پخاطر ورته NG ټيوب اچول کېږي.
- په شاک ناروغانو کې CVP line تېرېږي چې له همدې کبله دمايعاتو ورکونه په دقيقه توګه برابرېږي.
- په comatos، زړو او چاغو ناروغانو کې د DVT دمخنيوي لپاره تر پوستکي لاندې heparin ورکول کېږي ځکه چې thromboembolism يو د ketoacidosis له اختلاطاتو څخه ګڼل کېږي.

وروسته يا راتلونکې کتنې (subsequent monitoring)

ترابتدايي rehydration، الکترولايټو او انسولينو تر ورکونې وروسته کتنې په لاندې ډول دي:

- په هر ساعت کې ګلوکوز داتو ساعتو لپاره بايد وکتل شي.
- په هرو دوو ساعتو کې الکترولايټونه داتو ساعتو لپاره بايد وکتل شي.
- دپوتاشيم ورکونه د هغه دپايلې سره بايد برابر کړل شي.

د Ketoacidosis ناروغان د24ساعتو لپاره تر کتنې لاندې نيول کېږي. کله چې ketoacidosis له منځه ولاړ شي دخولې دلارې تغذيه د متکررو مايع خوړو په وسيله چې 25g کاربوهايډريټونه ولري پيل کېدای شي.

وروسته يا راتلونکې درملنه (Subsequent management)

کله چې ناروغ د ډېر ښه شي چې مايعات وخښلای شي او ketoacidosis له منځه ولاړ شي (چې د anion gap په کموالي، او دسيروم دبای کاربونات په زياتوالي سره معلومېږي) کېدای شي تر پوستکي لاندې دانسولين زرق ورته پيل شي، تر subcutaneous dose د ورکړې ډېرش دقيقې وروسته داخل وريدي انفيوژن قطع کېږي.

د KETOACIDOSIS اختلاطات

Hypotension

Hypotension د پښتورګو عدم کفايه رامنځ ته کولای شي که چېرې دويني سيستوليک فشار تر 80 mmHg کښته وي او د



نارمل سالين په وړاندې ځواب ونه وايي دپلازما پراخونکي يا plasma expander(لکه Hemaccel ورکول کېږي) او يا whole blood ورکول کېږي.

دماغي اذيما(Cerebral edema)

دماغي اذيما کېداى شي په تېزۍ سره دويني دګلوکوزو دکموالي يا د hypotonic مايعاتو دکاروني له کبله رامنځ ته شي. دتلفاتو کچه يې زياته ده.درملنه يې د *Monitol او اکسيجن* په وسيله کېږي.

Acute respiratory distress syndrome(ARDS)

په دې حالت کې په ABG يا pulse oximetry کې hypoxemia او دسينې په اکسرې کې د سږو infiltrates رامنځ ته کېږي.

Thromboembolism

د دې لپاره چې د DVT او د thromboembolism له نورو ډولو څخه مخنيوی وشي، په بې شعوره، زړو يا چاغو کسانو کې heparin کارول کېږي.

Disseminated intravascular coagulation(DIC)

دا حالت په کمه اندازه رامنځ ته کېږي.

Hypothermia

په شديد ketoacidosis کې شديد hypothermia کېداى شي رامنځ ته شي.

دورملني اختلاطات

Hypoglycemia، Hypokalemia، pulmonary edema.

HYPEROSMOLAR NON-KETOTIC COMA

دا حالت چې په کې شديده hyperglycemia بې له ښکاره ketosis څخه رامنځ ته کېږي يو ميټابوليک بېړنی حالت دی چې په وصفي ډول په ناکنټرول شوي type 2 ناروغانو کې رامنځ ته کېږي. په ناروغانو کې په منځنۍ يا زاړه عمر کې له خفيف يا مخکې له مخکې ناتشخيص شوي diabetes کې دا حالت رامنځ ته کېږي. انتان، myocardial infarction، stroke يا په نږدې وخت کې جراحي يې له تشديدونکو فکتورو څخه ګڼل کېږي.

کلينيکي لوحه

کلينيکي لوحه يې عبارت ده له dehydration او stupor يا کوما څخه چې د hyperosmolality له کبله رامنځ ته کېږي. زړه بدي، خواګرځي او دګېډې درد په ډېره کمه اندازه په کې رامنځ ته کېږي ځکه چې په دې حالت کې Acidosis موجود نه وي. په دې حالت کې hyperventilation لکه په DKA کې چې ليدل کېږي نه وي موجود.

معاينات

- شديده hyperglycemia، دويني ګلوکوز 600-400mg/dl وي اما په متيازو کې keton bodies موجودې نه وي.
- Plasma osmolality >310 mosm/L.
- Serum bicarbonate>15meq/L.
- ABGs نورمال PH ښيي.
- Anion gap نورمال وي(<14 meq/L).



21.20 MANAGEMENT OF DIABETIC KETOACIDOSIS

Fluid replacement

- 0.9% saline (NaCl) i.v.
  - 1 litre over 30 minutes
  - 1 litre over 1 hr
  - 1 litre over 2 hrs
  - 1 litre over next 2-4 hrs
- When blood glucose < 15 mmol/l (270 mg/dl)
  - Switch to 5% dextrose, 1 litre 8-hourly
  - If still dehydrated, continue 0.9% saline and add 5% dextrose 1 litre per 12 hrs
- Typical requirement is 6 litres in first 24 hrs but avoid fluid overload in elderly patients
- Subsequent fluid requirement should be based on clinical response including urine output

Insulin

- 50 units soluble insulin in 50 ml 0.9% saline i.v. via infusion pump
  - 6 units/hr initially
  - 3 units/hr when blood glucose < 15 mmol/l (270 mg/dl)
  - 2 units/hr if blood glucose declines < 10 mmol/l (180 mg/dl)
- Check blood glucose hourly initially-if no reduction in first hour, rate of insulin infusion should be increased
- Aim for fall in blood glucose of 3-6 mmol/l (~55-110 mg/dl) per hour

Potassium

- None in first litre of i.v fluid unless < 3.0 mmol/l
- If plasma potassium < 3.5 mmol/l, give 40 mmol added potassium
  - Give in 1 litre of fluid
  - Avoid infusion rate of > 20 mmol/hr
- If plasma potassium is 3.5-5.0 mmol/l, give 20 mmol added potassium
- If plasma potassium is > 5.0 mmol/l, or patient is anuric, give no added potassium

A Comparison of Diabetic Ketoacidosis and Hyperosmolar Nonketotic Syndrome

Feature	Diabetic Ketoacidosis	Hyperosmolar Nonketotic Syndrome
Age of patient	Usually <40 yr	Usually >60 yr
Duration of symptoms	Usually < 2 days	Usually >5 days
Plasma glucose	Usually <600 mg/dL	Usually >600 mg/dL
Serum sodium	Normal or low (130–140 mEq/L)	Normal or high (145–155 mEq/L)
Serum potassium	Normal or high (5–6 mEq/L)	Normal (4–5 mEq/L)
Serum bicarbonate	<15 mEq/L	>15 mEq/L
Ketone bodies	Positive at ≥1:2 dilution	Negative at 1:2 dilution
pH	<7.35	>7.3
Serum osmolality	Usually <320 mOsm/kg	Usually >320 mOsm/kg
Fluid deficit	≤10% body weight	≤15% body weight
Cerebral edema	Subclinical asymptomatic, rare clinically	Very rare
Prognosis	3%–10% mortality (>20% for people >65 yr)	10%–20% mortality
Subsequent course	Insulin therapy required in most cases	Insulin therapy not usually required.

د Hyperosmular coma درملنه

د hyperosmular non-ketotic coma درملنه د ketoacidosis په شان ده ډېر کم تو پیر سره لري:

دمايعاتو ورکونه

په hyperosmular coma کې دمايعاتو ورکونه د اساسي برخې څخه ګڼل کېږي چې دا کړنه د hyperglycemia د hypovolemia په اصلاح کولو سره راکموي چې دا بيا د ګلوکوزو glumerular filtration او د پښتورګو ايستنه دواړه زیاتوي سالين بايد

NaCl 0,45% وي (نه saline normal 0,9%). په لومړيو ۱۰-۸ ساعتو کې کېدای شي ۶-۴ ليتره مايع ته اړتيا پيدا شي. يو ځل چې دويني ګلوکوز 250mg/dl ته ورسېږي د مايعاتو په ورکونه کې بايد 5% dextrose water هم شامل شي چې په 0,45% يا 0,9% دواړو saline کې ورکول کېدای شي.

Insulin therapy

Insulin ته کېدای شي د hyperglycemia د راکمولو لپاره اړتيا پيدا شي اما ترهغې کچې چې په ketoacidosis کې اړينه ده په کمه اندازه ده. داخل وريدي 15 units او ترپوستکي لاندي (S/C) 15 units ابتدايي دوز په هرو څلورو ساعتو کې د S/C units 10-20 وروستني دوز سره زياتره اغېزمن تماميږي.

دپوتاشيم معاوضه

په coma hyperosmular کې په کمې اندازې د پوتاشيمو ورکوني ته اړتيا شته ځکه چې په دې حالت کې acidosis نه وي موجود. که څه هم د انسولينو تر ورکوني وروسته د سيروم پوتاشيم کېدای شي په تېزۍ سره راکښته شي اما داسې توصيه کېږي چې که چېرې د سيروم پوتاشيم لوړ شوی نه وي د انسولينو لومړی بوتل ته د potassium chloride(10 meq/L) ور اضافه شي.

Heparin

څرنګه چې په coma hyperosmular کې thromboembolic اختلاطات زيات دي له همدې کبله په وقايوي توګه تر پوستکي لاندي heparin ورکول کېږي.

انذار

د coma hyperosmular د تلفاتو کچه تر ketoacidosis لس چنده زياته ده ځکه چې د دې حالت شيوع په زړو ناروغانو کې چې کېدای شي قلبي وعايي او يا نوري ناروغۍ ولري زياته ده.

په Diabetes کې انتانات

په ښه ډول نه کنټرول شوی diabetes د لاندي انتاناتو لپاره لاره هواروي:

پوستکی

- Staphylococcal infection (boils,abscesses).
- Mucucutaneous candidiasis.

بولي لارې

- د بولي لارو انتانات (UTI).
- Perinephric abscess.

سږي

- Staphylococcal and pneumococcal pneumonia
- Tuberculosis

د دې خبرې دليل چې ولې په ښه ډول سره نه کنټرول شوې ډيابېټ د انتان په وړاندې برابر دی دادی چې د ګلوکوزو په لوړه سويه کې د polymorphonuclear leukocytes پوسيله chemotaxis او phagocytosis خرابېږي.

په Diabetes کې وعايي بې نظمۍ (VASCULAR DISORDERS IN DIABETES)

دلويو اوعيو ناروغۍ (Large vessel disease)

Diabetes د atherosclerosis په رامنځ ته کېدو کې په ځانګړې توګه د ويني په لويو رګو کې چې د stroke، myocardial infarction او foot gangrene د رامنځ ته کېدو مسئوليت په غاړه لري خطري فکتور ګڼل کېږي.

دکوچنيو اوعيو ناروغۍ (Small vessel disease)

په ډيابېټ کې د بدن کوچنۍ اوعيې په ځانګړې توګه د دريو برخو اوعيې ماوفه کوي چې په لاندي ډول دي:

- په Retina کې – diabetic retinopathy رامنځ ته کوي
- د پښتورګو په glomerulus کې – diabetic nephropathy رامنځ ته کوي
- د عصب په پوښ (nerve sheath) کې – diabetic neuropathy رامنځ ته کوي

DIABETIC NEUROPATHY

ميکانيزم

د neuropathy لپاره لاندي نظريې (hypothesis) ورکړل شوي دي

- د vasa nervosum بندښت يا



- Hyperglycemia پــه schwan حجراتــو کــې د sorbitol او fructose جوړېدنه زیاتوي، چې د دې قندونو راټولېدنه کېـدای شـي د عصـب د نـده (د عصـب د conduction سرعت کمـوي) او جوړښت (segmental demyelination رامنځ ته کوي) ګډوډ کړي

TYPES OF DIABETIC NEUROPATHY
Polyneuropathy
• Symmetrical, mainly sensory and distal.
• Asymmetrical, mainly motor and proximal.
Monoeuropathy
• Involvement of distribution of one nerve is called mononeuropathy.
• When single nerve of different areas is involved at the same time, this is called mononeuritis multiplex.
Autonomic neuropathy
• Cardiovascular
• Gastrointestinal
• Genitourinary
• Vasomotor pupillary

د Neuropathy ډولونه

- Symmetrical sensory polyneuropathy
- Asymmetrical motor neuropathy
- Mononeuropathy
- Autoimmune neuropathy

SYMMETRIC SENSORY POLYNEUROPATHY

(د diabetes ډېر عام اختلاط ګڼل کېږي)

اعراض

- په لاسو او پښو کې Paraesthesia
- په سفلي نهایاتو کې dull درد چې په شپه کې زیاتېږي
- د پښې په تله کې سوځېدونکی احساس
- په پښو کې د بې حسي احساس

علایم

- په سفلي نهایاتو کې د tendon reflexes له منځه تګ
- په وروستیو برخو (distal parts) کې د vibration احساس د درک کولو کموالی
- د نورو احساساتو د ستکش او جورابې ډوله خرابی
- په پښو کې د ژور درد او تودوخې احساس له منځه تګ
- د پوســـتکي hyperesthesia (د درد پـــه وړانـــدې د حساسیت زیاتوالی).
- په پښو کې بې درده ټپ، د distal برخو arthropathy چې پــه دې حالــت کــې د مفاصــلو ګــډوډي (Charcot joints) (Sharkot joints) رامنځ ته کېږي منځ ته راځي

په دې حالت کې کېدای شي حرکي دندې هم اغېزمنې شوې وي چې د لاندې حالاتو د رامنځ ته کېدو سبب ګرځي:

- د عضلاتو ناتواني او له لاسه ورکونه
- د پښې ګوتې د interosseus عضـلاتو د بایلنې له کبله کېدای شي پورته لورته کږې شوې وي

ASYMMETRICAL MOTOR NEUROPATHY

- ځینـــي وختونـــه دا ډول د neuropathy د diabetic amyotrophy په نامه هم یادېږي
- لوحه یې شدیده وي او د سفلي نهایاتو (نادراً علوي نهایـاتو) د proximal عضـلاتو پرمختلونکې نـاتوانی او بایلنه رامنځ ته کوي
- دا حالت پـه زیاتـه انـدازه د شـدید درد سـره چې پـه اساسي ډول د لېنګي په مخکني اړخ کې احساسېږي یوځای وي
- پـه ځینـي حـالاتو کـې د وزن ځرګنـده بایلنـه ورسره موجـوده وي (چـې د cachexia neuropathic پـه نامـه یادېږي).
- دردناکه بایلنه (wasting) اکثراً asymmetrical وي او په ماوفه برخه کې د شدید حساسیت سره یوځای وي
- فکـر کېـږي چې د دې حالت پـه رامنځ تـه کېدو کې د lumbosacral plexus حاد infarction ونډه لري
- په ماوفه اړخ کې tendon reflex هم موجود وي



- په ښځينې وختو کې extensor planter response موجود وي او د CSF پروټين لوړ شوي وي
- شفا اکثرآ په ۱۲ مياشتو کې رامنځ ته کېږي، يو شمېر زيانونه دوامداره کېږي او درملنه يې په اساسي توګه تقويي وي

MONONEUROPATHY

- ديوه عصب ديوي برخې ماوفه کېدل د mononeuropathy په نامه يادېږي
- داکېداى شي حرکي وي (په زياته اندازه) او يا هم حسي وي چې محيطي او قحفي اعصاب (cranial nerve) ماوفه کوي. Femoral او cranial عصب په زياته اندازه پرې اخته کېږي
- د دريم او شپږم عصب د ماوفه کېدو په وسيله د سترګو د حرکاتو د خرابي له کبله diplopia په زياته اندازه رامنځ ته کېږي
- د median nerve د ماوفه کېدو له کبله Carpal tunnel syndrome رامنځ ته کېږي
- Foot drop د femoral، sciatic او lateral popliteal اعصابو د ماوفه کېدو له کبله رامنځ ته کېږي
- Mononeuritis multiplex: کله چې د مختلفو برخو يو عصب په عين وخت کې ماوفه شي د mononeuritis multiplex په نامه يادېږي

AUTONOMIC NEUROPATHY

کېداى شي sympathetic يا parasympathetic اعصاب په زياته اندازه ماوفه شي

کلينيکي منظره

قلبي وعايي

- Postural hypotension
- Resting tachycardia
- Fixed heart rate

معدي معايي

- د oesophageal atony له کبله dysphagia.
- د کېدې پرسوب، زړه بدي، خواګرځيا و unstable diabetes د معدې د تخليې له ځنډ څخه رامنځ ته کېږي (gastroparesis).
- Nocturnal نس ناستی او fecal incontinence.
- د colonic atony له کبله قبضيت.

بولي تناسلي

- په micturition کې ستونزې، urinary incontinence او متکرر هانتانات د atonic bladder له کبله رامنځ ته کېږي.
- Impotence او retrograde ejaculation.

Sudomotor

- Gustatory (خوندلرونکي) خولې کول
- بې له hypoglycemia څخه د شپې پرمهال خولې (Nocturnal sweats).
- Anhidrosis– په پښو کې fissures.

Vasomotor

- پښې د پوستکي د vasomotor responses د بايلني له کبله ديخني احساس کوي.
- د vasomotor tone او داوعيو د نفوذيه ورتيا د زياتوالي له کبله dependent edema رامنځ ته کېږي.
- د Bullous رامنځ ته کېدل.

Pupillary

- د pupil د اندازې کموالی
- د mydriatrics په وړاندې مقاومت
- د رڼا يا light د غواب ځنډ يا له منځه تګ.

د hypoglycemia د خبرېدنې (awareness) بايلنه

- Sympathetic يا parasympathetic denervation او hypothalamic dysfunction د hypoglycemia د خبرولو د بايلني سبب ګرځي. (د hypoglycemia لوحه په اساسي ډول د sympathetic فعاليت له کبله رامنځ ته کېږي؛ کله چې په دې اعصابو کې خرابي رامنځ ته شي د hypoglycemia په رامنځ ته کېدو کې کموالی راځي او د hypoglycemia تهديد بې له اختاره يا ګوابنه پاته کېږي).

دوينې جريان کمېږي په دې حالت کې اکثرو محيطي انساجو ته دوينې اروا کمېږي حتى که دوران ښه پوره هم وي

3. انتان

Diabetic ناروغان په زياته اندازه د پوستکي انتاناتو ته مساعد وي او د تپ د جوړېدو کموالي پکښې رامنځ ته کېږي چې د necrosis سبب ګرځي

DISTINGUISHING FEATURES BETWEEN ISCHAEMIA AND NEUROPATHY IN THE DIABETIC FOOD	
Neuropathy	**Ischemia**
Symptoms • Paraesthesia • Pain • numbness	*Symptoms* • Claudication • Rest pain
Structural damage • Ulcer • Sepsis • Abscess • Osteomyelitis • Digital gangrene • Charcot joint	*Structural damage* • Ulcer • Sepsis • Gangrene

درملنه

- ناروغ بايد وپوهول شي چې پښې د مخ په خبر پاکې وساتي. د سګرټو له څکولو څخه دې ډډه وشي اود خپلې پښې د ګوتو نوکان بايد پرې نه کړل شي.
- يوځل چې ulceration او gangrene رامنځ ته شي، د درملنې موخه دژوندي انساجو ساتل دي په دې حالت کې دوه اساسي درملنې وجود لري چې دانتان او ischemia درملنې دي

انتان

- په وخت سره اغېزمن انتي بيوتيک.
- که چېرې قيح موجود وي د drain اينښودل
- په منظمه توګه د پښې اکسرې اجراکول ترڅود هډوکي ماوفيت ولېدل شي.

اسکميا

- په کلينيکي توګه يا د Doppler ultrasound په وسيله بايد د پښو د وينې جريان و ټاکل شي.

MANAGEMENT OF NEUROPATHIES	
Neuropathy	**Management**
Painful neuropathy (pain and paraesthesia)	• Strict glycemic control • Tricyclic antidepressants e.g. imipramine, amitriptyline. • Anticonvulsants (gabapentin, carbamazepine) • Antiarrhythmic (mexiletine)
Postural hypotension	• Support stockings • Fludrocortisones • NSAIDs
Gastroparesis	Metoclopramide, domperidone Erythromycin
Diarrhea	• Loberamide • Octreotide
Constipation	Laxtives
Atonic bladder	Intermittent self catheterization
Excessive sweating	Anticholinergics (propantheline)
Impotence	• Injection of prostaglandin • E1 in carpus cavernosum of penis. • Sildenafil (Viagra) • Vacuum device • Implanted penile prosthesis • Psychological counseling

DIABETIC FOOT

په diabetic ناروغانو کې د پښو د انساجو necrosis د دريو فکتورو له کبله رامنځ ته کېږي:

1. Neuropathy

Necrosis د اوږد مهالي فشار له کبله رامنځ ته کېږي. ناروغ د sensory neuropathy له کبله درد نه احساسوي له همدې کبله کله چې دده/دې پښې تپې شي درد نه احساسوي چې په پايله کې د تپ څخه بې خبري رامنځ ته کېږي او د انساجو necrosis رامنځ ته کوي

2. Ischemia

اسکميا د محيطي arterio-venous anastomosis دلارې د وينې د shunting له کبله چې په neuropathic پښو کې رامنځ ته کېږي منځ ته راځي، له همدې کبله په کوچنيو اوعيو کې



- کله چې د اسکمیا لومړي علایم ولیدل شي د cholesterol lowering درملو په وسیله ضمیموي درملنه اغېزمنه ده.
- کله چې د پښې ځنډنی تپ د ستنډرډ debridement او انټي بیوټیکو په وړاندې مقاوم وي، باید platelet drived growth factor د موضعي تطبیق لپاره په پام کې ونیول شي.
- غیر انتخابي beta-blockers د ischemic foot ulcer په ناروغانو کې په نسبي ډول مضاد استطباب دي ځکه د درمل کېدای شي د وینې محیطي جریان راکم کړي.

د amputation استطبابات

- غیر کنټرول شوی انتان
- Osteomyelitis.
- په پراخه اندازه د انساجو تخریب.

MANAGEMENT OF DIABETIC FOOT ULCERS

- Remove callous skin
- Treat infection
- Avoid weight-bearing
- Ensure good diabetic control
- Control oedema
- Undertake angiogram to assess feasibility of vascular reconstruction in some cases.

Diabetic foot: practice points

- Prevention is the most effective way of daling with the problem of tissue necrosis in the diabetic foot.
- A specialist chiropodist (Podiatrist) is an integral part of the diabetes team to ensure regular and effective chiropody and to educate patients in care of the feet.



DIABETIC NEPHROPATHY

Diabetic nephropathy د پښتورګو د ځنډنی عدم کفایې ډېر عام سبب ګڼل کېږي د type 1 diabetes په ناروغانو کې تر ۲۰ کلو وروسته د nephropathy د رامنځ ته کېدو چانس ۳۰-۴۰٪ دی له type 2 سره په توپیر چې په دې ناروغانو کې په کمه اندازه دا حالت رامنځ ته کېږي یعنې د type 2 په ۱۵-۲۰٪ پېښو کې nephropathy رامنځ ته کېږي که څه هم زیات کسان په type 2 دیابټ اخته کېږي، end stage renal ناروغي په type 2 کې د type1 په پرتله زیاته شیوع لري

په diabetes کې پښتورګې د دریو لارو له لارې تخریبېږي

Diabetic glomerulosclerosis

کلینیکي nephropathy چې په ثانوي توګه د glomerular ناروغیو له کبله رامنځ ته کېږي تر تشخیص ۱۰-۲۰ کاله وروسته رابرسېره کېږي په دې حالت کې ساختماني تغیرات عبارت دي د glomerular basement membrane له ضخیموالي او د protein cross-linkages له ګډوډېدو څخه چې د ګلومیرول غشا په یوه غیر اغېزمن



filter باندي بدلوي. په پايله کې په پرمختلونکي توګه په متيازو کې پروتين بايلل کېږي چې له microalbuminuria څخه پيل کېږي او د ځرګندې proteinuria په لوري په مخ ځي.

Ischemic افتونه

په دې حالت کې د afferent او efferent arteriols، hypertrophy او hyalinization رامنځ ته کېږي.

انتاني افتونه

په پښتورګي کې انتاني افتد asending انتان له کبله چې د مثانې د stasis په وسيله چې د autonomic neuropathy له کبله رامنځ ته کېږي منځ ته راځي.

د diabetic nephropathy د رامنځ ته کېدو لپاره خطري فکتورونه

- په ناسمه توګه دويني د ګلوکوز کنټرول
- اوږد مهالي diabetes.
- د نورو microvascular اختلاطاتو موجوديت.
- نژادي ګروپ (پېښې يې په اسيايي نژادو او pima Indians کې زياتې دي).
- له مخکې موجود hypertension.
- د diabetic nephropathy کورنۍ تاريخچه
- د hypertension کورنۍ تاريخچه

د NEPHROPATHY مرحلې

- په لومړي سر کې microalbuminuria موجوده وي.
- Microalbuminuria پرمختلونکي diabetic nephropathy رامنځ ته کوي چې په دې حالت کې زياته proteinuria(nephrotic syndrome) او د پښتورګو عدم کفايه د urea او creatinine د زياتوالي سره رامنځ ته کېږي.

Microalbuminuria

- Microalbuminuria د متيازو په ۲۴ ساعته پروټينو يا شپې پرمهال د متيازو په راټولېدنه، يا د سهار وختي spot urine د albumin-creatinine ratio د تجزيې په وسيله چې تر را ونښدني وروسته اختسل کېږي معلومېداى شي.
- نورمال شخص د شپې د متيازو په راټولېدنه کې تر 15 µ/min کم البومين اطراح کوي؛ تر 20 µ/min زيات اندازه يې بايد د غيرنورمالې microalbuminuria په توګه په پام کې ونيول شي.
- د سهار وختي په spot urine کې د albumin(µg/L) to creatinine(mg/dl) of <30µg/mg creatinine نسبت نورمال وي او د creatinine، µg/mg 30-300 غير نورماله microalbuminuria په ګوته کوي.د شپې يا د سهار وختي کم ترکمه دوه په درې د spot unrine راټولېدنې بايد د 3-6مياشتو لپاره د microalbuminuria د تشخيص لپاره مثبت وي.
- د microalbuminuria زياتوالى دويني دفشار د زياتوالي او د LDL cholesterol د زياتوالي سره تړاو لري او حتي د پښتورګي د عدم کفايې په نه موجوديت کې هم د قلبي وعايي مرګونو پېښې زياتوي.
- د Glycemia کنټرول، کم پروتين لرونکي خواړه(0,8 g/kg/d) او ACE inhibitor(حتي په normotensive ناروغانو کې) کېداى شي microalbuminuria او د nephrotic syndrome په لوري پرمختګ را کم کړي.

پرمختلونکي diabetic nephropathy(progressive diabetic nephropathy)

د حالت د nephrotic syndrome(heavy proteinuria، hypoalbuminemia، hyperlipidemia، edema) او پرمختلونکي کليوي عدم کفايې په بڼه رابرسېره کېږي. د پښتورګو د نوروبې نظميو سره په توپير د diabetic nephropathy له کبله رامنځ ته شوې proteinuria د پښتورګو د پرمختلونکي عدم کفايې سره نه راکمېږي.

Hypertension د پښتورګو له پراخ ماوفيت څخه رامنځ ته کېږي او coronary او atherosclerosis cerebrovascular زياتوالى پيدا کوي.

معاينات

- د متيازو D/R البومين په ګوته کوي
- د متيازو ۲۴ ساعته پروتينونه او creatinine clearance.



- د سهار وختي په spot urine کې د البومين او کرياتينين نسبت
- د مټيازو کلچر
- د پښتورګو الټراساونډ

درملنه

1. کم پروټين لرونکي خواړه (0,8 g/kg/d): کم پروټين لرونکې خواړه د پروټينو filtration او nephrosclerosis راکموي
2. که چېرې اذيما موجوده وي مالګه بايد محدوده شي.
3. د hypertension انرژتيکه درملنه د ناروغۍ د پرمختګ کچه راکموي. په دې حالت کې د وينې target فشار 140/90 دی. ACE inhibitor يې د لومړنيو انتخابي درملو څخه ګڼل کېږي، ځکه چې دا درمل د وينې فشار کنټرولوي او هم د ګلوميرول د efferent arteriols د فشار د راکمولو دلارې proteinuria راکموي
4. د اذيما په حالت کې loop diuretics ورکول کېږي لکه frusemide.

هغه درمل چې په دې حالت کې بايد ورنه کړل شي په لاندې ډول دي:

- Thiazide diuretics: دا درمل د انسولينو افراز نهيه کوي، له همدې کبله په NIDDM کې د وينې د ګلوکوزو سويه زياتوي
- Beta-blockers: دا درمل د محيطي اوعيو ناروغۍ او impotence بدتره کوي

5. د پښتورګو په عدم کفايه کې د انسولينو sensitivity زياتېږي (ځکه چې انسولين د پښتورګي په وسيله غير فعاله کېږي: د پښتورګو د عدم کفايې پرمهال انسولين په بشپړ ډول نه غير فعاله کېږي او د ګلوکوزو راکمونکې اغېزې يې دوام پيدا کوي له همدې کبله د انسولينو ډوز بايد راکم کړل شي.
6. که چېرې د پښتورګو خرابي رامنځ ته شي له oral hypoglycemic درملو څخه بايد ډډه وشي؛ په ځانګړي توګه metformin بايد ونه کارول شي ځکه چې د پښتورګو په خرابي کې د lactic acidosis خطر زياتېږي که چېرې oral hypoglycemic کارول کېږي بايد هغه درمل وټاکل شي چې د کبد د لارې اطراح يا metabolized کېږي لکه glipizide (Minidiab) يا gliclazide (Diamicron).
7. د renal stage end ناروغيو لپاره dialysis اړين دی، او د پښتورګي transplantation کېدای شي ژوند اوږد کړي a segmental pancreatic graft transplantation د پښتورګو د transplantation سره په عين وخت کې اجرا کېږي چې کېدای شي د يوه کال يا تر هغه زيات د انسولينو له زرق څخه ناروغ خلاص کړي

DIABETIC RETINOPATHY

د ديابېټ سره Diabetic retinopathy د ۲۰-۱۰ کلو په اوږدو کې رامنځ ته کېږي. د diabetes د basement membrane ضخامت د زياتوالي او د retinal capillaries د نفوذيه ورتيا د زياتوالي سبب ګرځي په يوشمېر اوعيو کې کېدای شي aneurismal پراخوالی رامنځ ته شي. تر ۲۰٪ د type 2 diabetes ناروغان د تشخيص پرمهال retinopathy لري. د سترګو نور افتونه چې په زياته اندازه په ديابېټ کې رامنځ ته کېږي عبارت دي د عدسيې د non-enzymatic glucosylation له کبله cataract، او د glucoma رامنځ ته کېدل هغه تغيرات چې په retinopathy کې رامنځ ته کېږي په لاندې ډول دي:

Backround retinopathy

لاندې حالات په کې ليدل کېږي:

- Dot hemorrhage: چې د capillary microaneurysm له کبله رامنځ ته کېږي
- Blot hemorrhage: د retina ژورو طبقو ته د وينې دليکاژ له کبله رامنځ ته کېږي
- Hard exudates: exudates چې زيات شحم او پروټينونه لري روښانه زېړ سپين رنګ لري

Background retinopathy پخپل سر د ديد په وړاندې کوم تهديد نه رامنځ ته کوي اما کېدای شي د retinopathy دوو نورو ډولو ته پرمختګ وکړي

- Maculopathy
- Proliferative retinopathy



Diabetic maculopathy: لاندي حالات پکې رامنځ ته کېږي.

- سخت exudatesچې د macula په مرکزي او وحشي برخه کې د horse shoe او circular fashion په بڼه رامنځ ته کېږي چې کېدای شي د retina د مرکزي برخې په بندولو سره د دید د له منځه تگ سبب شي.
- همدارنگه د macula اذیما او اسکمیا هم کېدای شي رامنځ ته شي.

Proliferative retinopathy: لاندي حالات پکې رامنځ ته کېږي.

- *Cotton-wool spots*(soft exudates): د retinal edema د patches څخه عبارت دی.
- *Neovascularization*: نوي اوعیې په سطحي ډول رامنځ ته کېږي او د vitreous لورته په مخ ځي. دا اوعیې نازکې دي، په اساني سره څيرې کېږي او vitreous hemorrhage سبب ګرځي. د Ophthalmoscopy featureless gray haze منظره ښیي.

درملنه

عمومي کړنې

1. د hypertension کنټرول او له سګرېټو څخه ډډه کول
2. د glycemia ښه کنټرول
3. له Ophthalmologist سره باید هر کال مشوره وشي. د macular edema، non-proliferative sever یا proliferative retinopathy ناروغان د ophthalmologist پاملرنې ته اړتیا لري
4. په لاندي حالاتو کې Ophtalmoscopy اړينه ده.
   - اوږد مهالی DM.
   - ناسم کنټرول
   - امېندواري
   - د oral contraceptives کارول
   - زیات smoking.
   - Neuropathy او nephropathy.

ځانګړې درملنه

- Background retinopathy: طبي درملنې ته اړتیا نه لري یوازې عمومي کړنې ورته اړينې دي
- Maculopathy and proliferative retinopathy: دا حالتونه د Ophthalmologist د lasers(laser therapy) په کارولو سره د retinal photocoagulation په وسیله د درملنې وړ دی.

GESTATIONAL DIABETES

Gestational diabetes د هغه حالت څخه عبارت دی چې hyperglycemia دلومړي ځل لپاره په امېندواري کې تشخیص شي. دا حالت په هغو کسانو کې رامنځ ته کېږي چې له ارثي پلوه د diabetes رامنځ ته کېدو ته مساعدوي او کېدای شي د type 1 یا type 2 دیابت بڼه خپله کړي.

Gestational diabetes نه یوازې دا چې د perinatal ناروغیو او neonatal مرګونو سره یوځای وي بلکې په مورکې د راتلونکې diabetes پېښې هم زیاتوي.

د دې حالت screening پروسیجر عبارت دی دلوړې د حالت او د 50g خولې دلارې دګلوکوز دورکولو وروسته دوینې دګلوکوزو داندازه کولو څخه په داسې حال کې چې د تشخیص د موخې لپاره 100-g ګلوکوز ورکول کېږي.

Screening and diagnostic criteria for gestational diabetes

Plasma glucose	50g screening test	100g diagnostic test
	mg/dl	mg/dl
Fasting	-	95
1h	140	180
2h	-	155
3h	-	140

درملنه

- درملنه یې دخوړو دبرابرولو او انسولینو په وسیله کېږي. انسولین له پلاسنتا څخه نه تېرېږي په داسې حال کې چې oral hypoglycemic agents له پلاسنتا څخه تېرېږي له همدې کبله نه ورکول کېږي(مضاد استطباب دی).
- Gestational diabetes دولادي بې نظمیو خطر نه زیاتوي.
- دامېندوارۍ پرمهال ټول diabetes، gestational diabetes نه دي، کېدای شي true type 1 diabetes دلومړي ځل لپاره دامېندوارۍ پرمهال رابښکاره شي.



له diabetes سره یوځای ولادي ستونزې(Obstetric problomes associated with diabetes)

په ناسمه توګه کنټرول شوي ډیابټ کې، stillbirth، زیات وزن لرونکی جنین چې د پیدایښت پرمهال میخانیکي ستونزې راولاړوي، hydromnios او pre-eclampsia رامنځ ته کېږي په امېندوارۍ کې ketoacidosis د جنین د مړګ ۵۰٪ خطر رامنځ ته کوي

کېدای شي Neonatal hypoglycemia رامنځ ته شي، ځکه چې هغه hyperglycemia چې له پلاسنټا څخه تېرېږي په جنین کې د انسولینو افراز تنبیه کوي، چې وروسته تر پیدایښته انسولین لوړ پاته کېږي اما په دې حالت کې ماشوم دویني له زیاتو ګلوکوزو سره مخ نه وي، چې په پایله کې په ماشوم کې hypoglycemia رامنځ ته کېږي

چاغښت(OBESITY)

بدن د زیاتي اندازې شحمیاتو یا غوړو راټولېدنې ته obesity ویل کېږي.

اسباب

د زیاتو غوړو راټولېدنه د انرژۍ داخستني او د هغه د مصرفوني ترمنځ د توازن له منځه تګ له کبله رامنځ ته کېږي هغه فکتورونه چې د obesity په رامنځ ته کېدو کې ونډه لري په لاندې ډول دي

عمر

په منځني عمر کې خلک ډېر تمایل لري چې چاغ شي. په هر حال چاغښت په ټولو عمرونو کې رامنځ ته کېدای شي.

جنس

ښځې وزن اخستلو ته زیات تمایل لري په ځانګړي توګه د بلوغت او امېندوارۍ پرمهال

دنده

هغه کسان چې لاندې دندې ولري د نورو په پرتله زیات وزن اخستلو ته میلان لري. اشپزان، د هوټل کارکونکي او هغه کسان چې دندې یې په ثانوي توګه د دوی سره تړاو ولري.

ټولنیز-وټیز حالت(Socio-economic condition)

په مخکې وختو کې په غربي نړۍ کې چاغښت زیاتره په هغو کسانو کې لیدل کېده چې ټولنیز-وټیز حالت یې کښته و په داسې حال کې چې د نن په نړۍ کې شتمن کسان ډېر چاغ وي

اندوکرایني ناروغۍ

دیو شمېر اندوکرایني ناروغیو سره چاغښت یوځای وي لکه hypothyroidism، Cushing's disease، hypogonadism او hypopituitarism.

ارثیت

دیو شمېر کورنیو کسانو د وزن داخستنې په وړاندې ډېر تمایل درلود، چې تردې کتنې وروسته د دې حالت لپاره جنتیکي برابروالی ومنل شو. اما بیاهم تر اوسه پورې داسې gene نه دی پیدا شوی چې د چاغښت لپاره مسئوله وي

د خوړو عادات

د خوراک زیات تمایل تل د polyphagia له کبله نه وي دا حالت کېدای شي د بهرنیو فکتورو تراغېزې لاندې وي لکه د خوړو شته والی، اعلان، بوی، خوند او بیه یو شمېر کسان د psychological ناخوالو له کبله زیات خوراک کوي لکه د depression پرمهال

درمل

دیو شمېر درملو کارول لکه steroids، phenothiazenes، oral contraceptives او انسولین چاغښت رامنځ ته کوي

کلینیکي لوحه

چاغ کسان نه یوازې دا چې د خپل چاغښت د شکایت له کبله ډاکټر ته راځي بلکې نورې ستونزې هم لري چې دا کېدای شي exertional dyspnoea، د شا درد، hypertension، diabetes mellitus یا I.H.D وي.

تشخیص

د چاغوالي تشخیص د ناروغ د عمومي منظرې او د قد او وزن د معلوماتو د لارې کېږي د ناروغ قد او وزن د ستندرډ قد او وزن له چارټ سره پرتله کېږي د چاغوالي د تشخیص بل ټسټ د triceps عضلې د ضخامت اندازه کول دي چې په



نارینه وو کې تر 20 mm زیات او په ښځو کې تر 28 mm زیات چاغښت (obesity) په ګوته کوي

تفریقي تشخیص

چاغوالی باید دوزن دزیاتوالي له نورو اسبابو څخه بېل شي لکه edema د هر بل سبب له کبله چې وي

اختلاطات

چاغ کسان لاندې بې نظمۍ زغمي

قلبي وعايي بې نظمي

چاغښت په زړه بار (load) زیاتوي چې په دې حالت کې دزړه دهانه او stroke volume زیاتېږي همدارنګه د وینې فشار لوړېږي او ناروغ د H.D. ادرامنځ ته کېدو لپاره ور ګرځوي

میخانیکي بې نظمي (Mechanical disorders)

چاغ کسان د شحمو زیات بار وړي چې د بدن په وزن وړونکو مفاصلو بدې اغېزې کوي د ناروغیښې هموارې کېږي او په hip joints، knee او lumbosacral joints او vertebrae کې degenerative تغیرات رامنځ ته کوي د لښتګو عضلات داورتیا له لاسه ورکوي چې وریدي وینه دزړه لورته پهاغېزمن ډول تېله کړي د ګېډې په جدار او حجاب حاجز زیات فشار د hernias (فتقو) سبب ګرځي د بدن دوزن زیاتوالی تنفس ستونزمنوي او په ناروغ کې exertional dyspnea رامنځ ته کوي

میتابولیکي بې نظمي

په چاغ کسکې non-insulin dependent diabetes رامنځ ته کېږي دوینې دکولسترولو او triglycerides سویه لوړېږي په ناروغ کې کېدای شي د hyperuricemia له کبله gout رامنځ ته شي. همدارنګه په چاغو کسانو کې دصفراد کڅوړې ډبرې زیاتې لیدل کېږي

Psychological بې نظمي

چاغښت ناروغ له psyychologic پلوه پرېشانه کوي او داناروغان ددوی دزیات وزن له کبله دهر کس ترنیوکې لاندې راځي. دټولنې دا رویه په ناروغ کې psychological بې نظمي رامنځ ته کوي لکه anxiety او depression په ځانګړې توګه په ښځینه ووکې

دژوند توقع (Life expectancy)

د 30% زیات وزن لرونکو ناروغانو دتلفاتو کچه 30% ده او هغه کسان چې 40% زیات وزن ولري تر نورمالو کسانو 50% زیات تلفات لري

درملنه

ددرملنې ترپیلېدو د مخه ناروغ باید په دې وپوهول شي چې اصلي مسئولیت د ده په خپله غاړه دی د ډاکتر دنده یوازې توصیه او څارنه کول دي که نه ناروغ په خپله خوښه عمل کوي چې په دې حالت کې داسې لاره نه پاته کېږي چې ناروغ ډنګر کړي

د چاغښت درملنه په دوو مهمو فکتورو پورې تړلې ده:

- دانرژي داخستنې کمول
- دانرژي دلاسه ورکونې زیاتول

دانرژي داخستنې کمول

دانرژي ورځنۍ اخستنه باید د 800-1600 Kcal ترمنځ وي چې دادناورغ په عمر، جنس او دندې پورې اړه لري په منځنۍ کچه چاغه دکور ښځه دورځې Kcal 1000 ته اړتیا لري په داسې حال کې چې یوځوان نارینه چې فعاله فزیکي دنده ولري دورځې Kcal 1500 ته اړتیا لري ناروغ ته متوازن خواړه ورکول کېږي چې پروتین، CHO او شحم ولري ددې اساسي موادو ترڅنګ دکافي ویټامینو او منرالو دلاسته راوړلو لپاره باید پاملرنه وشي

پروتینونه

دپروتینو ورځنۍ اخستنه باید 55 gm وي دپروټین منابع باید سره او سپینه غوښه دواړه وي لکه دپسه غوښه، دغوایي غوښه او دچرګ غوښه همدارنګه هګۍ هم ورکول کېږي

کاربوهایدریتونه

دورځې CHO، 100 gm ته اړتیا لیدل کېږي CHOد غلو دانو او سابو په بڼه ورکول کېږي دا منبع نه یوازې دا چې CHO برابروي بلکې غذایي fiber هم برابروي میوه هم د CHO دمنبع په توګه کارول کېږي دخوږو له خالص شکل څخه باید ډډه وشي



منرالونه

اوسپنه او کلسيم له دوو مهمو منرالو څخه عبارت دي چې بايد ورته برابر شي. شيدې د کلسيمو غني منبع ده چې بايد دورځني غذايي رژيم يوه برخه وي، په داسې حال کې چې اوسپنه په بېله توګه د تابليتو يا کپسولو په بڼه ورکول کېږي.

ويتامينونه

دزرغونو سابو اوميوو اخستل نه يوازې دا چې د خوړو حجم زياتوي بلکې ويتامينونه هم برابروي لکه ويتامين C، A او B complex. د هګيو، خوړو، او کبانو اخستل نور ويتامينونه برابروي. د methylcellulose اخستل معده ډکوي، له همدې کبله ناروغ کم خواړه اخلي. پخپله methylcellulose غذايي ارزښت نه لري. ناروغ ته داسې توصيه کېږي چې Cola ونه څښي. همدارنګه دا به ښه وي چې الکهول وانه خستل شي او له زياتو خوړو څخه ډډه وشي.

دانرژۍ د ايستنې زياتوالی (Increase in energy output)

دانرژۍ ايستنه د فزيکي کارونو په اجراکولو سره زياتېږي لکه تمرين. ډېر ښه تمرين، پر ته د عمر په نظر کې نيولو سره قدم وهل دي. د 3 miles/hour په سرعت سره قدم وهل 240 Kcal انرژي مصرفوي. نور تمرينونه عبارت دي له gradening، لامبو وهل، خوځېدلو او yoga څخه. کله چې ناروغ ته د فزيکي تمرين په اړوند ويل کېږي دا خبره بايد په ذهن کې ونيول شي چې د ده فزيکي فعاليت بايد ترقلبي وعايي ظرفيت زيات نه شي. هغه ناروغان چې د پورتنيو کړنو په وړاندې ځواب ونه وايي بستر کېږي او تر دقيق کنترول لاندې پورتني رژيمونه ورته پلي کېږي.

Starvation therapy (دلوږې په وسيله درملنه)

يو شمېر مقاومو پېښو ته د starvation therapy څخه او نيولپاره ورکول کېږي، دوی ته پرته له اوبو، منرالو او ويتامينو څخه نور هيڅ هم نه ورکول کېږي. په ناروغ کې ketosis او hyperuricemia دلوږې (starvation) دا ړخيزې اغېزې په توګه رامنځ ته کېږي.

درمل

Amphetamines د بې اشتها کونکو درملو (anorectic drugs) په توګه کارول کېږي. ځرنګه چې دا درمل اعتيادونکي دي بايد په وقفه يي توګه وکارول شي. Hypertensive او IHD ناروغانو ته بايد دا درمل توصيه نه شي.

جراحي درملنه

د ډېرو مقاومو پېښو ته لاندې جراحي پروسيجرونه اجراکېږي.

1. دژامې Wiring (Wiring of jaws)

ژامه wiring شوې وي له همدې کبله ناروغ يوازې مايع خواړه اخستلای شي.

2. Stapling of stomach يا د معدې ګنډل

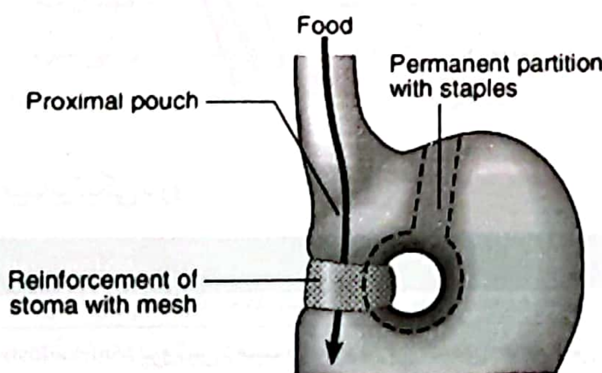
دمعدې اندازه دمعدې ديوې برخې د ګنډلو په وسيله راکمېږي. دا يوه راګرځېدونکې (reversible) پروسه ده.

3. Intestinal bypass

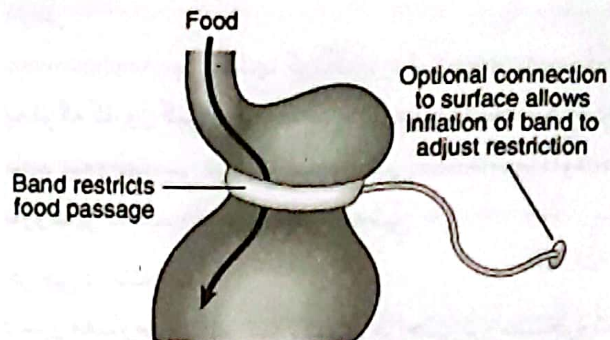
عمليات د کولمو د bypass لپاره اجراکېږي. دا پروسيجر malabsorption syndrome رامنځ ته کوي.

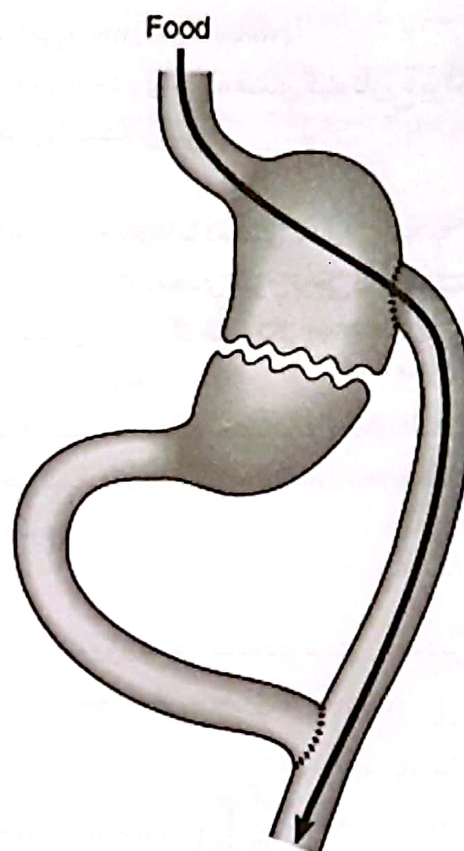
انذار

د ۵ کيلوګرامه وزن بايلل اسانه دي تردې زيات د هر زغم او د ناروغ په وسيله دقيقې پاملرنې ته اړتيا لري.









میتابولیکي ناروغۍ

AMYLOIDOSIS

Amyloidosis د پروټين د میتابولیزم له بې نظمۍ څخه عبارت ده چې په دې حالت کې د غړو او انساجو په بهرالحجروي برخو کې پتالوژيک fibrillar proteins ذخيره کېږي

ډولونه

1. ابتدايي amyloidosis

دا د plasma cell dyscrasia څخه عبارت ده چې د multiple myeloma او non-Hodgkin's lymphoma سره تړاو لري په زیاترو حالاتو کې د nephrotic syndrome په لوحه رابرسېره کېږي. کېدای شي زړه هم پرې اخته شي (چې restrictive cardiomyopathy او arrhythmias رامنځ ته کوي)، په دې حالت کې د کولمو اخته کېدل سوء جذب او د ژبې اخته کېدل macroglossia رامنځ ته کوي د دې ناروغانو منځنۍ survival، ۲-۳ کاله دی

2. ثانوي amyloidosis

په دې ډول amyloidosis کې ذخيره شوي پروټين د سیروم نورمال پروټینونه وي، چې د حادې مرحلې عکس العمل کوونکي دي چې په کبد کې د التهاب په ځواب کې رامنځ ته کېږي د مهم اسباب يې rheumatoid arthritis، Tuberculosis، leprosy، bronchectasis او osteomylitis دي

Nephrotic syndrome يې لومړنی لوحه ده چې د پښتورګي د عدم کفايې لور ته پرمخ ځي. Hepatosplenomegaly پکې عامه وي د التهاب د راکمولو او د انتان د له منځه وړلو لپاره درملنه اړينه ده.

3. Family amyloidosis

دا يو autosomal dominant ناروغي ده چې په دې حالت کې mutant protein، amyloid fibrils جوړوي او په منځني عمر کې پيل کېږي

4. Amyloidosis in chronic dialysis patients

تشخيص

Amyloidosis په ټول ډول د ماوفه غړي د بيوپسي په وسيله تشخيص کېږي د mucosa buccal يا د ګېډې د شحمو بیوپسي کېدای شي ورته توصيه شي

درملنه

د amyloidosis لپاره درملنه وجود نه لري، يوازې د سببي بې نظميو او اختلاطاتو (لکه nephritic syndrome) درملنه اجرا کېدای شي



PORPHYRIA

Porphyria د میتابولیزم له ولادي بې نظمیو څخه عبارت ده چې د هغو انزایمو له بې نظمیو څخه رامنځ ته کېږي چې د haem په biosynthesis کې ونډه لري، چې په پایله کې د یوه intermediate compounds د زیات تولید سبب ګرځي چې د porphyrins په نامه یادېږي.

په porphyria کې د porphyrins زیات تولید په کبد (hepatic porphyrins) یا هم په bone marrow (erythropoietic porphrias) کې رامنځ ته کېږي. د کلینیکي لوحې په اساس porphyria هم په حاد او تحت الحاد ډولو ویشل کېدای شي.

The classification of porphyrias	Hepatic	Erythropoietic
Acute	Acute intermittent porphria Variegate porphyria Hereditary	
Sub-acute	Porphria cutanea tarda	Congenital porphyria Erythropoietic protoporphira

ACUTE INTERMITTENT PORPHYRIA

دا یو autosmal dominant بې نظمي ده چې د porphobilinogen deaminase د فعالیت د کموالي له کبله رامنځ ته کېږي چې په متیازو کې د زیاتي اندازې aminolevulinic acid او porphobilinogen د ایستنې سبب ګرځي. دا په اساسي ډول عصبي سیستم ماوفه کوي لوحه یې د ژوند په ۳۰ کلنۍ کې رامنځ ته کېږي. ښځې د نارینه وو په پرتله په زیاته اندازه اغېزمنې کوي. بدتره کونکیفکتورونه یې کېدای شي الکهول، sulfonamids، barbitrates، نور درمل او oral contraceptives وي.

کلینیکي منظره

په لاندې توګه ده:

- د ګېډې وقفه يي درد چې کېدای شي acute abdomen رامنځ ته کړي چې lapratomy exploratory ورته اجرا کېږي ځرنګه چې دا درد نیورولوژیکه منشه لري (د کولمو د autonomic inveration د بې نظمیو له کبله) تبه او leukocytosis ورسره نه وي او د حملو تر منځ بشپړ روغوالی رامنځ ته کېږي همدا رنګه خوا ګرځي او قبضیت هم زیات رامنځ ته کېږي.
- د عصبي سیستم هره برخه کېدای شي د autonomic او محیطي neuropathy په وسیله ماوفه شي. محیطي neuropathy کېدای شي symmetric یا asymmetric وي او کېدای شي quadriplegia یا respiratory paralysis رامنځ ته کړي.
- Hypertension او tachycardia.
- Seizures او psychiatric بې نظمۍ لکه depression، anxiety او څرګند psychosis کېدای شي رامنځ ته شي.

معاینات

- Hyponatremia
- د تازه متیازو رنګ نورمال وي، اما کېدای شي هوا او رڼا ته په ایښودلو سره تور رنګ ته واوړي.
- تشخیص یې کېدای شي د برید پر مهال په متیازو کې د porphobilinogen په زیاتوالي سره تایید شي.

درملنه

- درملنه یې تقویي ده. په زیاته اندازه کاربوهایدریټ د داخل وریدي ګلوکوز په وسیله ورکول کېږي. د درد لپاره narcotics کارول کېږي.
- د Hematin داخل وریدي انفیوژن دورځې یو یا دوه ځلې 4mg/kg اغېزمن تمامېدای شي. ارخیزي اغېزې یې عبارت دي له phlebitis او coagulopathy څخه



- د کورنۍ د نورو غړو screening باید د erythrocyte porphobilinogen او ALA synthetase په وسیله ترسره شي.

PORPHYRIA CUTANEA TARDA

په دې حالت کې په ناروغکې لمر ته په مخامخ برخو bollous اندفاعات پیدا کېږي دا اندفاعات د سکار په پرېښودلو سره شفا خپلوي الکهول یې د عامو بدتره کونکو فکتورو څخه ګڼل کېږي

SHORT TEXTBOOK OF MEDICAL DIAGNOSIS AND MANAGEMENT

Mohammad Inam Danish

Chapter 6

Renal system

Pashto translation

Scanned by:

Dr Sulaiman Walizada

Dr. Mohammad Noor Zaland



د پښتورګو ناروغی RENAL DISEASE

ژباړونکی: داکتر احمد مجیب احمدي

د پښتورګو وظیفې

اطراحي: د باطله موادو او درملو اطراح

تنظیم: د بدن د مایعاتو د حجم او ترکیب تنظیمول

اندوکراین: د rennin، erythropoietin او prostaglandins تولید

میتابولیک: د ویټامین D او کوچني مالیکولي وزن لرونکو پروټینونو میتابولیزم.

د پښتورګو وظیفوي معاینې

GFR :GLOMERULAR FILTRATION RATE (GFR) د پښتورګو د عمومي وظیفوي حالت په اړه ډېر ښه معلومات وراندې کوي. دا معاینه د هغې پلازما اندازه تعینوي چې د glomerular شعریه رګونو څخه فلتر شوي وي او د پښتورګو د وظیفوي قابلیت په اړه چې مایعات او ځینې نور مواد فلتر کوي، معلومات راکوي. د GFR ورځنۍ اندازه له ۱۲۰-۱۰۰ml/min ده.

ټیټ GFR د پښتورګو د جدي او پرمختللې ناروغۍ علامه ده او مانا یې دا ده چې پښتورګي خپله وظیفه سمه نه شي ترسره ولی. GFR د پښتورګو د دواړو حادې او مزمنې عدم کفایې په صورت کې ټیټېږي.

GFR د creatinine clearance د اندازې د تعین په ذریعه د دې فارمول په واسطه تعینېږي:

$$C = \frac{U \times V}{P}$$

C: creatin[illegible] clearance

U: urinary c[illegible]tinine mg/dl

P: plasma c[illegible]atinine mg/dl

V: urine flow rate ml/min

ټیټ GFR د سیروم د یوریا او کریاټینین د سویې د لوړېد[illegible] په شکل ښکاره کېږي خو تر څو چې د GFR سویه له 50-60% نه وي کمه شوې، د سیروم په یوریا او کریاټینین کې تغیـ[illegible] نه را منځته کېږي، نو ځکه د یوریا او کریاټینین نارمل[illegible] اندازې د پښتورګو عدم کفایه نه شي ردولای او هر کله چ[illegible]

د سیروم یوریا او کریاټینین په لوړېدو پیل وکړي د پښتورګو 50-60% تخریب به رامنځته شوی وي.

سیروم یوریا

یوریا په ځیګر کې تولیدېږي او د پروټینونو د کتابولیزم آخرنی محصول دی. یوریا د glomerulus په واسطه په آزاد ډول فلتر کېږي او تقریباً 30-70% یې بېرته په نفرونونو کې جذبېږي. dehydration د یوریا د بیا جذب د زیاتېدو سبب ګرځي، نو ځکه د dehydration په وخت کې د یوریا اندازه لوړېږي لکه د حادو اسهالاتو په وخت کې چې د پښتورګو وظیفه سمه وي او کریاټینین نارمل وي. د یوریا او کریاټینین نارمل نسبت 20:1 دی، دا نسبت د dehydration په وخت کې لوړېږي خو د پښتورګو په عدم کفایه کې همداسې پاتېږي. ځینې نور فکتورونه هم شته چې د سیروم یوریا اندازه متاثره کوي او دلته بیانېږي:

له GFR څخه مستقل د سیروم یوریا سویې لوړېدل

- Dehydration
- Catabolic state
- Glucocorticoids
- Tetracycline

له GFR څخه مستقل د سیروم یوریا سویې ټیټېدل

- د ځیګر ناروغي
- سوءتغذي
- په خوړو کې د پروټین کمښت
- لوړ (زوړ) عمر

سیروم کریاټینین:

- د پښتورګو د عدم کفایې د پرمختګ د تخمینولو لپاره کریاټینین ډېره مفیده کلینیکي ازموینه ده خو مخکې له دې چې د کریاټینین اندازه لوړه شي د پښتورګو 50% وظیفه به له منځه تللې وي نو ځکه د کریاټینین نارمله اندازه د پښتورګو وظیفوي خرابوالی نه شي ردولای.
- په CRF (د پښتورګو مزمنه عدم کفایه) ناروغانو کې د سیروم کریاټینین متکرره معاینه د پښتورګو د وظیفې په هکله ډېر ښه معلومات راکوي.



- کرياټينين د عضلي ميټابوليزم محصول دی کرياټينين په آزاد ډول فلټر کيږي او بېرته نه جذبيږي خو کم مقدار يې د ټيوبولي افرازاتو په واسطه له منځه ځي او د GFR د لوړ تخمين سبب کيږي.

له GFR څخه مستقل د سيروم کرياټينين د سويې لوړيدل:

- Ketoacidosis
- درمل: cephalothin، cefoxitin، aspirin، cimitidine، trimethoprim.

له GFR څخه مستقل د سيروم کرياټينين د سويې ټيټيدل:

- لوړ عمر
- د ځيګر ناروغي
- Cachexia

د ادرار معاينه URINALYSIS(URINE D/R)

- رنګ
- حجم
- مخصوص کثافت
- عکس العمل
- ګلوکوز
- کيتونونه
- پروټين
- Microscopy

د ادرار رنګ	
نارمل	له بې رنګه تر تياره ژيړه پورې چې په ادراد کې د يوروکروم د رنګ په اندازې پورې تړلی وي
سور	وينه، هيموګلوبينيوريا، مايوګلوبينيوريا، چغوندر (لبلبو)
نارنجي	Rifampicin
ژيړ	غليظ ادرار (مثلاً د ډيهايډريشن په وجه، زېړی، بي کامپلکس ويټامينونه، سلفاسالازين Sulfasalazine)
زرغون	Methylene blue
تور	Severe hemoglobinuria, methyldopa
نسواري	Bilirubin, phenothiazides

حجم:

- نارمل: په ورځ کې 800-2500 ml.
- Oliguria: که د ادرار حجم په ورځ کې تر 300 ml کم وي.
- Anuria: که د ادرار حجم په ورځ کې له 100 ml کم وي.

مخصوص کثافت:

- د ادرار له مقدار سره تغير کوي.
- نارمله اندازه يې له 1.002 څخه تر 1.025 پورې ده.
- د polyuria يا SIADH د څېړنې په صورت کې خاص تخمين ته ضرورت لري.
- متواتر ټيټ مخصوصه کثافت په مزمنه کليوي عدم کفايه يا diabetes insipidus باندې دلالت کوي.
- لوړ مخصوصه کثافت په dehydration او يا diabetes mellitus باندې دلالت کوي چې په ادرار کې د زيات مقدار ګلوکوز له اطراح سره مل وي.

عکس العمل: تازه ادرار اسيدي خاصيت لري چې PH يې په اوسط ډول د 6 په شا او خوا کې وي. د PH renal tubular acidosis په څېړنه او د درملنې په تنظيم کې ډېر مهم رول لري. که چېرې سهاروختي ادرار په دوامدار ډول القلي او وسي او اسيدي نه شي نو distal tubular acidosis بايد په نظر کې ونيول شي. د يوريا تجزيه کوونکو proteus micrabilis په واسطه منتن کېدل هم د ادرار د القلي کېدو سبب ګرځي چې د پښتورګو د کلسيمي ډبرو جوړېدو ته زمينه برابروي.

ګلوکوز: په ادرار کې د ګلوکوز موجوديت عموماً په diabetes باندې دلالت کوي خو کېدای شي د کليوي ټيوبولونو د وظيفوي اختلال په صورت کې چې نشي کولای ګلوکوز جذب کړي، هم رامنځته شي لکه په fanconi's syndrome کې. هغه ناروغان چې په زياته پيمانه ويټامين C يا tetracycline يا levodopa اخلي کاذب مثبت يا منفي نتيجې ورکوي.

Ketones: د diabetic ناروغ په ادرار کې د کيتونونو موجوديت په diabetic ketoacidosis باندې دلالت کوي. د قحطي او غذا نه خوړلو له وجې هم په ادرار کې کيتونونه ښکاره کيږي.



پروټین: د proteinuria سبب ونه به په بل څپرکي کې وڅېړل شي. د ادرار له لارې د پروټینونو نارمله ضیاع په 24 ساعتونو کې له 150mg څخه لږ ده.

Microscopy:

سپین حجرات: په یوه ملي لیتر کې د تر 10 زیاتو سپینو کریواتو موجودیت په UTI باندې دلالت کوي خو کېدای شي د کلیوي ډېرو tuberculosis، tubulointerstitial nephritis، او papillay necrosis په صورت کې هم ولیدل شي.

سره کریوات: په یوه high power field کې د 2-5 سرو کریواتو موجودیت د hematuria په مثبت ټست باندې دلالت کوي او په dipstick سره کشفېدلای شي. سره کریوات کېدلای شي له ګلومیرولونو یا تر هغه له کښته ځای څخه منشاء واخلي. هغه سره کریوات چې له ګلومیرولونو څخه راوتلي وي، بڼه به یې اوښتې، اندازې به یې مختلفې وي او مختلفې بڼې به لري. حال دا چې چې له نورو ځایونو څخه راوتلي حجرات به په اندازه او شکل کې سره ورته وي.

Casts: سلندري شکله ساختمانونه دي چې د کلیوي ټیوبولونو په منځ کې د پروټینونو له تحثر څخه منځته راځي.

- Hyaline cast: غلیظ ادرار، تبه، د ډیوریټیکونو په واسطه درملنه، تر تمرین وروسته
- Granular cast: په chronic glumerulonephritis، diabetic nephropathy او خبیث لوړ فشار کې لیدل کېږي
- White cell cast: په acute pyelonephritis کې لیدل کېږي
- Red cell cast: په glomerulonephritis کې لیدل کېږي
- Epithelial cast: په acute tubular necrosis او interstitial nephritis کې لیدل کېږي
- Broad waxy cast: په مزمنه کلیوي عدم کفایه کې لیدل کېږي

Crystals:

- یوریک اسید: په اسیدي ادرار، hyperuricosuria، حاده او اسیدي nephropathy کې لیدل
- کلسیم فاسفیت: په الکلي ادرار کې
- کلسیم اوکزالیټ: hyperoxaluria او اسیدي ادرار.
- Cystine: cystinuria.

IMAGING TECHNIQUESS

Ultrasound: دغه شیان معلوموﻻی شي:

- دپښتورګو جسامت: که اندازه یې تر 10 cm کمه وي نو کوچني ګڼل کېږي
- Hydronephrosis
- Renal mass
- Polycystic kidney

(التراسوند د پښتورګو په اړه ځینې نور معلومات هم راکولای شي: د پښتورګو د پرانشیم د اندازې او سپینوالي له مخې ویلای شي چې وظیفه به یې څرنګه وي. په پښتورګو، مثانه او اطراحیه سیستم کې د ډېرې تشخیصوي، د پښتورګو انومالی، د مثانې التهاب... ژباړن)

Plain x-ray abdomen:

- Renal calcification or radiodense calculi
- Outline or ureters and bladder

Radio nuclide studies

Tc[99m]-DTPA

- د GFR د څېړنې لپاره کله چې د ادرار جمع کول سخت وي او یا ناسم تخمینېږي
- د renal artery stenosis په تشخیصولو کې ډېره مرسته کوي
- د انسداد نقطه تعینوي

Tc[99m]-DMSA

- د پښتورګو په عمومي وظیفه کې د دواړو پښتورګو برخه اخیستل تعینوي
- د انتان ساحه تعینوي لکه renal abscess یا د renal cyst په داخل کې انتان

CT SCAN

CT SCAN د پښتورګو، حالبونو او شا او خوا انساجو په هکله مفصل معلومات ورکوي، د پښتورګو د تومورونو په تشخیص کې هم مرسته کوي

MRI



دا معاینه د پښتورګو د cystic او جامدو کتلاتو ترمنځ تفریق کوي، د renal arterial disease د څېړنې لپاره نن سبا د دې شریانونو MR angiography هم اجرا کېږي.

ARTERIOGRAPHY AND VENOGRAPHY

ددې عملیې د اجرا لپاره له عادي او یا digital subtraction انجیوګرافي څخه استفاده کېږي، په دې دوهمه طریقه کې د کثیفه موادو له کم دوز څخه استفاده کېږي او د central venous catheter او یا transfemoral arterial catheter څخه په استفادې سره اجرا کېږي.

د renal vein thrombosis د رد لپاره له venography څخه استفاده کېږي.

EXCRETION UROGRAPHY (IVP OR IVU)

- د پښتورګو جسامت او حدود (کوچنۍ اندازه په مزمنه کلیوي ناروغۍ دلالت کوي).
- د کلیسونو او حویضې د جسامت، شکل او بې ځایه کېدنې په هکله معلومات ورکوي لکه calyceal clubbing، غیر نورماله توسع، کهفونه او د ډکېدلو نقیصې.

ANTEGRADE UROGRAPHY

په دې طریقه کې د renal calyx د percutaneous puncture له لارې مداخله کېږي یو ظریف کتیتر داخلېږي او کثیفه مواد په antegrade شکل ورته زرق کېږي او وروسته اکسرې اخیستل کېږي.

دا معاینه د علوي بولي لارو د انسداد په هکله معلومات ورکوي.

RETROGRADE UROGRAPHY

د cystoscopy په تعقیب په لنډه فاصله سره کتیتر حالب ته ورننوځي، وروسته کثیفه مواد زرق او اکسرې اخیستل کېږي، دا معاینه نن سبا دیره کمه استعمالېږي او د سفلي بولي لارو د انسداد په هکله معلومات راکوي.

MICTURATION CYSTOGRAPHY

په دې طریقه سره کتیتر مثانې ته ننوځي او وروسته کثیفه مواد زرق کېږي، تر دې وروسته مریض د ادرار کولو په وخت کې ارزیابي او فلم برداري کېږي او په دې ډول د مثانې د تخلیې او vesicouretric reflux په هکله معلومات تر لاسه کېږي.

د پښتورګو بایوپسي

استطبابات

- Adult nephritic syndrome
- Persistant proteinuria> 1 gr/24 hours
- Adult acute nephritic syndrome
- Persistant microscopic or macroscopic hematuria(disordered hemostasis escluded)
- سیستمیکې ناروغۍ چې د پښتورګو له مصابیت سره یو ځای وي لکه sarcoidosis او amyloiodosis
- مزمنه کلیوي عدم کفایه د نارمل یا نارمل ته نیږدې اندازه لرونکو پښتورګو سره.
- د پښتورګو حاده غیر واضحه عدم کفایه
- د ماشومتوب nephritic syndrome، که چېرې جدي hematuria موجوده وي یا د کورتیکوید درملنې په وړاندې ځواب ونه وایي.
- د ماشومتوب حاد nephritic syndrome، که چیرې جدي بولي بې نظمۍ تر 12 میاشتو زیات دوام وکړي یا د پښتورګو وظیفوي اختلال دوام ومومي

مضاد استطبابات

- د تحثر بې نظمي
- Thrombocytopenia
- د وینې لوړ او نه کنټرولېدونکی فشار
- منفرد پښتورګی (solitary kidney) "ماسوا له transplant شوو پښتورګو څخه
- کوچني متقبض شوي پښتورګي، د مثال په ډول د دوه قطبه طول تر 60% کمېدل
- نا همکاره ناروغ

اختلاطات

- درد
- انتان
- په ادرار کې وینه بهېدنه چې کېدای شي زیاته وي او د بولي انسداد سبب وګرځي
- د پښتورګو شا او خوا ته وینه بهېدنه



Practical

Before biopsy

- A coagulation screen is performed. It must be normal.
- The serum is grouped and saved for crossmatching.
- The patient is given a full explanation of what is involved.

During biopsy

- The patient lies prone with a hard pillow under the abdomen.
- The kidney is localized by ultrasound.
- Local anaesthetic is injected along the biopsy Track.
- The patient holds a breath when the biopsy is performed

After biopsy

- A pressure dressing is applied to the biopsy site and the patient rests in bed for 24 hours.
- The fluid intake is maximized to prevent clot colic.
- The pulse and blood pressure are checked regularly.
- The patient is advised to avoid heavy lifting or gardening for two weeks.

دبولي لارو عام اعراض

POLYURIA

په دوامداره ډول د ادرار د اندازې زياتېدل د polyuria په نامه يادېږي دا حالت بايد د ادرارکولو د نوساناتو له زياتوالي سره مغالطه نه شي چې کم مقدار ادرار په ډېرو نوسانونو سره خارجېږي. که چېرې په ۲۴ ساعتونو کې د ادرار حجم له ۳ ليترو څخه زيات شي په polyuria باندې دلالت کوي.

دا ډېره مهمه ده چې پوه شو چې آيا دا پولي يوريا د خالصو اوبو د اطراح که د زياتو منحله موادو د اطراح له وجې ده (منحله مواد کېدای شي ګلوکوز، يوريا، اليکټرولايتونه يا مانيټول و اوسي).

د خالصو اوبو اطراح

که چېرې ادرار رقيق وي (osmolality يې تر 250 mosmol/L کمه وي، نو په دې صورت کې يې عمده سبب polydypsea يا diabetes insipidus (مرکزي يا کليوي) دی.

د زياتو منحله موادو اطراح کول

که چېرې د ادرار osmolality تر 300 mosmol/L زياته وي نو په دې صورت کې د پولي يوريا علت د زياتو منحله موادو له اطراح کېدلو څخه عبارت دی لکه:

- په نه کنټرول شوي diabetes mellitus کې glycosuria
- د مانيټول تطبيق
- زياته اندازه پروټيني غذا چې د زياتې اندازې يوريا د توليد او اطراح سبب کېږي
- د cystic renal diseases، Barter's syndrome او renal tubular damage په صورت کې د زياتې اندازې سوديم اطراح

(Barter's syndrome: هغه پولي يوريا چې له بولي لارې څخه د زياتې اندازې پوتاشيم د ضياع له وجې منځته راځي او د hypokalemia او hypotension سبب کېږي، دا تـــول د aldosterone د زيات افراز له وجې منځته راځي).

د ادرار د فريکونسي زياتېدل

هغه حالت دی چې ادرار کم وي خو د بولو دفعات زيات وي او د ادرار مجموعي حجم زيات شوی نه وي

سببونه

- د پښتورګو مربوط: pyelonephritis
- حالب: ډبرې
- مثانه: cystitis، ډبرې
- احليل: urethritis
- نسايي: vaginitis، اميندواري
- سايکولوژيک: tension، depression

PROTEINURIA

يو نورمال شخص په يوه ورځ کې تر 150 mg کم اندازه پروټين په ادرار کې اطراح کوي. نو له همدې وجې په 24 ساعتونو کې تر 150 mg د زياتې اندازې پروټيني اطراح موجوديت د proteinuria لپاره د يوې کريټريا حيثيت لري شديده پروټين يوريا >1 gr/dl په ګلوميرولي منبع باندې دلالت کوي په داسې حال کې چې خفيفه يا متوسطه درجه پروټين يوريا کېدای شي د ټيوبولي مشکلاتو، وظيفوي



علتونو یا د فلټر و پلازما پروټینونو د زیات تولید له وجې منځته راشي. د پروټین یوریا سببونه دا دي:

Primary renal diseases

Glomerulonephritis(مختلف اقسام)

Secondary renal diseases

- سیستمیکې ناروغۍ: diabetes، hypertension او amyloidosis
- درمل: captopril، penicillamine، heroin، NSAIDs
- انتانات: hepatitis B، infective endocarditis، ملاریا، AIDS
- حساسیت: واکسین، د حشراتو چیچنه

Functional proteinuria

په دې صورت کې پروټین یوریا د یو تعداد فشارونو له وجې منځته راځي او د پښتورګو کومه خاصه بې نظمي موجوده نه وي، عموماً پروټین یوریا تر 1 gr/day کمه وي. سببونه یې دا دي: تمرین، تبه، د وینې شدید لوړ فشار، CCF، سوځېدل، تر عملیات وروسته او د الکولو تهدید.

Orthostatic proteinuria

هغه پروټین یوریا ده چې د ولاړې په حالت کې ناروغ ته پیدا کېږي خو په پرېوته کې نه وي. دا یوه سالمه پروسه ده چې تر 30 کلونو کم عمر کې لیدل کېږي

Isolated proteinuria

هغې پروټین یوریا ته ویل کېږي چې له سرو حجراتو او یا نورو عناصرو سره یو ځای نه وي. دا د داسې کلیوي ناروغۍ خاصه ده چې د ګلومیرولونو په منځ کې التهابي عکس العمل لږ وي یا هېڅ نه وي. سببونه یې diabetes mellitus او amyloidosis دي.

Overload proteinuria

دا د فلټرېدونکو پروټینونو (پروټین په نارمل حالت کې له ګلومیرولونو نه تېرېږي ځکه چې مالیکولي وزن یې زیات دی خو هغه پروټین چې مالیکوالي وزن یې لږ وي له دې فلټرونو تېرېږي ژباړن) د زیات تولید له وجې منځته راځي لکه Bence-Jones proteins په multiple myeloma کې او myoglobinuria په rhabdomyolysis کې

Tubular proteinuria

دا پروټین یوریا د ټیوبولونو د تخریب له وجې منځته راځي چې نشي کولای په نارمل ډول فلټرېدونکی پروټین بېرته جذب کړي. سببونه یې عبارت دي له acute tubular necrosis، toxic injury، drug induced interstitial nephritis، Wilson's disease، Fanconi's syndrome.

Microalbominuria

نارمل اشخاص په یوه دقیقه کې تر 30 microgram کم اندازه البومین اطراح کوي په داسې حال کې چې dipstick کولای شي یوازې په هغه صورت کې البومین کشف کړي چې غلظت یې تر 100 mg/l زیات شي. که چېرې د البومین اطراح تر 20 mcg/min زیاته شي یا 30-300 mg/24hr ته ورسېږي د microalbominuria په نامه یادېږي. دا معاینه د diabetic nephropathy لپاره د اولیه مقیاس حیثیت لري.

د پروټین یوریا لرونکي ناروغ ارزونه

تر ټولو مخکې باید له دې دوو میتودونو څخه د یوه په ذریعه د پروټین یوریا مقدار تعین شي:

24-hour urinary proteins

د 24 ساعته ادرار جمع کول: که اندازه یې تر 150 mg/24hr څخه زیاته وي نو دا یو غیر نورمال حالت دی او 3.5 gr/24 hr یې nephritic اندازه ده.

Albumin-creatinine ratio

د ادرار په سحر وختنۍ نمونه کې د ادرار د کریاټنین د غلظت په وړاندې د ادرار د پروټینونو د غلظت د نسبت تعینول د کریاټنین د یوه ګرام په وړاندې د 30 mg البومین موجودیت غیر نورمال ګڼل کېږي، دا یو ساده خو لږ دقیق میتود دی.

د پښتورګو بایوپسي

که چېرې پروټین یوریا د پښتورګو له ناتوانۍ سره مل وي نو ناروغ ته د پښتورګو بایوپسي توصیه کېږي خصوصاً کله چې دا ناتواني د حادې حملې په ترځ کې رامنځته شوې وي.

Management

- د پروټین یوریا کمېدل د پښتورګو د ناروغۍ له پرمختګ څخه هم مخنیوی کوي. ACE inhibitors او



angiotensi II receptor blockers د پښتورګو د شریانګوټو مقاومت کموي (د ارتېدو سبب یې کېږي) نو د ګلومیرولونو د شعریو فشار کموي او په دې ډول د proteinuria د کمښت سبب هم کېږي

- کم پروتین لرونکي غذا
- د موجوده سبب درملنه

HEMATURIA

سببونه

د Hematuria سبب ممکن د پښتورګو د ننه یا له پښتورګو بهر وي

کلیوي سببونه

کلیوي سببونه کېدای شي د منشې له مخې ګلومیرولي یا ناګلومیرولي وي

Glomerular سببونه:

- Iga nephropathy
- Nephritic syndrome
- Post-streptococcal glromerulonephritis
- Membranoproliferative glomerulonephritis

Non-grlomerular سببونه:

- کلیوي سیستونه(polycystic kidney)
- کلیوي ډبري
- Interstitial nephritis
- کلیوي تومورنه

Extra-renal سببونه

- حالب ډبري، پیپلوما
- مثانه: تروما، ډبرې، hemorrhagic cystitis، پیپلوما. carcinoma
- احلیل: تروما، انتان، تومورونه، ډبري
- د وینې بې‌نظمي: purpura
- Diabetes and sickle cell trait or disease چې د papillary necrosis سبب کېږي)
- درمل:
  - Anticoagulants
  - Analgesic abuse(د papillary necrosis سبب کېږي)
  - Cyclophosphamide(کیمیاوي cystitis)

انتي بایوتیکونه د interstitial nephritis سبب کېږي

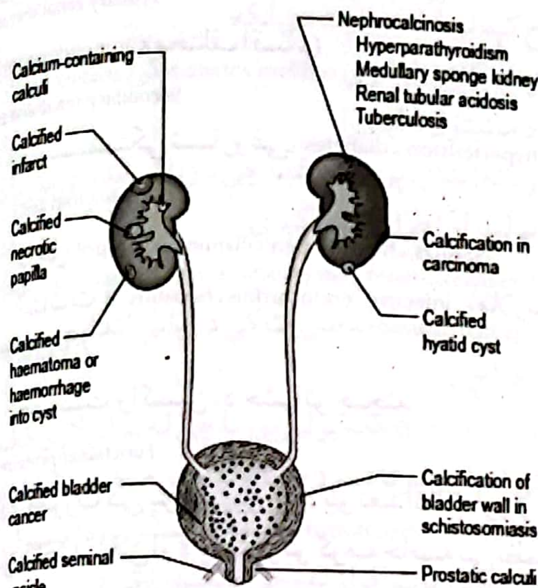


Fig. 11.7 **Calcification in the renal tract. Calculi can occur at any site.**

Gross hematuria

د Gross hematuria د منبع له مخې اکثراً غیر ګلومیرولي وي.

د انتان په عدم موجودیت کې د سفلي بولي لارو gross hematuria په عمومي ډول د مثانې د transitional cell carcinoma له وجې وي

- د ادرار اطراح کولو په شروع کې د وینې شتون له احلیل څخه ګڼل کېږي
- د ادرار په ټول مسیر کې په منتشر ډول د وینې موجودیت له مثانې او یا له هغه څخه لوړه ګڼل کېږي
- د ادرار اطراح کولو په ختم کې د وینې شتون له پروستات او یا د مثانې له قاعدې څخه ګڼل کېږي

MICROSCOPIC HEMATURIA

- Glomerulonephritis
- Renal T.B
- کولاجني ناروغۍ لکه SLE
- د وینې لوړ خبیث فشار
- د وینې د لوحې تشوشات
- Infective endocarditis
- د پروستات سلیمه ضخامه
- Polyarteritis nodosa

- Goodpasture's syndrome
- Wegener's granulomatosis
- Alport's syndrome(hereditary nephritis)

Recurrent hematuria

- IgA nephropathy
- Alport syndrome tumors

معاینات

د ادرار تجزیه او مطالعه د proteinuria او cast موجودیت په کلیوي منشې باندې دلالت کوي، د ادرار زرعــه او حساسیت (urine culture and sensitivity)، د ادرار حجروي مطالعه (urine cytology)، IVP، cystoscopy ، د پښتورګو او بطن التراسوند.

هغه حالات چې د hematuria تقلید کوي

- Hemoglobinuria: ادرار د هیموګلوبین لپاره مثبته کیمیاوي ازموینه څرګندوي خو سره کریوات نه لیدل کېږي.
- Myoglobinuria: سره کریوات نه لیدل کېږي خو د هیموګلوبین لپاره کیمیاوي ازموینه مثبته وي، د myoglobin په واسطه spectrometry تفریق کېدلای شي.
- Acute intermittent porphyria: تازه ادرار نارمل ښکاري خو د څو ساعتونو لپاره تر پاته کېدو وروسته تاریک سور رنګ (dark red color) خپلوي.
- Beetroot، senna او هغه رنګونه چې د خوړو د رنګولو لپاره استعمالیږي او phenolphthalein هم کولای شي د hematuria تقلید وکړي.

د ادرار احتباس

سببونه

میخانیکي

- مثانه: ډبري، پیپلوما، له بیرون څخه پر مثانه فشار لکه د retroverted gravid uterus له خوا.
- پروستات: B.P.H، Prostatitis، خباثت، ډبري
- احلیل: تضیقات، خارجي اجسام، د احلیل التهاب

عصبي

- د spinal cord او عصبي جذرونو ناروغی لکه د فقراتو کسرونه او بې ځایه کېدل
- Spasmodic: د بطني، perineum او صفن تر عملیاتونو وروسته
- درمل: anti-depressants، anti histamines

GLOMERULONEPHRITIS

دا د هغو ناروغیو ګروپ دی چې ګلومیرولونه متاثره کوي او عموماً التهابي منشاء لري دا ناروغي د معافیتي سیستم په وساطت عمل کوي او دواړه پښتورګي په متناظر ډول مصابوي

کېدای شي اولي (primary) شکل ولري چې په دې صورت کې غټ مشکلات پخپله په ګلومیرولونو کې پیدا کېږي او یا هم ثانوي (secondary) وي چې په دې صورت کې د ګلومیرولونو مصابیت د یوې سیستمیکې ناروغی یو جز وي لکه SLE

GLOMERULAR DISEASE

اولي

- Minimal change glomeular disease
- Membranous glomerulonephritis
- Membranoproliferative glomerulonephritis
- IgA nephropathy
- Crescentric (Goodpasture's syndrome)
- Focus segmental glomerulonephritis

ثانوي

معمول

- SLE
- Polyarteritis nodosa
- Diabetes mellitus
- Amyloidosis
- Henoch schonlein disease
- Malarial nephropathy

غیرمعمول

- Pre-eclampsia
- Eclampsia



- Malignancy associated paraproteinaemia
- Cryoglobulinaemia
- Sarcoidosis
- Rheumatoid arthritis
- Scleroderma
- Hemolytic uremic syndrome
- Wegner's granulomatosis
- Cystomegalovirus nephropathy
- AIDSnephropathy

Pathogenesis

د glomerulonephritis په پتوجنيزس کې دوه مهمې پروسې برخه لري:

Circulating immune complex deposition

هغه antigen-antibody complexes چې په دوران کې جريان لري په پښتورګو کې ترسب کوي او يا هم دا مغلقات په موضعي ډول په پښتورګو کې جوړيږي، په دې ډول چې په جريان کې موجود آزاد انتي جن په ګلوميرول کې بنديږي او له complement سيستم سره تر نښلېدلو وروسته، ترضيض منځته راوړي

انتي جن کېداى شي exogenous وي لکه باکتريا (group A beta hemolytic streptococci د glomerulonephritis سبب کيږي) او يا endogenous وي لکه په SLE کې چې د کوربه د DNA په وړاندې انتي باډي جوړيږي دا د glomerulonephritis تر ټولو عام ميکانيزم دى

Some causes of immune complex-mediated glomerulonephritis	
Viruses	**Bacteria**
• Hepatitis B and C	• Group A beta-hemolytic streptococci
• Epstein – Barr virus	• Streptococcus viridians (in endocarditis)
• Coxsackie virus	• Staphylococci
• Varicella	• Treponema pallidum (causing syphilis)
• HIV	• Gonococci
• Mumps	• Salmonella
• Measles	**Host antigens**
Parasites	• DNA in SLE
• Plasmodium malariae	
• Scistosoma	
• Filariasis	

Drugs	
• Penicillamine	• Malignant tumors

Anti-GBM antibody disease

انتي باډياني (antiglomerular basement membrane) د glomerular base membrane په برخه کې له انتي جن سره تعامل کوي او glomerulonephritis منځته راوړي دا ميکانيزم د glomerulonephritis د تر 5% کمو واقعاتو مسوول دى مثال يې Goodpasture's syndrome دى

د ګلوميرولي ترضيض ثانوي ميکانيزمونه

دا پتوجنيک ميکانيزمونه يو تعداد ثانوي ميکانيزمونه فعالوي چې د ګلوميرولي تخريب سبب ګرځي مثالونه يې دا دي: complement activation، fibrin deposition، platelet aggregation، inflammation with inflammatory cytokines او د آزادو راډيکلونو په نتيجه کې رامنځته شوى تخريب

کلينيکي منظره:

glomerulonephritis له لاندې څلورو لارو څخه يوه خپلوي

1. Asymptomatic proteinuria او يا microscopic hematuria- چې د معمولي طبي معاينې په وخت کې څرګنديږي
2. Acute nephritic syndrome
3. Nephrotic syndrome: کېداى شي خالص nephritic يا ګډ nephritic/nephritic سندروم وړاوسي
4. Rapidly progressive glomerulonephritis

Correlation between the histological types of glomerulonephritis (GN) and the clinical picture	
Histological type	**Most common clinical presentation**
Proliferative GN 1. Diffuse 2. Focal segmental 3. Rapidly progressive 4. Membranoproliferative	1. Acute nephritic synd 2. Hematuria, proteinuria 3. Progressive renal failure 4. Acute nephritic or nephritic syndrome



Membranous Gn	Nephritic syndrome in adults
Minimal change disease	Nephritic syndrome especially in children
IgA nephropathy	Hematuria
Focal glomerulosclerosis	Proteinuria or nephritic syndrome.

Correlation between histological pattern, clinical features and etiologics of glomerulonephritis

Histologic pattern	Clinical presentation	Etiology
Diffuse proliferative GN	Acute nephritic synd, acute renal failure	Idiopathic, post-streptococcus SLE, Endocarditis Henoch- Schonlein
Focal proliferative GN	Mild to moderate decreased GFR, proteinuria, hematuria	Milder form in early phase of diffuse proliferative GN
Membranoproliferative GN	Combination of nephritic and nephritic syndrome	Idiopathic, measles, hepatitis B and C
Rapidly progressive GN or crescentic GN	Renal failure	Microscopic polyangitis Wegener's granulomatosis Goodpasture's syndrome
Minimal change GN	Nephritic syndrome especially in children	Interstitial nephritis, HIV, Heroin Lymphoma
Membranous GN	Nephritic syndrome	Idiopathic, hepatitis B, C syphilis, malaria
Focal segmental glomerulosclerosis	Nephritic syndrome	Idiopathic, HIV, heroin

ACUTE NEPHRITIC SYNDROME

Acute nephritic syndrome په يوې التهابي پروسې باندې دلالت کوي چې د څو ورځو يا هفتو په موده کې د کليوي وظيفو د خرابېدو سبب کېږي چې کېداى شي دوباره اصلاح شي او يا اصلاح نشي. په شديدو حالاتو کې دا سندروم کېداى شي د څو هفتو يا مياشتو په موده کې د نفرونو د 50% وظيفو د له منځه تلو سبب وګرځي. دا سندروم د دغو عوارضو د پيدا کېدو په ناګهاني حملې باندې متصف دی:

- Hematuria چې له RBC casts يا dysmorphic RBCs سره يوځاى وي چې د ادرار په مايکروسکوپيکه معاينه کې نبه ليدل کېږي.
- Proteinuria(عموماً په nephritic non ساحه کې قرار لري)
- د کليوي وظيفو اختلال: د oliguria، uremia، raise urea and creatinine په ډول څرګند يږي
- د اوبو او مالګې د احتباس له وجې د hypertension رامنځته کېدل
- اديما (عموماً په periorbital، پښو او sacral ناحيو کې منځته راځي) د اوبو او مالګې د احتباس له وجې رامنځته کېږي



ACUTE NEPHRITIC SYNDROME

- Hematuria (micro or macroscopic)
- Proteinuria
- Hypertension
- Edema
- Oliguria
- Uremia

ګلوميرولي ناروغۍ چې له nephritic تظاهر سره يوځای وي

- Post streptococcalglomerulonephritis(ډېر عام)
- IgA nephropathy
- Henoch-schonlein purpura
- Wagener's granulomatosis
- Goodpasture's syndrome
- Polyarteritis nodosa
- Acute interstitial nephritis
- Essential mixed cryoglobinemia

Differential diagnosis of nephritic syndrome

Low serum complement level	Normal serum complement level
Acute poststreptococcal glomerulonephritis	IgA nephropathy
Membranoproliferative glomerulonephritis	Rapidly progressive glomerulonephritis
SLE	Polyartcritis nodosa
Subacute bacterial endocarditis	Wagener's granulomatosis
Cryoglobinemia	Henoch-Schonlein purpura
	Goodpasture's syndrome
	Polyarteritis nodosa

Post streptococcal glomerulonephritis

دا ناروغي د group A beta-hemolytic streptococcal انتان د nephritogenic نوعې په واسطه د ستوني يا جلد ترمنتن کېدو وروسته د اختلاط په ډول منځته راځي، pharyngitis د دې ناروغۍ لپاره د يو معمول مقدم انتان حيثيت لري، د مصابو کسانو په تر 5%کمو واقعاتو کې glomerulonephritis رامنځته کېږي او عموماً 1-3هفتې وروسته منځته راځي. streptococcal skin infectionله 50% په زياتو واقعاتو کې د glomerulonephritis سبب ګرځي.

Post streptococcal GN په هغه ماشومانو کې ډېر معمول دی چې له 3-12 کلونو پورې عمر ولري.

د انتان او د پښتورګو د مصابيت د اعراضو او علايمو د ښکاره کېدو ترمنځ د 1-3 هفتو وقفه يا ځنډ د immune complex د تشکل، ترسب او د ګلوميرولي ترضيض د رامنځته کېدو، په وجه وي.

ناروغان د nephritic سندروم له تظاهراتو سره حاضرېږي چې دا دي: ستوماني، <u>cola colored urine</u>، خفيف hypertension، periorbital اديما او non- nephritic range proteinuria.

معاينات

Serum chemistries

- Complement levels
- ANA, ANCA, Anti-GBM antibodies, cryoglobulins
- Hepatitis C and B
- ASO titer
- C3 nephritic factor

Urinalysis

- Dsymorphic red cells
- Red cell cast
- Proteinuria

کليوي بايوپسي:

- که چېرې کوم مضاد استطباب موجود نه وي

درملنه

- د لوړ فشار تيتول
- د مالګې او اوبو محدوديت
- Diuretics
- Corticosteroids او cytotoxic درمل (په ټولو واقعاتو کې موثر نه واقع کېږي د هستولوژيک ډول مطابق بايد تطبيق شي).



معاینات

- Urinalysis: RBC، cast، RBC، WBC او proteinuria څرګندوي
- Antistreptolysin-titer: تر 1:3000 زیات لوړ وي
- Serum complement: د C3 او C4 اندازه ټیټه وي (په 6-12 هفتو کې نارمل ته را ګرځي)
- Serum urea او creatinine لوړ وي
- د پښتورګو بایوپسي: په ماشومانو کې ورته ضرورت نشته، عموماً په acute nephritic syndrome اخته کاهلانو کې د تشخیص لپاره استعمالیږي

Management

- د بستر استراحت
- بې مالګې غذا
- د یوریمیا د موجودیت په صورت کې، د پروټینونو محدودیت
- د مایعاتو د اخیستنې او اطراح ورځنی ریکارډ
- د بدن د مایعاتو د اندازې د تعینولو په خاطر، هره ورځ د وزن کتل
- د وینې د فشار منظم اندازه کول
- ډیورتیکونه: د فشار او ادیما د کمولو په خاطر
- فشار ضد درملو ته هم ممکن ضرورت پیښ شي
- انټي بایوټیک: که کلچر مثبت وي

اختلاطات

- د پښتورګو حاده عدم کفایه
- د مالګو او اوبو د احتباس له وجې د زړه حاده عدم کفایه او د سږو ادیما.
- د بولي لارو انتان
- Hypertensive encephalopathy

انذار

په ماشومانو کې یې انذار ډېر ښه دی. د oliguria د څو هفتو په موده کې ښه کیږي. په دې ناروغۍ د اخته شویو کاهلو اشخاصو لږ شمېر د عمر په وروستیو مرحلو کې د لوړ فشار او یا کلیوي اختلال له رامنځته کېدو سره مخامخ کیږي

CLINICAL FEATURES OF ACUTE GN IN CHILDREN

- History: commonly a preceding infection
- Generalized edema: salt and water retention producing edema most marked around the eyes
- Breathlessness: due to pulmonary edema and in severe cases pleural effusion.
- Anorexia: sometimes associated with vomiting and upper abdominal pain.
- Hypertension: rarely hypertensive encephalopathy
- Fits: febrile, hypertensive or due to sodium retention.
- Urinary abnormalities: oliguria, bematuria and proteinuria

IgA NEPHROPATHY

- دا ناروغي د ګلومیرول په mesengium کې د IgA د تجمع له وجې منځته راځي. په ماشومانو او ځوانو کاهلو اشخاصو کې ډېره زیاته لیدل کیږي، نارینه تر ښځینه جنس دوه چنده زیات مصابوي
- ناروغان عموماً د gross hematuria له یوې دورې سره چې د علوي تنفسي لارو له انتان سره یوځای وي، حاضریږي (په دې ناروغۍ کې hematuria د علوي تنفسي لارو له انتان سره یوځای وي خو د post-streptococcal glomerulonephritis په صورت کې پښتورګي تر انتان 1-3 هفتې وروسته مصابیږي)
- یو په درې برخې ناروغان کلینیکي بهبود مومي، 40-50% ناروغان د پښتورګو له پرمختلونکي عدم کفایې سره مخامخ کیږي، متباقي ناروغان chronic microscopic hematuria څرګندوي خو د سیروم د کریټنین سویه یې ثابته وي
- Hypertension، proteinuria او نارینه جنس د خراب انذار ښودونکي فکتورونه دي
- په 50% ناروغانو کې د سیروم د IgA سویه لوړه وي خو د serum complement سویه نورماله وي، کلیوي بایوپسي د تشخیص وضع کولو لپاره ستندرد حیثیت لري
- که چیرې nephritic syndrome موجود وي نو prednisolone60 mg باید د خولې له لارې هره ورځ د 4-6 هفتو لپاره ورکړل شي. دا درملنه د ناروغۍ د آرامتیا



سبب کېږي خو د کليوي ناروغۍ د پرمختګ مخنيوی نشي کولای. د وينې فشار بايد په منظم ډول کنټرول شي. د خفيفو واقعاتو د موجوديت په صورت کې هره ورځ 12 gr د ماهي غوړي (fish oil) استعمالول د پښتورګو د وظيفو د چټک تخريب مخه نيسي. د end stage renal disease په صورت کې renal transplantation بهترين انتخاب دی.

HENOCH-SCHONLEIN PURPURA

- داسې vasculitis دی چې سبب يې نه دی معلوم او زياتره په ماشومانو کې منځته راځي او په نارينه جنس کې يې واقعات ډېر دي.
- دا ناروغي له جس کېدونکې purpura، arthralgia او melana سره خرګندېږي. د پوستکي purpuric آفتونه رامنځته کېدل په سفلي اطرافو کې ډېر عام دي.
- ناروغ nephritic تظاهر لرونکی کليوي اختلال هم لري. اکثره ناروغان د څو هفتو په موده کې کاملاً رغېږي.

Wegener's granulomatosis

د علوي او سفلي تنفسي لارو د granulomatous vasculitis چې له glomerulonephritis سره يوځای وي له microscopic polyangitis او shrug-strauss syndrome سره يوځای. ناروغي د ANCA-associated glomerulonephritis په ډله کې راځي.

په wengner's granulomatosis کې ګلوميرولي او د تنفسي لارو (lung، nasopharynx) necrotizing التهاب موجود وي.

کلينيکي منظره

1. د التهاب سيستميک تظاهرات: تبه، ستوماني او د وزن بايلات.
2. کليوي تظاهرات: hematuria، proteinuria
3. تنفسي تظاهرات: د علوي او سفلي تنفسي لارو nodular آفتونه چې کهفونه او خونريزي منځته راوړي.
   - د علوي تنفسي برخو شکايت کېدای شي د paranasal sinus pain او د پزې د قيحي يا خوني افرازاتو په ډول وي (د sinusitis له وجهي) چې د پزې د مخاطي غشاء له زخم سره به مل وي او يا نه وي. په تعقيب يې کېدای شي د پزې مخاطي غشاء څيرې شي چې د saddle nose deformity سبب ګرځي.
   - د سفلي تنفسي برخو شکايات د ټوخي، hemoptysis، ساه بندۍ او په سينه کې د ناآرامۍ په ډول وي. کېدای شي غير عرضي ريوي ارتشاح هم وليدل شي.
4. د سترګو تظاهرات: conjunctivitis، scleritis، episcleritis په تر 50% زياتو واقعاتو کې
5. د پوستکي تظاهرات: papules، vesicles، palpable purpura، ulcers او nodules په تقريباً 46% واقعاتو کې

څېړنې

- د serology په مطالعه کې په تر 90% زياتو واقعاتو کې ANCA ليدل کېږي
- د انساجو په بايوپسي کې necrotizing granulomatous vasculitis ليدل کېږي
- ESR: واضحاً لوړ وي
- CP: کمخوني او leukocytosis

درملنه

- Methylprednisolone له 1-2 mg/kg/d د 3 ورځو لپاره په تعقيب يې بايد prednisolone 1 mg/kg/d ديوې مياشتې لپاره ورکړل شي او په راتلونکو 6 مياشتو کې په تدريجي ډول قطع شي.
- Cyclophosphamide 2mg/kg د خولې له لارې د يوه کال لپاره
- د ناروغۍ انذار د کليوي مصابيت په اندازې پورې اړه لري

GOOD PASTURE'S SYNDROME

دا يو کلينکي سندروم دی چې د glomerulonephritis او ريوي خونريزۍ څخه تشکيل شوي، په دواړو برخو کې ترضيض د anti-glomerular basemen (anti-GBM) antibodies په واسطه منځته راځي. دا سندروم د متکرر hemoptysis او sever progressive proliferative GN په ډول ښکاره کېږي.

کلینیکي منظره

دا ناروغي له 5-40 کلونو عمر لرونکي اشخاص اخته کوي په نارینه وو کې 6 ځلې زیاته لیدل کیږي د ناروغۍ حمله په 20-60% واقعاتو کې د علوي تنفسي لارو د انتان په واسطه تعقیبیږي

- Glomerulonephritis د hematuria، proteinuria او د پښتورګو د سریع د ول پرمختلونکي عدم کفایې (د څو هفتو په موده کې) په د ول ځرګندیږي چې له hemoptysis سره په یوځای وي یا نه وي Hemoptysis عموماً له nephritis څخه څو هفتې یا میاشتې وروسته منځته راځي hypertension غیر معمول دی.
- ریوي تظاهرات له hemptysis او dysnpea څخه عبارت دي

معاینات

- د اوسپنې د کمبود کمخوني، نارمل serum complement
- د سینې د x-ray په مطالعه کې ریوي ارتشاح لیدل کیږي
- د carbon monoxide نفوذیه قابلیت د alveolar blood په واسطه هغه د اخیستلو له وجې په واضح د ول لوړیږي (په داسې حال کې چې د انتان یا ریوي اډیما په صورت کې کمیږي).
- د ناروغۍ تشخیص د anti-GBM antibodies د کشف په واسطه اېښود ل کیږي چې له 90% په زیاتو واقعاتو کې مثبت وي
- د پښتورګو بایوپسي د nephritis په تشخیص کې د طلایي ستندرد حیثیت لري

درملنه

- له دوران څخه د anti-GBM antibodies د لرې کولو په خاطر، هره ورځ د plasma exchange therapy اجرا کول تر څو هیڅ anti-GBM antibodies په دوران کې ونه لیدل شي (عموماً له 1-2 هفتو پورې).
- Prednisolon 1 mg/kg/day جمع cyclophosphamide یا azathioprin.

انذار

که چیرې مخکې له دې چې د سیروم د کریتنین اندازه تر 5 mg/dl لوړه شي، درملنه شروع شي نو د یو کلني survival اندازه تر 90% زیاته ده او د پښتورګو د پرمختللي عدم کفایې په صورت کې 10% ده.

NEPHROTIC SYNDROME

نفروتیک سندروم له لاندې اجزاوو څخه تشکیل شوی دی:

- Heavy proteinuria(>3g/day)
- Hypoalbuminemia
- Edema
- Hyperlipidemia
- Hypercoagulability

PATHOGENESIS

Proteinuria

د ګلومیرولونو د شعریه عروقو د جدارونو ترضیض د پلازما د پروتینونو په وړاندې د نومړو شعریه عروقو د نفوذي قابلیت د زیاتوالي سبب کیږي او په دې د ول پروتینونو ته اجازه ورکوي چې له پلازما څخه د glomerular filtrate په لوري فرار وکړي او proteinuria منځته راوړي

Hypoalbuminemia

پروتین یوریا د سیروم د البومین د کمښت سبب کیږي او په دې د ول hypoalbominemia منځته راوړي په کاهلو اشخاصو کې هره ورځ له بولي لارې څخه د 3-5 g پروتینونو ضیاع ته ضرورت دی چې hypoalbuminemia منځته راوړي

Generalized edema

د کلیوي ناروغۍ له وجې د اډیما سبب د زیات مقدار اوبو او مالګې جذب دی، د hypoalbuminemia اډیما په منځته راتګ کې د یوه کومکي فکتور په حیث وظیفه اجرا کوي ځکه چې دا د colloid osmotic pressure د کمښت سبب کیږي چې پخپل وار سره مایعاتو ته اجازه ورکوي چې له رګونو څخه ووځي او په دې د ول عمومي اډیما رامنځته شي.



Hyperlipidemia

د Hypoalbuminemia د lipoproteins په شمول د پلازما د ټولو پروټينونو جوړېدو ته شدت ورکوي او په دې ډول د hyperlipidemia سبب کېږي.

Hypercoagulability

د لاندې تشوشاتو له وجې منځته راځي:

- د ادرار له لارې د زيات مقدار antithrombin III ضايع کېدل
- د protein C او protein S د مقدار او يا وظيفي اختلال
- Hyperfibrinogenemia: د زيات کبدي توليد له وجې
- د fibrinolysis د پروسې مختل کېدل
- د دموي صفيحاتو د تراکم او يوځای کېدو (platelet aggregation) د ميلان زياتوالی.

ETIOLOGY OF NEPHROTIC SYNDROME

سوچه نفروتيک سندروم

سوچه نفروتيک سندروم

<u>Primary glomerular disease</u>

- Minimal change nephropathy
- Focal segmental glomerulonephritis
- Membranous GN (له 40 کلونو لوړ عمر لرونکو کې تر ټولو عام سبب)

ثانوي glomerulonephritis چې له سيستميکو ناروغيو سره مل وي

- Diabetic nephropathy
- Amyloidosis
- درمل: penicillamine، طلا، سرب، cadium
- حساسيتي عکس العمل: د زهر ivy (يو ډول نبات)، pollens، د حشراتو چيچنې او د غوا د شيدو په وړاندې حساسيت

ګډ nephritic/nephritic سندروم

<u>Primary glomerular disease</u>

- Membranoproliferative glomerulonephritis

ثانوي glomerulonephritis چې له سيستميکو ناروغيو سره مل وي

- Membranoproliferative glomerulonephritis
- SLE
- Henoch-schonlein purpura
- Mixed essential cryoglobulinemia

Glomerulonephritis causing nephritic syndrome and their associations
All these clinical/ disorders maybe written in the causes of nephritic syndrome
<u>Minimal change disease</u> Allergy, NSAIDS, hodgkin's disease, HIV. IgA nephropathy, diabetes, heroin use.
<u>Focal & segmental GN</u> Idiopathic (mostly), diabetes, heroin abuse, HIV, obesity, reflux nephropathy, sickle cell nephropathy.
<u>Membranous GN</u> Idiopathic (mostly) **Infections:** hepatitis B and C, syphilis, malaria, leprosy, filariasis, hydatid cyst, endocarditis. **Tumors:** hodgkin's lymphoma, carcinoma of GI. Renal cell, bronchogenic, thyroid, breast, melanoma. **Autoimmune diseases:** SLE, graves disease, primary biliary cirrhosis, myasthenia gravis ankylosing spondylitis. **Drugs:** gold, penicillamine, captopril, NSAIDs, **Miscellaneous:** sarcoidosis, sickle cell disease, crohn's disease, fanconi's syndrome and guillain-barre syndrome.

کلينيکي منظره

اډيما:

- محيطي اډيما چې په علوي او اکثراً سفلي اطرافو کې منځته راځي، په ماشومانو کې په مخ (periorbital edema) او بطن کې (ascites) ډېره بارزه وي
- د صفن او فرج شديده اډيما هم منځته راتلی شي
- دوه طرفه hydrothorax هم ممکن رامنځته شي
- د کولمو اډيما د بې اشتهايي، اسهال او استفراق سبب کېږي

سوء تغذي: د proteinuria، متکررو انتاناتو او عضلي ضياع په نتيجه کې منځته راځي

د موجود سبب تظاهرات: د نفروتيک سندروم د سبب تظاهرات کېدای شي وليدل شي لکه د SLE په صورت کې



په صورت کې diabetes mellitus او د butterfly rash .retinopathy یا neuropathy

انتانات په ادرار کې د IgG antibodies د ضیاع له وجې انتاناتو ته زمینه تر ډېره حده مساعد برېږي.

معاینات

- Urinary D/R-proteinuria
- 24 ساعته بولي پروتین: عموماً تر 3 gr/day زیات وي
- سیروم البومین: تر 3 gr/dl کم او د سیروم د مجموعي پروتینونو اندازه تر 6 mg/dl کمېږي
- د low density lipoprotein اندازه لوړه وي خو د HDL اندازه نورمال وي
- د سیروم د fibrinogen د سویې د زیاتوالي له وجې د ESR لوړېدل
- Blood sugar for diabetes and antinuclear factor for SLE
- Hepatitis B serology, serum complements
- Renal biopsy: تشخیص وضع کوي

کلیوي بایوپسي په لاندې حالاتو کې استطباب نه لري:

- تر 10 کلنو کم عمره ماشومان
- معلوم diabetic ناروغان
- Penicllamine درمل استعمالونکي ناروغان (درمل باید قطع شي)

اختلاطات

- پروتیني سوء تغذي
- Hypercoagulability- د متعددو تحثري فکتورونو د سویې د لوړېدو له وجې
- د انتاناتو په وړاندې د مقاومت کمېدل (د hypoproteinemia په نتیجه کې د بدن د ایمونوګلوبولینونو د سویې د ټیټېدو له وجې)
- Sepsis، د وینې ضیاع او د hypovolemia د acute oliguric renal failure په لوري پرمختګ کولای شي.

تفریقي تشخیص

دا سندروم باید له قلبي عدم کفایې، د ځیګر له سیروزس او بطني توبرکلوز څخه تفریق شي.

MANAGEMENT

غذايي رژیم

- کمه مالګه لرونکی غذايي رژیم
- متوسطه اندازه پروتین خوړل (0.5-0.6 g/kg/d) ځکه د پروتین زیات مصرف په معکوس ډول د پښتورګو پر وظیفو منفي تاثیر درلودلای شي.

Diuretics

- Bendrofluazide 5 mg هره ورځ یا
- Frusemide (lasix) 40-120 mg هره ورځ له KCL سره یو ځای په متوسطه الی شدیده اډیما کې.

Hypercholesterolemia

د hypercholesterolemia د درملنې لپاره HMG-Ca reductase inhibitors بهترین درمل دي لکه atrovastatin.

Hypercoagulability

هغه ناروغان چې د سیروم البومین سویه یې له 2 gr/dl کمه وي د hypercoagulable حالت له تهدید سره مخامخ کېدلای شي. کله چې د ترومبوزس شواهد تر نظره شي anticoagulation therapy دې تر سره شي.

Oliguric renal failure

- د وینې فشار او دوراني حجم دې ثابت وساتل شي.
- د oliguric renal failure د موجودیت په صورت کې له mannitol سره یو ځای د albumin infusion تطبیق کول diuresis منځته راوړلای شي.

خاصه درملنه (special therapy)

Minimal change disease

- په ماشومانو کې minimal change disease د nephrotic syndrome تر ټولو عام سبب دی په دا سې حال کې چې په کاهلانو کې د 20% واقعاتو سبب ګڼل کېږي. دا ناروغي د پښتورګو د عدم کفایې په لوري پرمختګ نه کوي
- Prednisolone 60mg/day د 8 هفتو لپاره په 95% ماشومانو کې له بولي لارې د پروتینونو له ضایع کېدو څخه د مخنیوي او روغتیا سبب ګرځي. په کاهلانو کې یې ځواب ټیټ دی او له څو میاشتو سترویډي درملنې څخه وروسته، کېدای شي حاصل شي. درملنې ته باید د proteinuria تر مکمل خاموشه



کېدو وروسته هم تر ډېرو میاشتو پورې دوام ورکړل شي د ناروغۍ بیا راګرځېدل عام دي او د کورتیکوسترویدونو په واسطه اضافي درملنې ته ضرورت لري

- د سترویدونو په وړاندې مقاومو حالاتو کې دې cyclophosphomide3 mg/kg د 6-8 هفتو لپاره ورکړل شي.
- د معدې او کولمو د زخم د مخنیوي په منظور دې له steroid therapy سره یوځای H2-blocker هم استعمال شي.

Membranous glomerulonephritis

- په کاهلانو کې د ابتدایي نفروتیک سندروم تر ټولو عام سبب دی چې د عمر په 5-6 لسیزو کې منځته راځي(خصوصاً تر 30 کلنۍ وروسته).
- د renal vein thrombosis منځته راتلو زیات امکانات موجود دي، په 50% واقعاتو کې د سږو، معدې او غټو کولمو مخفي neoplasm پیدا کېدلای شي.
- تقریباً 50% ناروغان د 3-10 کلونو په موده کې end stage renal disease په لوري پرمختګ کوي.
- د immunosuppressive درملنې شروع کول د proteinuria په اندازې پورې اړه لري. prednisolone او cytotoxic درمل لکه azathioprine، chlorambucil، cyclosporine یا cyclophosphamide د 6 میاشتو لپاره.

Focal segmental glomerulonephritis

- دا همېشه له nephritic/nephritic ګډې لوحې سره ښکاره کېږي.
- د درملنې په اړه متفاوت نظرونه موجود دي، prednisolone 1-1.5 mg/kg/day د 4 هفتو لپاره او په تعقیب یې 1mg/kg/day یوه ورځ نه بله ورځ د 4 هفتو لپاره هغو ناروغانو ته توصیه کېږي چې واضح نفروتیک سندروم ولري، cytotoxic درمل په مقاومو واقعاتو کې استعمالېږي.

NEPHRITIC / NEPHROTIC SYNDROME

سببونه یې SLE او membranoproliferative glomerulonephritis دي

د پښتورګو حاده عدم کفایه [ACUTE RENAL FAILURE (ARF)]

د پښتورګو د وظیفو حاد او د ارجاع وړ هغه اختلال چې د څو ورځو او نادراً هفتو په موده کې منځته راځي او د uremia سبب کېږي د پښتورګو حاده عدم کفایه بلل کېږي

ETIOLOGY

د پښتورګو عدم کفایه کېدای شي د pre-renal، renal یا post renal سببونو له وجې رامنځته شي

CAUSES OF ACUTE RENAL FAILURE

Pre-renal ARF

The kidneys are inadequately perfused and the GFR greatly diminished. This may be due ti:

- Decreased cardiac output in cardiac failure.
- Under-filling of the vascular bed due to hemorrhage, severe fluid depletion or vasodialatation resulting from sepsis.

Renal causes of ARF

- Diseases of the renal arterioles such as vasculitis or microangiopathic hemolytic states, rapidly progressive (crescentric) glomerulonephritis.
- Injury to tubular cells (acute tubular necrosis) by toxins or ischaemia. Intraluminal obstruction of nephrons from precipitation of crystals or protein.
- Acute interstinal nephritis due to infections or drug reactions.

Postrenal causes of ARF

ARF is caused by obstruction of the urinary tract at any point in its course.

PRE-RENAL ACUTE RENAL FAILURE

د pre – renal azotemia په نامه هم یادېږي د پښتورګو د عدم کفایې 70% واقعات د pre – renal سببونو له وجې رامنځته کېږي. د Pre -renal ARF د پښتورګو د hypoperfusion له وجې منځته راځي چې د وینې د موثر شریاني حجم د تناقص په نتیجه کې رامنځته کېږي. دغه حالت په فوري ډول د پښتورګو د وینې د جریان په سمولو سره ارجاع کېدلای



شي، renal parenchymal تخریب منځته نه راځي. که چېرې hypoperfusion دوام وکړي نو اسکیمیا د Intrinsic renal failure سبب ګرځي.

عام سببونه

د دوراني حجم کمېدل

- د تروما، معدې او کولمو خونریزي او عملیات په نتیجه کې رامنځته شوي خونریزي
- د معدې او کولمو له لارې ضایعات: خواګرځی، اسهال
- د پښتورګو له لارې ضایعات: diuresis
- د پوستکي له لارې ضایعات: خولې کېدل

قلبي وعايي عدم کفايه: cardiogenic shock

د سیستمیک وعايي مقاومت کمښت: sepsis

Intravascular hemolysis: شدیده کبدي عدم کفایه (hepato – renal syndrome)

CAUSES OF PRERENAL ACUTE RENAL FAILURE

Reduced circulation blood volume

- Hemorrhages from any cause including complications of pregnancy.
- Trauma
- Gastrolntestinal bleeding
- Loss of plasma as in burns and crushing injuries.

Sodium and water depletion:

- From the gastrointestinal tract in severe [illegible]ting dierrhoea, acute intestinal obstruction, paralytic ileus. Pancreatitis, fistulae.
- In urine due to excessive treatment with diuretics, diabetic ketoacidosis.
- From the skin due to sweating

Reduction of cadiac output and myocardial failure

- Cardiogenic shock

Paripheral vasodilatation

- Septicemia

Intravascular haemolysis

Rhabdomyolysis

Breakdown of skeletal muscle due to the toxic effects on the kidney of released globins.

Diseases of the major renal vessels

The diseases which result in renal under perfusion e.g. thrombosis of the aorta or renal arteries, or aortic aneurvsm.

کلینیکي منظره

1. سبب یې عموماً واضح او معلوم وي
2. Hypotension او د نا کافي محیطي پرفیوژن علایم
3. د پښتورګو د دهانې کمښت

د pre-rena ARF تشخیص

- مکمله تاریخچه
- کلینیکي لاسته راوړنې
- د وینې د یوریا او د plasma creatinine په سویه کې پرمختلونکی زیاتوالی
- Serum BUN: creatinine ratio > 20:1
- Urine sodium < 20 meq/L
- Urine osmolality > 500 mosml/kg

Urinary indices for the diagnosis of pre-renal and renal ARF

	Prerenal	Renal cause
Urine mOsm/L	≥ 500	≤ 350
Urine/plasma creatinine ratio	≥ 40	≤ 20
BUN/plasma creatinine ratio	≥ 20	≤ 20
Fractional excretion of sodium	< 1%	> 1%

- سبب باید معلوم او تداوي شي
- د hypovolemia یا septicaemia په صورت کې د وینې، پلازما او سلاین په ورکولو سره د دوراني حجم اعاده کول



- Serum electrolytes باید په یوه ثابت حالت کې وساتل شي، خصوصاً د پوتاشیم سویې ته باید زیاته توجه وشي.
- له nephrotoxic درملو څخه دې مخنیوی وشي.

انذار

- د pre-renal failure په مقدمو مرحلو کې د پښتورګو وظایف د پښتورګو د perfusion په مکمل نارمل کېدو سره نورمال کېږي.
- کـه چېرې د دوراني حجم د نارمل کېدو بـا وجـود oliguria دوام ومومي نو زیات امکان شته چې acute tubular necrosis دې تاسس کړي وي.

ARF DUE TO INTRINSIC RENAL DISEASES

د پښتورګو د داخلي ناروغیو له وجې رامنځته شوی ARF .
دا ناروغی د لاندې بېنظمیو له وجې رامنځته کېدای شي:

- Acute tubular necrosis(ATN) چـې ischemic یـا nephrotoxic بڼه درلودی شي.
- Acute glomerulonephritis
- Acute interstitial nephritis
- وعایي سببونه

ACUTE TUBULAR NECROSIS (ATN)

د پښتـورګو د عدم کفـایې تر ټولـو عـام سبب دی چې د تیوبولي حجراتو حاد تخریب یې ځانګړنه ده. تیوبولي حجرات د بیا تکثر ظرفیت لري نو ځکه دا وضعیت بېرته نورمال حالت ته ګرځېدلی شي خو په دې شرط چې ناروغ د regeneration په صفحه کې ژوندی وساتل شي.

د ATN ډولونه

Ischemic ډول: د حاد کلیوي نکروز دا ډول د hypoperfusion په نتیجه کې د رامنځته شوي دوامداري اسکیمیا له وجې منځته راځي (سببونه یې د pre-renal failure په شان دي)

Nephrotoxic ډول: د حاد کلیوي نکروز دا ډول د یو تعداد تسممي موادو په واسطه منځته راځي لکه

- درمل: aminoglycosides، ثقیله فلزات

- Endogenous toxins لکـه کلسـیم، یوریـک اسـید، هیموګلـوبین، myoglobin او Exogenous toxins لکـه انتي بایوټیکونه، کثیفه رنګونه

> **RENAL CAUSES OF RENAL FAILURE**
>
> Intrinsic diseases of the kidney can cause acute renal failure, these disease are divided into glomerular, tubule interstitial or vascular disease.
>
> **Glometrular**
>
> 1. Primary glomerulonephritis
> 2. Secondary Glomerulonephritis
>   - Diabetic nephropathy
>   - Amyloidosis
>   - Systemic vasculitis: SLE, Polyarteritis, Wegener's granulomatosis.
>
> **Acute tubular necrosis**
>
> ***Ischemic***
>
> It results from hypotension
>
> ***Nephrotoxic***
>
> *Exogenous toxins*
>
> - Antibiotics such as aminoglycosides
> - Contrast agents
> - Heavy metals such as mercury
> - Chemical such as carbon tetrachloride
>
> *Endogenous toxins*
>
> - Hermoglobinuria, myoglobinuria
> - Multiple myeloma
> - Urice acid (gout)
>
> **Acute interstitial nephritis**
>
> Usually drug induced
>
> **Vascular**
>
> - Hypertensive nephrosclerosis
> - Polyarteritis nodosa



- Atheroma kidney

Functional

- ACE inhibitors, NSAIDs.

کلینیکي مسیر

د پښتورګو د حادي عدم کفایې کلینیکي مسیر په مقایسوي ډول لنډ دی چې تقریباً 10-25 ورځې دوام کوي په دې موده کې ناروغ له لاندې درو pathopysiologic مرحلو څخه تیرېږي:

1. Pre-oliguric phase (0-2 days)
2. Oliguric phase (8-14 days)
3. Diuretic phase(about 10 days)
4. Recovery phase (4-6 months)

:Pre-oliguric phase

- دا صفحه د تسریع کوونکي حادثې (precipitating event) د وقوع له وخت څخه نیولې بیا د oliguria تر منځته راتلو پورې وخت نیسي.
- د اولي سبب اعراض متبارز وي.
- نظر د پلازما یوریا ته د ادرار د یوریا نسبت ټیټېږي14:1(نارمل نسبت یې 20:1)
- که چېرې جریان ژر او کاملاً فعال شي نو تخریبات په سریع ډول اعاده کېږي.

:Oliguric phase

- دا صفحه د oliguria په موجودیت باندې متصفه ده (چې د ادرار حجم په 24 ساعتونو کې تر 400 ml کم شي). د کاملې anuria منځته راتګ نادر دی خو که چېرې موجوده وي نو د بولي لارو د بندښت په خاطر دې ناروغ ارزیابي شي.
- هرڅومره ډېر وخت لپاره چې ناروغ په دې صفحه کې پاته کېږي، هغومره بې انداز خرابېږي څکه د بدن د مایعاتو د زیاتېدو، د الیکترولایتونو د توازن د خرابېدلو او د نهایي میتابولیکي تولیداتو د احتباس له وجې زیات اختلاطات منځته راځي.

:Diuretic phase

په دې صفحه کې بولي دهاني زیاتېږي چې په ورځ کې تر 3-5 لیترو پورې رسېږي، دا حالت د polyuria او dehydration په لوري پرمختګ کوي. Diuresis په دې خاطر منځته راځي چې تخریب شوي tubular epithelium د یوه داسې epithelium په واسطه عوض کېږي چې لا تر اوسه یې د ادرار د غلیظولو قابلیت نه وي تر لاسه کړی.

Recovery phase: دا صفحه د سیروم د لابراتواري حجمونو د یوې ثابتې اندازې د خپلولو له وخت څخه نیولې بیا د ناروغ تر کاملاً نارمل کېدو او یا د قناعت وړ کلیوي وظیفو د تر لاسه کولو تر وخته پورې دوام کوي.

د پښتورګو د حادې عدم کفایې تشخیص

د هغه ARF تشخیص چې د pre-renal سبب له وجې وي:

- تاریخچه او کلینیکي څېړنې د مایعاتو ضیاع څرګندوي.
- د سوچه pre-renal failure په صورت کې د مایعاتو تر اخیستلو وروسته باید د ادرار دهانه زیاته شي.
- د hemorrhagic shock په صورت کې د وینې تطبیق او که د اسهالاتو، polyuria او یا خواګرځیو له وجې خلا رامنځته شوې وي نو د نارمل سلاین تطبیق.

د هغه ARF تشخیص چې د renal سبب له وجې وي:

- د پښتورګو مقدم تخریب چې د acute tubular necrosis له وجې وي، د اعادې وړ دی (Incipient ATN) خو په دې شرط چې پښتورګي د یوې قوي ډیوریتیکي تنبه په مقابل کې واقع شي، لکه د دغو ډیوریتیکونو ګډ تطبیق: د 20% مانیټول 100 ml د ورید له لارې په 5-10 دقیقو کښې او وروسته د frusemide 120 mg (lasix) ورید د لارې په 5-10 دقیقو کښې.
- د قناعت وړ ځواب د 10-40 ml/hour تر منځ وي، کېدای شي ډیوریتیکي تنبه 2 ساعته وروسته یو ځل بیا تکرار شي.
- که چېرې د ادرار دهانه زیاته نه شي، دریم ځل باید دا پروسیجر تکرار نه شي.

که چېرې دغه تدابیر د diuresis په رامنځته کولو باندې قادر نه شي نو د pre-renal azotemia یا incipient ATN



تشخیص رد ېږي او وروستنی تفریقي تشخیص د Intrinsic renal disease او obstructive nephropathy ترمنځ کېږي.

Dopamine Infusion in ATN:

په ټيټ ډوز سره د dopamine Infusion تطبیق د پښتورګو د sodium diuresis او vasodilation سبب کېږي، همدارنګه د inotropic خپلو مثبتو تاثيراتو په ذريعه د قلبي دهانې د زیاتوالي سبب هم ګرځي. په لوړو ډوزونو سره ډوپامین د vasoconstriction سبب کېږي. ډوپامین کېدای شي د frusemide له لوړو ډوزونو سره يو ځای تطبيق شي.

د Renal او Post Renal سببونو له وجې د رامنځته شوي ARF ترمنځ فرق:

- د ادرار معاینه: hematuria له red cell casts سره يو ځای، په نيږدې وخت کې ټروما يا له sepsis سره يو ځای او د hypertension درملو سره nephrotoxic مخامخ کېدل، دا ټول د intrinsic ناروغۍ په موجوديت باندې دلالت کوي.
- د ډېرو لرونکو ناروغيو پخوانی تاريخچه په obstructive nephropathy باندې دلالت کوي. د anuria موجوديت په صورت کې بايد همېشه تر ټولو مخکې انسداد په نظر کې ونيول شي (تر څو چې نور علتونه يې واضح کېږي).

Difference between acute and chronic renal failure		
Feature	ARF	CRF
History	Normal renal function	History of elevated urea and creatinine
Kidney size	Normal	Small except in: Diabetes Multiple myeloma, hydronephrosis, polycystic kidney, amyloidosis.
Bone film	No evidence of renal osteodystrophy	May show renal osteotrophydy
CBC	Anemia may be present	Anemia frequently present.

څېړنې

- Serum urea, creatinine
- Serum electrolytes: hyperkalemia تر ټولو عامه ده.
- Serum calcium and phosphate
- Urine analysis, urinary electrolytes
- CBC: د کمخونۍ د مطالعې لپاره
- د پښتورګو ultrasound: دا معاينه د پښتورګو د جسامت په باره کې معلومات راکوي چې د پښتورګو د حادې او مزمنې عدم کفايې په تفکيک کې مرستندويه واقع کېږي، همدارنګه د انسداد د معلومولو په اړه هم مرسته کوي.

MANAGEMENT

عاجل احيا کوونکې تدابير

1. Hyperkalemia: بايد اصلاح شي چې د قلبي arrhythmias خخه مخنيوی وشي. هايپر کليميا په سريع ډول د inj. 50 cc of Dextrose water + 10 units plain insulin په واسطه راټيټېدلای شي.
2. اسيدوزس: د وريدي sodium bicarbonate او dialysis په واسطه اصلاح کېدای شي.
3. Hypovolemia د وينې او يا مناسبو مايعاتو د تطبيق په واسطه اصلاح کېږي.
4. ريوي اديما: که چېرې ناروغ له ريوي اديما سره حاضر شي نو په دې صورت کې hemodialysis يا peritoneal dialysis ته ضرورت دی.

MANAGEMENT OF OLIGURIC PHASE

- د مايعاتو د تعادل بر قرارول
- د اليکترولايټونو د تعادل برقرارول
- د uremia کنټرول
- د اسيدوزس کنټرول
- د غذايي حالت سمول
- د لوړ فشار تنظيمول (که څه هم لوړ فشار نادر دی) د مايعاتو د تعادل برقرارول



- د ورځنیو مایعاتو د اخیستلو اندازه باید د ادرار د دهانې + 400ml (د اوبو د نا محسوسې ضیاع لپاره) سره برابره وي
- که چېرې ناروغ د مایعاتو له اضافي بار (overload) سره مراجعه وکړي (لکه اوچت شوي JVP له سیستمیکي او یا کلیوي ادیما سره) نو مایعات باید وربانډې بند شي او لوړ دوز frusemide 180mg د ورید له لارې ورته توصیه شي، هر کله چې د مایعاتو تعادل برقرار شي، وروسته تر هغه دې د مایعاتو اندازه هماغسې د ادرار د ورځنی دهانې + 400ml وسنجول شي

د الیکترولایتونو د تعادل برقرارول

په oliguric صفحه کې پښتورګي سودیم او پوتاشیم نه شي اطراح کولای نو ځکه د دوارو اخیستل باید کم شي. که چېرې hyperkalemia منځته راشي، باید فوراً د dialysis په واسطه اصلاح شي.

د Uremia کنټرول

د پښتورګو په حاده عدم کفایه کې د انساجو میتابولېزم ډېر زیاتېږي نو په حجرو کې د اضافي محصولاتو راټولېدنه هم زیاتېږي ځکه خو باید په خوړو کې د پروتینونو اندازه محدوده شي او کوښښ وشي چې کافي کالوري له کاربوهایدریتونو او شحمیاتو څخه تر لاسه شي

د اسیدوزس کنټرول

د oliguric صفحې په دوران کې منځته راغلی اسیدوزس یوازې د dialysis په واسطه اصلاح کېدای شي sodium bicarbonate د مایعاتو د اضافي بار (overload) سبب کېږي

نور تدابیر:

- زړه بدوالی او خوا ګرځی: Metochlopramide (Maxolon) 10 mg I/M
- د sedation او د اختلاطاتو د مخنیوي لپاره- Diazepam
- کمخوني: packed cell volume
- د stress ulcer مخنیوی: Ranitidine (Inj. Zantac 50 mg) د ورځې دوه ځله

په ARF کې د dialysis استطبابات

- شدیده hyperkalemia (K> 7 mmol/L)
- شدید او یا خرابېدونکی میتابولیک اسیدوزس (pH < 7.2)
- د مایعاتو اضافي بار چې د وقایوي تدابیرو په واسطه کنټرول نه شي او ریوي ادیما منځته راوړي
- Uremic encephalopathy (اختلاجات)
- Uremic pericarditis
- Blood urea above 200 mg/dl
- Creatinine above 10 mg/dl

Dialysis کېدای شي د peritoneal یا د hemodialysis بڼه ولري

MANAGEMENT OF DIURETIC PHASE

تقریباً 10-20 ورځې وروسته د پښتورګو وظایف اعاده کېږي خو د یو تعداد ناروغانو د ادرار دهانه د ټیوبولونو د ناکاملې رغېدا له وجې ډېره لوړېږي (3-5 لیتره په ورځ کې) ځکه دا ټیوبولونه نه شي کولای مالګې او اوبه دوباره جذب کړي

دا صفحه تر 3-4 ورځو پورې دوام کوي. د دې صفحې د خلا د اعادې لپاره، باید ناروغ ته کافي اندازه مایعات او الیکترولایتونه ورکړل شي.

د post renal سبب له وجې را منځته شوی ARF

- د پخوانیو بولي اعراضو تاریخچه موجوده وي لکه loin pain، hematuria، renal colin، nocturia او د ادرار کولو په وخت تکلیف.
- د oliguric نوعې په پرتله، په دې ډول کې anuria عامه وي
- د Antegrade یا Retrograde pyelography او یا cystoscopy اجرا کول، د انسداد په هکله کافي معلومات راکوي

Management: د انسداد رفعه کول

د ARF اختلاطات

- Fluid overload
- Hyponatremia



- Hyperkalemia
- انتانات
- Metabolic acidosis
- سوء تغذي
- کمخوني
- د ويني بهېدني تشوشات
- Cardiac arrhythmias
- د معدي او کولمو وينه بهېدنه
- Uremic syndrome

د ARF د اختلاطاتو تنظيم

که د پښتورگو حاده عدم کفايه رامنځته شوې وي (oliguric phase) د غه اختلاطات عام دي او بايد په ښه ډول تنظيم شي.

Fluid overload

دا اختلاط د زړه بدي، سردردي، کسالت، اوچت شوي JVP، ريـوي او د اتکـايي (dependent) برخـو اديمـا، ascites، pleural او pericardia effusion په ډول ښکاره کېږي

تنظيم:

- د مالگې او اوبو محدوديت
- Diuretics
- Dialysis (که پورته تدابير ناکام شي)

Hyponatremia

دا انحلالي hyponatremia ده چې د داخل وعايي مايعاتو د ډېر زياتوالي له وجې منځته راځي چې دا زياتوالي يا د زياتو وريدي مايعاتو لکه د 5% dextrose تطبيق او يا د oliguria با وجود د ډېرو مايعاتو د څښلو له وجې را منځته کېږي.

تنظيم:

- د خولې له لارې د اوبو اخيستلو محدوديت
- د hypotonic وريدي محلولونو محدوديت

Hyperkalemia

د پوتاشيم د اطراح د اختلال له وجې منځته راځي، د پوتاشيم زياتوالی د خوړو او پوتاشيم لرونکو مايعاتو د زيات اخيستلو او د ترضيضي تيوبولي حجراتو څخه د پوتاشيم د آزادېدو په نتيجه کې منځته راځي Hyperkalemia کېدای شي د ventricular fibrillation په لوري پرمختگ وکړي په ECG کې د hyperkalemia تغيرات دا دي tall T wave، Flat P wave، increased PR interval، widening of QRS complex او بالاخره VF.

تنظيم

خفيفه hyperkalemia: د خوړو له لارې د پوتاشيم اخيستلو محدوديت او K^+ binding ion-exchange resin

شديده hyperkalemia (K^+ over 65): عاجلې درملنې ته ضرورت لري

- *Calcium glcuconate* (د hyperkalemia له وجې د رامنځته کېدونکې arrhythmias مخنيوی)، د 10% محلول 10 ml د وريد له لارې د 2-3 دقيقو په موده کې دا يوازې cardioprotective تاثيرات لري او د سيروم د پوتاشيم په اندازه کې تغير نه راولي.
- *Glucose او insulin* (10 + 50cc of 50% dextrose water units of plain insulin د وريد له لارې په 10 دقيقو کې). انسولين حجراتو ته د پوتاشيم د داخلېدلو سبب گرځي. که چېرې موثر وي نو د پلازما د پوتاشيم اندازه د 15-30 دقيقو په موده کې د 0.5-1.5 mmol/L په اندازه راټيټېږي او دا تاثيرات تر څو ساعتونو پورې دوام کوي
- *Bicarbonate:* د وريد له لارې د 1-2 امپولونو تطبيق د حجراتو داخل ته د پوتاشيم د انتقال سبب کېږي
- *Beta-2 agonists:* د nebulization په ذريعه د salbutamol (ventolin 10-20 mg په 4 ml نارمل سلاين کې) تطبيق د حجراتو په واسطه د پوتاشيم د اخيستلو د بهبود سبب کېږي د تاثيراتو شروع 30 دقيقې وخت نيسي او د پلازما پوتاشيم د 0.5-1.5 mmol/L په اندازه را ټيټوي، تاثيرات يې له 2 تر 4 ساعتونو پورې دوام کوي
- *Cation exchange resins:* لکه kayexalat 25-50 gr چې د 20% sorbitol له 100 ml سره گډ وي د 1-2 ساعتونو په موده کې تاثير کوي او تر 4-6 ساعتونو پورې دوام کوي



- Dialysis ژوند تهدیدونکي اختلاطات چې له طبي درملنې سره ځواب ونه وايي.

انتانات

د ARF ناروغان انتاناتو ته مساعد دي انتانات په دې ناروغانو کې د مړینې اولني سبب ګڼل کېږي، انتانات باید په صحیح ډول وپېژندل شي او مناسب انټي بایوټیک ورته توصیه شي.

میتابولیکي تشوشات

د غذایي پروټینونو له میتابولیزم څخه هره ورځ د 50-100 mmol په حدودو کې non volatile acids تولیدېږي چې باید د پښتورګو په واسطه اطراح شي چې Acid-base homeostasis ثابت وساتل شي. د پښتورګو په عدم کفایه کې دا اسیدونه په بدن کې راټولېږي او د میتابولیکي اسیدوزس سبب ګرځي.

تنظیم

- د غذایي پروټینونو محدودول
- د سودیم بایکاربونېټ تطبیق د دې لپاره چې د سیروم د بای کاربونېټ اندازه تر 20 meq/L لوړه وساتل شي.
- Dialysis

سوءتغذي

سوءتغذي د ARF یو تر ټولو زیات رېړوونکی اختلاط دی چې د زیاتو فکتورونو په واسطه منځته راځي لکه: د عضلي پروټینونو زیاته تجزیه او کم تولید، بې اشتهایي او کبدي gluconeogenesis.

تنظیم

- د catabolism د مخنیوي په منظور باید ناروغ ته کافي اندازه کالوري ورکړل شي.
- د کالورۍ زیات مقدار باید د کاربوهایدریټونو په ډول وي پروټین باید په ډېر کم مقدار سره ورکړل شي (0.6-0.8 gr/day)

د وینې د لوحې تشوشات

- کمخوني: چې د hemodiluation، د erythropoiesis د نهي، hemolysis، وینې بهېدنې، د سرو کرویاتو د پایښت د کمښت او د متکررې phlebotomy په نتیجه کې منځته راځي. کېدای شي د وینې تطبیق ته ضرورت پیدا شي.
- د وینې د تحثر بېنظمي: د دموي صفیحاتو د تشوش او د تحثري فکتورونو د بېنظمیو له وجې.

تنظیم

د وینې تطبیق، استروجن، cryoprecipitate، Dialysis

قلبي تشوشات

Arrhythmias، MI او pulmonary embolism.

د معدې او کولمو تشوشات

GI bleeding

Uremic syndrome

- د بې اشتهایي، زړه بدي، استفراق، ileus، pericarditis، pericardial effusion، کسالت، سر ګېچې، stuper، coma، هیجان، psychosis او اختلاجاتو په شکل څرګندېږي.
- فکر کېږي چې یوریا او نور زهري مرکبات د uremic syndrome په نور پرمختګ کې رول لري.
- د uremic syndrome د حملې په صورت کې عاجل dialysis ته ضرورت دی.

نور تشوشات

- Hyperphosphataemia باید د المونیم لرونکو انټي اسیدونو په واسطه تنظیم شي.
- Hypocalcaemia- که څه هم د سیروم د کلسیم اندازه ټیټه وي خو بیا هم کومې خاصې تداوۍ ته ضرورت نلري.

INTERSTITIAL NEPHRITIS

ACUTE INTERSTITIAL NEPHRITIS

Acute interstitial nephritis د intrinsic renal failure د واقعاتو 10-15% برخه تشکیلوي په 70% واقعاتو کې مساعدونکی فکتور، درمل وي خو کېدای شي چې toxins، ځینې سیستمیکې ناروغۍ او انتانات هم پکښې برخه ولري کېدای شي idiopathic هم واوسي.

ETIOLOGY

درمل



- Penicillins
- Cephalosporins
- Sulfonamides
- Rifampicin
- Phenytoin
- NSAIDs
- Allopurinol
- Frusemide

سیستمیکي ناروغۍ

- SLE
- Sarcoidosis
- Sjogren's syndrome
- Multiple myeloma
- Cryoglobinemia

انتانات

- Leptospirosis
- Streptococcal infection
- Tuberculosis
- Pyelonephritis
- Cytomegalovirus

کلینیکي منظره

تبه، رش، مفصلي دردونه، د پښتورګو حاده عدم کفایه

تشخیص

- له درمل سره د hypersensitivity اعراض او علایم: تبه، رش او eosinophilia.
- د ادرار تجزیه او مطالعه RBCs، WBCs، WBC cast، protinuria او eosinophiluria څرګندوي
- Non oliguric acute renal failure باید همیشه د acute interstitial nephritis په خاطر وڅېړل شي.

تنظیم

- د ARF مرستندویه درملنه لکه hemodialysis.
- که چېرې د مساعدوونکي فکتور تر له منځه وړلو وروسته هم د پښتورګو عدم کفایه دوام ومومي نو باید د لنډې مودې لپاره په لوړ دوز ستروید (methylprednisolone یا prednisolone) ورکړل شي.

- ډېر نادرځله د end-stage renal disease په لوري پرمختګ کوي

CHRONIC INTERSTITIAL NEPHRITIS

Classification of chronic interstitial nephritis

Type of disease	Examples
Chronic glomerularr disease	Varying degrees of interstitial nephritis may be found in association with almost any type of glomenulonephritis.
Immune/Inflammatory diseases	Sarcoidosis, sjogren's syndrome, SLE, primary autoimmune tubule-interstitial nephritis, chronic transplant rejection, amyloidosis
Tumours	Myoloma
Drugs	All drugs causing AIN, especially NSAIDs and compound analgesics (analgestic nephropathy)
Metabolic congenital	Wilson's disease, hypokalemia, medullary sponge kidney, hypercalcuria, hyperoxaluria, sickle- cell nephropathy.
Toxins	Mushrooms, lead, Chinese herbs. Balkan nephropathy

کلینیکي منظره:

اکثره ناروغان د کهولت په عمر کې وي چې د CRF، لوړ فشار او کوچنیو پښتورګو سره مله وي

تنظیم

د CRF تنظیم

PAPILLARY NECROSIS

Papillary necrosis د پښتورګو د اهرامونو له منتن کېدو خخه منځته راځي چې د پښتورګو د وعایي ناروغیو او د بولي لارو له انسداد سره یوځای وي دا بېنظمي عموماً دوه طرفه وي

مساعدوونکي فکتورونه

- Diabetes
- Sickle celldisease
- Chronic alcoholism



• Chronic urinary obstruction

کلينيکي منظره

• تبه او لړزه
• Hematuria
• د نيکروټيکو انساجو په واسطه د حالب د بنديدو له وجې د بطن او يا flank درد.
• د پښتورګو حاده عدم کفايه چې له oliguria يا anuria سره يو ځای وي
• د پښتورګو د اهرامونو غير عرضي تخريب او غورځيدل چې له مزمنو بولي انتاناتو سره يو ځای وي او په ادرار کې د نيکروټيکو انساجو د خارجيدو په واسطه کشف کيږي

تشخيص

• په ادرار کې د نيکروټيکو انساجو موجوديت
• په IVP کې د حلقوي سيوري ليدل کيدل چې په تخريب او غورځيدل شوي papilla باندې دلالت کوي چې په calyx کې د موجودو radiodense کثيفو موادو په واسطه احاطه شوې وي
• که چيرې د پښتورګو وظايف په تصادفي ډول په ديابيټيک يا د مزمن بولي انسداد په ناروغانو کې خراب شي نو د papillary necrosis تشخيص بايد حتی د تبې او درد په عدم موجوديت کې هم ورته په نظر کې ونيول شي

درملنه

• کومکي تدابير
• د موجود سبب او تشديدوونکو فکتورونو درملنه

ANALGESIC NEPHROPATHY

د زياتې مودې لپاره د لوړ ډوز analgesic استعمال ول د chronic papillary necrosis او د پښتورګو د قشر د مزمن منتشر tubulointerstitial تخريب له وجې د پښتورګو د وظيفو د تقليل او خرابېدو سبب ګرځي

د papillary necrosis په اړه توضيحات مخکې درکړل شول او د tubulointerstitial nephritis په اړه به په راتلونکو صفحو کې معلومات درشي.

• د Analgesic nephropathy ناروغان نه شي کولای د medullary او papillary تخريب د موجوديت له وجې خورا غليظ ادرار توليد کړي
• Distal tubular acidosis (چې له Analgesic nephropathy سره ملګرې وي) د nephrocalcinosis په رامنځته کېدو کې برخه اخلي
• کمخوني نسبت د پښتورګو عدم کفايې ته ډېره شديده وي
• پښتورګي متقبض کېږي او کليسونه سوء شکل اختياروي او په IVP کې ring sign توليدوي چې د papillary necrosis لپاره pathognomonic حيثيت لري
• transitional cell carcinoma کېدای شي په حويضې (urinary pelvis) يا حالب کې د انلجزيکونو د موده خر اختلاط په ډول منځته راشي

درملنه

• د انلجزيکونو قطع کول کېدای شي د وخت په تېرېدو سره د پښتورګو په وظيفو کې بهبود رامنځته کړي
• د پښتورګو د اختلال په صورت کې له کومکي تدابيرو څخه استفاده کول

د درملو په ذريعه رامنځته شوی د پښتورګو اختلال (DURG-INDUCED IMPIARMENT OF RENAL FUCTION)

Pre-renal

هغه درمل چې د دغو بېنظميو سبب کېږي، د پښتورګو د پرفيوژن د اختلال سبب ګرځي:

• Hypovolemia: د دغو درملو له وجې:
  ○ Frusemide (lasix) خصوصاً د لوړ عمر په ناروغانو کې
  ○ Hypercalcemia چې د پښتورګو د مالګو او اوبو د ضياع سبب کېږي
• د قلبي دهانې کمښت چې د پښتورګو د پرفيوژن د اختلال سبب کېږي لکه د بيټا بلاکر درملو د استعمال له وجې
• د پښتورګو د وينې د جريان کمښت لکه د ACE inhibitors د استعمال په صورت کې



Renal

1. د پښتورګو د مستقیم تسمم (nephrotoxicity) په نتیجه کې رامنځته شوی مثلاً د acute tubular necrosis اوږده او د پر وخت لپاره د دغو موادو استعمال
   - Aminoglycosides (gentamicin، streptomycin، kanamycin)
   - Amphoterecin B
   - Cephaloridine
   - Heavy metals
   - Carbon tetrachloride
   - (د aminoglycosides یا cephaloridine یوځای کول له frusemide سره په خاص ډول nephrotoxic تاثیرات لري).
2. Acute tubulointerstitial nephritis(cell mediated hypersensitivity nephritis) چې د دغو درملو په واسطه منځته راځي:
   - Sulphonamides
   - NSAIDs
   - Penicillins
3. Chronic tubulointerstitial nephritis
4. Immune complex-mediated glomerulonephritis چې د دغو درملو په واسطه منځته راځي:
   - Penicillamine

Post renal

خلف پریټواني فایبروزس د بولي لارو له انسداد سره یوځای وي او د methylsergide د استعمال له وجې منځته راځي.

د پښتورګو د وظیفو د اختلال په صورت کې د درملو استعمال

- د کوم خاص استطباب نه بغیر باید هېڅ درمل استعمال نه شي.
- تر ټولو کم سمي متبادل درمل باید انتخاب شي.
- د کلیوي اختلال له درجې سره متناسب باید د درمل دوز انتخاب شي (د پښتورګو د اختلال د اندازې د تعین لپاره باید د creatinine clearance څخه استفاده وشي). د درمل جانبي عوارض باید په ښه ډول پېژندل شوي وي
- ناروغ باید د ممکنه جانبي عوارضو په خاطر تر منظمې څارنې لاندې وي، که چېرې د جانبي عوارضو رامنځته کېدل ولیدل شي، باید درمل قطع او یا یې دوز کم شي
- په پلازما کې د درمل د غلظت تعینول، د درمل د دوز په عیارولو کې مرسته کولای شي
- که چېرې د درمل 50% بېله کومه تغیره د پښتورګو له لارې اطراح شي او یا داسې فعال میتابولیتونه ولري چې د پښتورګو له لارې اطراح کېږي نو د پښتورګو په عدم کفایه کې د درمل dose maintenance تغیر مومي له creatinine clearance څخه د maintenance dose د کمولو لپاره د لارښود په ډول استفاده کېږي

DRUGS THAT SHOULD BE AVOIDED IN SEVERE RENAL INSUFFICIENCY
• Chloroguine
• Chloramphenicol
• Lithium
• Metformia
• Methotrexate
• Mesalazine
• NSAIDs
• Sulphonylurea
• Tetracycline

DRUGS WHOSE DOSE SHOULD BE REDUCED IN RENAL IMPAIRMENT
• ACE inhibitors
• Aminoglycosides
• Chlorpropamide
• Digoxia
• Atenolol
• Azathioprine
• Cephalosporin isonlazid
• Climitidine
• Penicillina
• Sulphonylurea



RENAL INVOLVEMEN IN SYSTEMIC DISEASES

- SLE (Lupus nephritis)
- Systemic vasculitis
  - Polyarteritis nodosa
  - Microseopic polyargiris
  - Wegener's granulomatosis
- Cryoglobinemia
- Diabetes mellitus
- Systemic sclerosis
- Amyloidosis
- Hemolytic uremic syndrome
- Thrombotic thrombocytopenic prupura
- Multiple myeloma
- Contrast nephropathy
- Sickle cell disease
- Tuberculosis
- Gout.

د پښتورګو مزمنه عدم کفایه (CHRONIC RENAL FAILURE "CRF")

د پښتورګو مزمنه عدم کفایه د پښتورګو د وظیفو نه رغېدونکې تخریب دی چې د پښتورګو د اطراحي (excretory)، میتابولیکي او اندوکرایني وظیفو له کتلوي تخریب څخه منځته راځي او د uremia د کلینیکي سندروم د منځته راتلو په لوري پرمختګ کوي.

CRF یوه کراره پرمختلونکي ناروغي ده چې د پښتورګو د وظیفو د غیر قابل ارجاع توقف سبب کېږي او د بیوشیمیکي، میتابولیکي، مایعاتو، الیکترولایتونو او acid-base بېنظمیو د رامنځته کېدو په ډول څرګند ېږي

د برخلاف د GFR په اندازه کې تدریجي کمښت د کلونو په ترڅ کې منځته راځي خو د پښتورګو د مزمني عدم کفایې د تشخیص لپاره باید د GFR د 3-6 میاشتو په موده کې کم شي.

Normal kidney functions

- *Excretory:* excretion of waste product & durgs.
- *Regulatory:* control of body fluid volume and composition (acid-base balance)
- *Endocrine:* production of erythropoietin, rennin and prostaglandin
- *Metabolic:* activation of vit D.

د CRF مرحلې

د پښتورګو په عدم کفایه کې د وظیفو خرابېدل، څلور مرحلې لري

1. **Diminished renal reserve**
   - د پښتورګو وظایف خفیفاً کمېږي
   - Creatinine clearance له نارمل 120 ml/min څخه د تقریباً 50 ml/min په لوري کمېږي
   - د serum creatinine اندازه له نارمل 0.7-1.5 mg/dl څخه و 1.6-2.0 mg/dl ته لوړېږي
   - د پښتورګو تنظیمي (regulatory)، اطراحي او میتابولیکي وظایف پر حال وي او ناروغ اعراض نه لري

2. **Renal insufficiency**
   - Creatinine clearance د تقریباً 10 ml/min په لوري خپل کمښت ته ادامه ورکوي
   - د serum creatinine اندازه د 2.1-5.0 mg/dl په لوري لوړېږي
   - د پښتورګو د ناتوانی ابتدایي تظاهرات عموماً ښکاره کېږي
   - وروسته د انتاناتو او یا dehydration له وجې اعراض شدت مومي او طبي مداخلې ته ضرورت احساسېږي

3. **Renal failure**
   - Creatinine clearance تقریباً تر 5 ml/min پورې راټیټېږي
   - د serum creatinine اندازه تر 8 mg/dl لوړه وي
   - ناروغ اعراض لري او طبي درملنې ته ضرورت لري

4. **Uremic syndrome**
   - Creatinine clearance تر 5 ml/min ټیټ وي
   - Serum creatinine تر 12 mg/dl لوړ وي
   - د ناروغ د بدن په هر سیستم کې کلینیکي تظاهرات منځته راځي



Miscellaneous/unknown	5-10
Chronic pyelonephritis is a common cause of CRF in pakistn	Data not available

INCIDENCE OF CAUSES OF CRF

Disease	%
Diabetes	37
Type I	15
Type II	22
Hypertension (includes renal artery stenosis)	29
Glomerulonephritis	11
Tubulointerstitial disease (includes obstruction)	4.5
Cystic/Hereditary/Congenital diseases	3.5
Secondary glomerulonephritis	2.4
Neoplasms (include multiple myeloma)	1.6

د CRF سببونه

PRE-RENAL

- Hypertensive nephrosclerosis
- Renal artery stenosis

RENAL

Glomerular

Primary glomerular diseases

- Focal segmental glomerulosclerosis
- Membranoproliferative GN
- IgA nephropathy
- Membranous GN

Secondary glomerular diseases

- Diabetes nephropathy
- Amyloidosis
- Post-infectious GN
- Heroin nephropathy
- Collagen vascular disease
  - SLE
  - Polyarteritis nodosa

Tubulointerstitial

- Analgestic nephropathy
- Nephrotoxins e.g. heavy metals
- Multiple myeloma
- Reflux nephropathy
- Chronic pyelonephritis
- Tuberculosis

Hereditary

- Polycystic kidney disease
- Medullary cystic disease

POST-RENAL (Obstructive)

- Renal stones
- Urethral tuberculosis
- Prostatic obstruction
- Congenital defects



PATHOPHYSIOLOGY

Hyperfiltration

د پښتورګو د کتلې کمېدل د تطابقي hyperfiltration له وجې د متباقي نفرونونو د ضخامې سبب ګرځي. دا تطابق د پاتې نفرونونو بار زیاتوي او بالاخره د progressive glomerular interstitial fibrosis او sclerosis په لوري پرمختګ کوي.

Uremic toxins

دا تسممات د پښتورګو په مزمنه عدم کفایه کې اعراض او علایم تولیدوي.

- د پروټینونو او امینو اسیدونو نهایي محصولات لکه یوریا، کریټینین او نور...
- د parathyroid هورمونونو لوړوالی په زیاتو انساجو او اعضاوو کې د حجروي کلسیم اندازه لوړوي.

پر وجود د uremia تاثیرات

د کاربوهایدریټونو میټابولیزم

- د ګلوکوز نه تحمل: د انسولین د تاثیراتو په وړاندې د محیطي مقاومت د زیاتېدلو له وجې د ګلوکوز د میټابولیزم اختلال منځته راځي، دې حالت ته azotemic psudodiabetes ویل کېږي. څرنګه چې په دې حالت کې شدیده hyperglycemia نه لیدل کېږي نو ځکه کومې خاصې تداوۍ ته ضرورت نلري.
- څرنګه چې انسولین له پلازما څخه د کلیوي حجراتو په واسطه اخیستل کېږي او د حجراتو په داخل کې تجزیه کېږي، ځکه نو په اکثرو نه خورونکو uremic ناروغانو کې د دوارنې انسولین اندازه له خفیفې تر متوسطې اندازې پورې لوړېږي او د شکرې اندازه په مخکې hyperglycemic ناروغانو کې نارمل ته راټیټېږي، ناروغ داسې فکر کوي چې د دوی د شکرې ناروغي روغه شوې ده، په داسې حال کې چې بدبختانه په دوی کې د diabetes د یوه اختلاط په ډول کلیوي مصابیت منځته راځي.

د پروټینونو میټابولیزم

- د پروټینونو د کتابولیزم زیاتېدل
- د پروټینونو د کتابولیزم په نتیجه کې د تولید شوو نایتروجني موادو د اطراح کولو ظرفیت کمېږي او د ناروغ په وجود کې نایتروجني مواد احتباس مومي، دا د اعضاوو د وظیفوي ناتوانۍ غټ ترین سبب تشکیلوي او د یوریمیا د اعراضو او علایمو د منځته راتلو سبب کېږي.

د شحمیاتو میټابولیزم

- Hypertriglyceridemia: د انسولین د lipogenic تاثیراتو د زیاتېدو او د lipoprotein lipase انزایم چې د شحمیاتو د تجزیې څخه مخنیوی کوي، د کمښت له وجې.
- د HDL اندازه ټیټه وي
- کولسترول نارمل وي

مایعات او الیکترولایټونه

د سودیم - پتاشیم پمپ د اختلال له وجې د سودیم احتباس د داخل حجروي سودیم او اوبو د حجم د زیاتوالي سبب ګرځي او volume overload، hypertension او اډیما منځته راوړي.

Hypothermia

د ځینو تسمماتو د احتباس او د سودیم - پتاشیم پمپ د اختلال له وجې منځته راځي.

COMPLICATIONS OF RETAINED PRODUCTS	
Retained products	Effects
Urea	Nausea, vomiting, fatigue, headache
Guanidine compounds	It inhibits alpha-hydroxylase activity within the kidney that leads to deficient activated vitamin D resulting in secondary hyperparathyroidism.
Beta 2 microglobulins	Neuropathy, carpal tunnel syndrome, amyloid infiltration in joints.
Parathyroid hormone (PTH)	Cardiomyopathy, metastatic calcification, osteodystrophy
Phosphate	Hypocalcemia due to deposition of calcium phosphate in the bone which is sensed by specific recptors on parathyroid gland causing hyperplasia of gland and increased secretion of PTH.



Potassium	Arrhythmias
Sedium	Hypertension, edema
Acid	Metabolic acidosis

COMPLICATIONS DUE TO DEFICIENCIES	
Deficiencies	**Effects**
Calcium	Hypocatcemia, stimulation of PTH→osteodystrophy
Activated vitamin D	Decreased absorption of calcium from gut, stimulation of parathyroid
Erythropoietin	Anemia

کلینیکي منظره

- غیر خاص تظاهرات: زړه بدی، خواګرځی، کسالت، خارښت، ګنګسیت، اسهالات، اختلاجات او کوما.
- د اختلاطاتو تظاهرات: کمخوني، د هډوکو درد او نور...
- بولي اعراض: ناروغ ممکن له(<50 ml) anuria ، oliguria (< 400ml) او nocturia یا polyuria سره رجوع وکړي

غیرعرضي: د ناروغی په لومړیو مرحلو کې ناروغ ممکن بې عرضه وي او کلیوي ناتواني د proteinuria، کمخونی، hypertension او یا د وینې د یوریا د سویې د لوړوالي په لیدلو سره کشفېږي

عرضي: عرضي یوریمیا اکثراً له بې اشتهایي، زړه بدوالي او خواګرځي سره څرګندېږي خو کېدای شي چې د کمخونی له اعراضو، د هډوکو د ناروغیو، لوړ فشار، hypertensive heart disease، اندوکراینې تشوشاتو (amenorrhoea او erectile impotence) له اعراضو سره څرګند شي

ACUTE ON CHRONIC RENAL FAILURE

که څه هم د یوه قانون په شان د پښتورګو مزمنه عدم کفایه نه راګرځېدونکې او کراره پرمختلونکې ناروغي ده خو د دې هر څه باوجود، ډاکتر باید دا توان ولري چې یو تعداد ډېر قوي او ارجاع کېدونکي فکتورونه رد کړي (د دې لپاره چې acute on chronic RF له نظره ونه غورځول شي) او د پښتورګو د مزمنې عدم کفایې د درملنې وړ سببونه وپېژني، نوموړي فکتورونه که چېرې تداوي شي، حتماً د پښتورګو د وظیفو د څه نا څه اعادې سبب ګرځي.

Reversible factors	Treatable factors
• Hypovolemia	• Renal artery stenosis
• Congestive heart failure	• Malignant hypertension
• Pericardial tamponade	• Acute interstitial nephritis
• Severe hypertension	• Hypercalcemic nephropathy
• Catabolic state/protein loads	• Multiple myeloma
• Nephrotoxic agents e.g. diuretics, NSAIDs.	• Obstructive
• Obstructive disease	• Nephropathy
• Reflux disease	• Vasculitis
	• SLE
	• Wegener's granulomatosis
	• Polyarteritis nodosa

هغه فکتورونه چې په ARF نه بلکې په CRF باندې دلالت کوي

1. د هډوکو په عکس کې د osteodystrophy شواهد: په x-ray کې د secondary hyperthyroidism تغیرات تر هغه پورې نه ښکاره کېږي چې PTH کم تر کمه د یو کال لپاره لوړ پاته نه شي چې د terminal phalanges په radial طرف کې او د clavicle په وحشي نهایت کې د subperiosteal erosions رامنځته کېدو په ډول ښکاره کېږي.
2. Peripheral neuropathy (sensorimotor)
3. په التراسونډ کې د کوچنیو پښتورګو لیدل کېدل خو ماسوا له ځینې استثناآتو چې CRF موجود وي خو د پښتورګو جسامت نورمال وي:
   - Multiple myeloma
   - Diabetic nephropathy
   - Amyloidosis
   - Polycystic kidney disease
   - Hydronephrosis
4. اوږده تاریخچه لرونکي یوریمیک اعراض



5. د یوریا او کریټینین د لوړوالي، dialysis او د پښتورګو د بایوپسي پخوانی تاریخچه
6. په CRF کې BUN او creatinine ثابت وي خو په ARF کې BUN په ورځ کې له 20-40 mg او creatinine له 2-4 mg پورې لوړوالی مومي
7. د ادرار په مایکروسکوپیکه معاینه کې Broad waxy casts لیدل کېږي

دلاندې تظاهرات چې کېدای شي په ARF کې د ناروغۍ تر حملې 10 ورځې وروسته منځته راشي خو د پورته تظاهراتو د ښکاره کېدو په صورت کې باید CRF په نظر کې ونیول شي

Features	ARF	CRF
Anemia	May be present	Usually present
Serum BUN & cretinine	BUN increases 20-40mg/dl and creatinine 2-4 mg/d	Stable
Serum potassium	High particularly in oliguric phase	Norma until end stage
Serum phosphorous	High	Significantly high when serum creatinine is > 3 mg/dl
Serum calcium	Low	Low
Urinary volume	Oliguric or nonoliguric	1000ml daily until end stage

د uremic ناروغ معاینه

عمومي تظاهر

- عقلي حالت: conscious، drowsy، comatose.
- Hyperventilation: په میتابولیک اسیدوزس باندې دلالت کوي
- سلګۍ (hiccups)
- د پوستکي تظاهرات: د بولي رنګونو (urochromes) د اطراح د اختلال او همدارنګه د کمخونۍ د ګډ فعالیت په نتیجه کې رامنځته شوی د پوستکي ژیړبخن رنګ
- د hydration حالت: dehydration یا اډیما

- په شدیدو ناروغو کسانو کې: drowsiness، coma، twitching due to mycoclonic jerks and epileptic seizures.

لاسونه

- نیم نیم نوکان (Tarry's nail): د نوک په بعیده نهایت کې د حد اقل 1 mm په اندازه پراخه نسواري لیکه، د CRP ناروغانو په 1/3 حصه ناروغانو کې لیدل کېږي
- کمخوني: د لاس په ورغوي کې خاسفې ګونځې
- Flapping tremors
- د dialysis په خاطر دې A/V fistula وڅېړل شي

بازوګان

- Bruising: د نایتروجن د احتباس له وجې چې د پروترومبین د مصرف د مختل کېدو، په platelet factor کې د نقیصې د رامنځته کېدو او د platelet د غیر نارمل توصل او راټولېدنې سبب ګرځي
- (د ګرولو نښې) Scratch marks: په پوستکي کې د کلسیم یا فاسفیت د راټولېدنې له وجې د رامنځته شوي خارښت او یا د ځینې تسمماتو په واسطه د عصبي نهایاتو د تنبه له وجې
- Uremic frost (یوریمیک تبرد): د پوستکي پر سطحه باندې د نفیس سپین رنګه پوډر موجودیت چې په خولو کې د یوریا د لوړ غلظت له وجې منځته راځي

مخ

- کمخوني
- یوریمیک بوی: په امونیا باندې د یوریا د بدلېدو له وجې د خولې بوی
- مخاطي زخمونه: د لاړو د کمښت له وجې د خولې وچوالی، thrush.

سینه

- زړه باید د pericardial rub لپاره اصغاء شي
- سږي باید د د سږو د اډیما او نمونیا لپاره اصغا شي ځکه چې ناروغ د معافیتي انحطاط له وجې انتاناتو ته مساعد دی



بطن

- پښتورګي باید د غټوالي، کتلې او poly cystic kidney په خاطر جس شي.
- Renal bruit باید اصغا شي.

شا

- د موټې د قاعدې په واسطه دې ستون فقرات په نرمۍ سره ووهل شي چې د osteodystrophy په نتیجه کې رامنځته شوی tenderness ولټول شي.
- Renal punch: د پښتورګو په زاویه کې د موجود tenderness د لټولو لپاره چې د پښتورګو د انتان یو تظاهر دی.
- قطني (sacral) اډیما دې ولټول شي.

پښې

- د اډیما او ګرول کېدو لپاره دې څېړنه تر سره شي.
- د neuropathy لپاره دې څېړنه وشي چې د حسیت د ضیاع او د عکساتو د له منځه تلو په ډول څرګندېږي.

Fundi

د شکرې او لوړ فشار په نتیجه کې په شبکیه کې رامنځته شوي تغیرات دې وڅېړل شي.

په CRF کې معاینات

د ويني یوریا:

- په CRF کې یوریا لوړېږي او د پښتورګو د وظیفو په څېړلو کې مرسته کوي.
- دا عموماً په ځیګر کې جوړېږي او د پروتینونو د کتابولیزم نهایي محصول دی. تر فلټر کېدو وروسته 30-70% یوریا دوباره جذبېږي. د Dehydration په صورت کې د یوریا جذب زیاتېږي او په دې ډول GFR ټیټ تخمینېږي.

سیروم کریټینین:

- Creatinine د پښتورګو د عدم کفایې د پرمختګ د څېړلو لپاره بهترینه کلینیکي ازموینه ده. خو مخکې له دې چې serum creatinine په لوړېدو شروع وکړي، کم تر کمه د پښتورګو 50% وظیفه له منځه تللې وي نو ځکه د serum creatinine د سویې نارمل والی د پښتورګو وظیفوي اختلال نه شي ردولای.
- په CRF لرونکو ناروغانو کې د serum creatinine منظم او متواتر کتل د پښتورګو د وظیفې په هکله بهترین معلومات ارایه کوي.
- Creatinine د عضلاتو د میتابولیزم محصول دی په آزاد ډول فلټر کېږي او دوهم ځل نه جذبېږي، د یادولو وړ ده چې کم مقدار یې د تیوبولي افرازاتو په واسطه اطراح کېږي چې له dehydration سره زیاتېږي او په دې ډول GFR لوړ محاسبه کېږي.

الیکترولایتونه

- Hyponatremia معمول ده.
- تر end-stage ناروغۍ پورې پوتاشیم نورمال وي.
- کلسیم ټیټ او فاسفیټ لوړ وي.

Creatinine clearance: د GFR د اندازه کولو لپاره استعمالېږي او په لاندې ډول محاسبه کېږي:

$$C = \frac{U\ (\text{urinary creatinine mg/dl}) \times V\ (\text{urine flow rate ml/min})}{P\ (\text{plasma creatinine mg/dl})}$$

د creatinine clearance نارمله اندازه په نارینه وو کې 90-140 ml/min ده او په ښځو کې 80-120 ml/min ده.

د پښتورګو الټراسونډ

- د پښتورګو جسامت: که تر 10 cm کم وي، کوچني ګڼل کېږي.
- Hydronephrosis
- د پښتورګو کتلې
- Polycystic kidney

Radionuclide studies

^{99m}Tc-DTPA

- د GFR د محاسبې لپاره استعمالېږي کله چې د ادرار جمع کول مشکل وي او یا یې په جمع کولو باندې اعتبار نه وي.
- د renal artery stenosis په تشخیص کې مرسته کوي.
- د انسداد ساحه تعینوي.



^{99m}Tc-DMSA

- د پښتورګو په مجموعي وظيفه کې د هر پښتورګي برخه تعينوي
- انتانات واضح کوي لکه renal abascess يا د پښتورګو د سيست په داخل کې انتان

د پښتورګو بايوپسي

په هغه وخت کې استطباب لري چې د پښتورګو غير واضحه عدم کفايه موجوده وي خو د پښتورګو جسامت نورمال وي

د ادرار تجزيه

proteinuria ، hematuria ، broad casts .

MANAGEMENT

- غذايي تعديلات
- د اختلاطاتو درملنه
- Dialysis
- Renal transplantation

غذا

د پروټينونو محدودول: په مقدمو مرحلو کې د پروټينونو محدودول د end-stage renal disease په لوري د ناروغۍ پرمختګ کراره وي. د پروټينونو ورځنۍ اخيستنه بايد له 0.6-1 g/kg پورې وي. د dialysis په دوران کې بايد د پروټين اخيستل زيات شي.

د پوتاشيم محدودول: کله چې GFR تر 10-20 ml/min پورې کم شي، ورته ضرورت احساسېږي. په دې وخت کې تر 60 mEq/d کمې اخيستنې ته ضرورت دی. ناروغ ته بايد توصيه وشي چې زيات پوتاشيم لرونکې خواړه ونه خوري (لکه کېلې، coffee، رومي بانجان او داسې نور.....)

د فاسفورس محدودول: د فاسفورس اندازه بايد تر 4.5 mg/dl ټيټه وساتل شي. زياته اندازه فاسفورس لرونکې غذاوې بايد ونه خوړل شي لکه هګۍ، غوښې او د شيدو محصولات.

کاربوهايدريټونه او شحميات بايد د بدن د انرژۍ د ضرورت د پوره کولو لپاره کافي وي

د مالګې او اوبو محدودول

- د CRF ناروغانو دوراني حجم زيات وي او دا ادعا د pedal edema په واسطه ثابتېدای شي. ناروغ بايد د ورځې 2-3L مايعات واخلې چې د دې مقدار مايعاتو په ذريعه وکولای شي د باقي پاتې نفرونونو په واسطه په ښه طريقه سره د ميتابولېزم نهايي محصولات اطراح کړي
- سوديم: د اديما، قلبي عدم کفايې او لوړ فشار په نه شتون کې د سوديم محدودول مضاد استطباب دي او ناروغ بايد اضافي مالګه وانخلي.

په CRF کې د اختلاطاتو تنظيمول

کمخوني

کله چې GFR له 20-25 ml/min کم شي، په کلينيکي لحاظ کافي کمخوني منځته راځي. عموماً د normocytic او normochromic له ډوله وي او د دغو سببونو په واسطه منځته راځي:

- د پښتورګو په واسطه د erythropoietin د افراز کمښت
- د يوريميا له وجې د سرو کريواتو د پايښت کمښت
- د يوريميا د زهري تاثيراتو له وجې د هډوکو د مغز انحطاط
- د بې اشتهايي له وجې په غذا کې د اوسپنې د اخيستلو کمښت

د کمخونۍ کلينيکي تظاهرات: د تمرين په وخت کې ساه بندي، ستوماني.

تنظيم

- کله چې هيماتوکريت تر 30% کم شي، درملنه دې شروع شي، هدف هيماتوکريت بايد له 31-36% پورې وي
- د اوسپنې او vit B12 فقدان بايد رد شي
- Recombinant erythropoietin (Repo) Getz pharma 2000 units 20-50 units/kg په تحت الجلدي ډول په هفته کې درې ځله
- د erythropoietin اخيستونکو په 20% ناروغانو کې دفشار لوړوالی د يوه جانبي عرض په ډول منځته راځي



Hypertension

په CRF کې hypertension د مختلفو فکتورونو په نتیجه کې رامنځته کېږي:

- د مالګې او اوبو احتباس چې د حجم د زیات بار سبب ګرځي
- Hyper-reninemia
- سمپاتیکه تنبه چې د محیطي او کلیوي وعایي تقبض سبب ګرځي.

Hypertension کېدای شي هر وخت د پښتورګو د عدم کفایې په مسیر کې منځته راشي حتی مخکې تر دې چې د سیروم د کریتینین سویه لوړه شي.

Glomerular ناروغۍ د tubulointerstitial ناروغۍ په نسبت زیاتره له لوړ فشار سره ملګرې وي.

د لوړ فشار کنټرولول د پښتورګو د عدم کفایې پرمختګ کراروي

درملنه

- محدوده مالګه لرونکې غذایي رژیم.
- Loop diuretics لکه frusemide په ورځ کې 40-400 mg. bumetaide (Bumex) د معدې او کولمو له لارې ښه جذب لري.
- ACE inhibitors ډېر موثر دي؛ دا درمل هم فشار کنټرولوي او هم د پښتورګو د عدم کفایې د پرمختګ څنډوي خو باید په هغو ناروغانو کې استعمال نه شي چې کریتینین یې 3 یا زیات وي ترڅو چې ناروغ له dialysis څخه تېر شوی نه وي.
- Calcium channel blockers لکه verapamil یا diltiazem هم معمولاً استعمالېږي.
- Beta-blockers هم استعمالیدلای شي.
- په عاجلو حالاتو کې د nifedipine او nitroprusside استعمالول

HYPERKALEMIA (K>4.9 mEq): په CRF کې د یو تعداد تطابقي پروسو له وجې د پوتاشیم سویه ترهغه پورې چې GFR تر 10 ml/min کمېږي او ناروغ oliguric کېږي نورماله پاتېږي، کله چې oliguria منځته راشي، تطابقي میکانیزمونه غیر موثر واقع کېږي.

د hyperkalemia لپاره مساعدونکي فکتورونه

- Exogenous: K-sparing diuretics، ACE inhibitors، NSAIDs او beta-blockers.
- Endogenous: hemolysis، ټروما او انتان

تظاهرات

د عضلاتو ضعیفي حتی فلج، تخرشیت او قلبي بې‌نظمي (arrhythmias)

قلبي تظاهرات

Bradycardia، AV block، arrhythmias ventricular او cardiac arrest.

- K+ 6 mEq یا تر دې لوړ: په ECG کې تر ټولو مخکې تظاهر
- K+ 7: قلبي تاثیرات یې ډېر مهم نه وي
- K +8: قلبي تظاهرات همېشه موجود وي
  - ➢ طویله، قلعه لرونکي P څپه مانند او لنډه Q-T فاصله
  - ➢ Prolonged P-R interval
  - ➢ د P څپې ورکېدل
  - ➢ بطیني arrhythmias
  - ➢ Cardiac arrest

هغه فکتورونه چې په ECG کې د hyperkalemia تغیرات تشدیدوي

- کم سودیم او کلسیم
- اسیدوزس او لوړ مګنشیم

تنظیم

- د K+ غذایي محدودیت
- له هغو درملو څخه دې ځان وژغورل شي چې د hyperkalemia سبب ګرځي

د قلبي arrhythmias مخنیوی

- Inj. Clacium gluconate (Calcium Sandoz) 10ml د وریدله لارې په کراره په 2-3 دقیقو کې



- تاثيرات په 1-2 دقيقو کې شروع کيږي او 30-60 دقيقې دوام کوي
- که چيرې په ECG کې په 5-10 دقيقو کې تغيرات رامنځته نه شي، دوز دې تکرار شي
- په مونيتر کې د bradycardia ښکاره کيدلو په صورت کې بايد زرقيات بند شي
- دا د سيروم د پوتاشيم په سويه کې تغير نه رامنځته کوي، صرف موقتي مصونيت را منځته کوي او ځينو مفرداتو ته وخت ورکوي چې پوتاشيم د حجراتو داخل ته انتقال کړي او د arrhythmia خطر را ټيټ کړي

د حجراتو داخل ته د پوتاشيم انتقال

ګلوکوز او انسولين

- انسولين د حجراتو داخل ته د پوتاشيم د انتقال سبب ګرځي او په دې ډول د پلازما د پوتاشيم سويه را ټيټوي
- د regular insulin 10 units جمع د 50% ګلوکوز يو امپول چې بايد د پينځو دقيقو په موده کې زرق شي
- بل ميتود دا دی چې د 10% ډکستروز او يو 500 ml د 15-20 units انسولين سره د يو ساعت په موده کې تطبيق شي
- د تاثيراتو شروع 30 دقيقې وخت ته ضرورت لري او تر 4-6 ساعتونو پورې دوام کوي

سوديم بای کاربونيت

- د سوديم بای کاربونيت انفيوژن په موقتي ډول د حجراتو داخل ته د پوتاشيم د انتقال سبب ګرځي او په خاص ډول د ميتابوليک اسيدوزس په وخت کې ډېر موثر دی
- د تاثيراتو شروع څو دقيقې وخت نيسي او تر 2 ساعتونو پورې دوام کوي
- د NaHCO3 8.4% محلول يو امپول (Myelon-84) چې بايد د 5 دقيقو په موده کې په کرار سره تطبيق شي. که ضرورت وي د 30 دقيقو په موده کې دې دوباره تکرار شي او يا د وريدي انفيوژن مايعاتو ته دې ورګډ شي

- Loop diuretic هم عموماً ورسره ګډېږي چې د پوتاشيم ضياع زياتوي او د سوديم د احتباس مخه نيسي

بيتا بلاکر

- Salbutamol په زرقي ډول يا د nebulizer له لارې هم د حجراتو داخل ته پوتاشيم د تګ سبب ګرځي او په دې ډول د سيروم د پوتاشيم سويه ټيټوي
- تاثيرات يې په 30 دقيقو کې شروع کيږي، تر 2-4 ساعتونو پورې دوام کوي او د 0.5-1.5 mEq په اندازه د پوتاشيم د کمښت سبب ګرځي

د بدن د پوتاشيم د سويې حاد کمښت

- Cation exchange resins لکه kayexalate 25-50 mg د 20% sorbitol له 100 ml سره يوځای. د 1-2 ساعتونو په موده کې تاثير کوي او تر 4-6 ساعتونو پورې دوام کوي
- Dialysis: د هغو ژوند تهديدونکو اختلاطاتو په صورت کې چې له دوايي درملنې سره ځواب نه وايي.

RENAL OSTEODYSTROPHY

دا يوه داسې اصطلاح ده چې د هډوکو د هغو ناروغيو لپاره استعماليږي چې د CRF په مسير کې منځته راځي لکه secondary hyperparathyroid ، osteoporosis، osteomalacia bone disease(ostetis fibrosa) او osteosclerosis.

Osteomalacia: د پښتورګو د هغې عدم کفايې له وجې منځته راځي چې نه شي کولای Cholecalciferol (vit.D) په فعال ميتابوليت 1,25 dihydrocholecalciferol باندې تبديل کړي، د دې مادې د فقدان په صورت کې د کولمو له لارې د کلسيم جذب کمېږي، hypocalcaemia منځته راځي او د osteoid د calcification په پروسه کې هم کمښت منځته راځي.

Hyperthyroid Bon Disease: د ثانوي hyperthyroidism په نتيجه کې منځته راځي. parathyroid غده د پلازما د کلسيم د سويې د کمښت په واسطه تنبه کيږي

Osteoporosis: په C.R.F کې د موجودې سوء تغذي له وجې منځته راځي

Osteosclerosis: د يوه نامعلوم سبب له وجې منځته راځي او عموماً په sacrum، د قحف په قاعدې او فقراتو کې ليدل کيږي



کلسیم فاسفورس او د هډوکو بې‌نظمي

- کله چې GFR تر نارمل 25% ټيټ شي نو د فاسفورس اطراح مختلېږي، hyperphosphatemia په هډوکو کې د کلسيم فاسفيت د راټولېدو له وجې د hypocalcemia سبب ګرځي چې د PTH د افراز د تنبه او bone turnover د زياتوالي، bone resorption، osteoclastic او subperiosteal lesions د منځته راتلو سبب کېږي.
- د هډوکو اکثره افتونه د ostetis fibrosa cystic بڼه لري چې د ډېر لوړ PTH له وجې منځته راځي، دا آفتونه په اکسرې کښې د distal phalangs او Clavicle په وحشي نهايت کې ډېر متبارز وي.
- Osteomalacia هغه وخت منځته راځي کله چې د PTH اندازه په نسبي ډول ټيټه شي او د کولمو له لارې د کلسيم د جذب د کموالي په نتيجه کې (په پښتورګو کې په 1,25 dihydroxycholecalciferol باندې د 25-hydroxycholecalciderol د تبديلېدو د اندازې د کموالي له وجې) د هډوکو منرالي کېدنه کمه شوې وي.

کلينيکي منظره:

د هډوکو درد، د قريبه عضلاتو ضعيفي، کسرونه، خارښت او خارج مفصلي اسکليتي تکلسات.

درملنه:

د پښتورګو د پرمختلونکي عدم کفايې په مقدمو مرحلو کې بايد درملنې شروع شي.

د درملنې هدف:

- د سيروم د کلسيم او فاسفورس د سويې ثابت ساتل
- د hyperparathyroidism مخنيوی
- د خارج اسکليتي تکلس مخنيوی
- د نارملې عظمي هستولوژۍ برقرار ساتل

ستراتيژي:

- د hyperphosphatemia د اصلاح په واسطه د ثانوي hyperparathyroidism درملنه
- د کلسيم او فعال ويټامين ډي د تطبيق په واسطه د سيروم د کلسيم نارمل کول

د hyperphosphatemia اصلاح

- ثانوي hyperparathyroidism د محدود فاسفيت لرونکې غذايي رژيم او له فاسفيت سره د وصل کېدونکو فمي موادو د توصيې په واسطه او د سيروم د فاسفيت د غلظت د کمښت په ذريعه په ښه ډول درملنه کېدلای شي. له فاسفيت سره د وصل کېدونکو موادو له جملې څخه calcium carbonate تر نورو بهتر دی. له فاسفيت سره وصل کېدونکي نور مواد لکه aluminum hydroxide هغه وخت استعمالېږي چې calcium carbonate ونه شي کولای په موثره توګه د فاسفورس سويه را ټيټه کړي.
- د غذا له لارې د فاسفيت محدوديت هغه وخت وضع کېږي چې GFR تر 50 ml/min څخه کم شي، کله چې د GFR ټيټوالی ادامه ومومي نو له فاسفيت سره وصل کېدونکي مواد (phosphate binding agents) هم ورسره اضافه کېږي چې له هضمي لارې د جذب ممانعت کوي.
- هدف دا دی چې د فاسفيت سويه د 4-5 mg/dl په حدودو کې وساتل شي.
- په اکثرو ناروغانو کې calcium carbonate (tab. Caltrate 500 mg) له 500-2gr پورې د خولې له لارې له غذا سره يو ځای موثر واقع کېږي (ځکه چې د غذايي فاسفورس bioavailability کموي)
- کله چې ونه شو کولای د CaCO3 په واسطه د فاسفورس سويه د 4-5 mg/dl په حدودو کې ثابته وساتو يا په ابتدا کې د فاسفورس سويه تر 7 mg/dl زياته وي نو 15-30 ml المونيم هايدروکسايد انتاسيد بايد له غذا سره توصيه شي (مزمن استعمال يې د osteomalacia سبب ګرځي). په رګونو، رخوه انساجو، سږو او مايوکارډيم کې د کلسيم او فاسفيت د تکلس د شواهدو په ليدو سره بايد CaCO3 قطع شي.

د سيروم د کلسيم نارمل کول

که څېرې د فاسفيت تر کنټرول وروسته هم hypocalcemia باقي پاته شي نو کولای شو ويټامين D3 ور اضافه کړو. Alfacalcidol (ONE-ALPHA Leo) هره ورځ 0.25 mcg د



ویټامین D3 په واسطه د رملنه خپل زیان هم لري او هغه دا دي چې د کولمو له لارې د فاسفورس جذب زیاتوي او په دې ډول د hyperphosphatemia د وخامت سبب ګرځي.

د parathyroidectomy استطبابات

- Calciphylexis: د پوستکي او رخوه انساجو اسکیمیک نکروز چې د وعایي تکلس له وجې منځته راځي
- شدیده hypercalcemia
- Sever PTH > 1000

اندوکرایني تشوشات

- په ښځو کې د amenorrhea رامنځته کېدل
- په دواړو جنسونو کې د موجودې hyperprolactinaemia له وجې د libido له لاسه ورکول

قلبي وعایي تشوشات

- د CRF په 80% ناروغانو کې hypertension منځته راځي
- Atherosclerosis معمول دی

ACIDOSIS

د پښتورګو د وظیفو کمښت د میتابولیک اسیدوزس د رامنځته کېدو سبب ګرځي ځکه چې پښتورګي نه شي کولای د اسید او الکلي تعادل تنظیم کړي

انتانات

ځرنګه چې د cellular او humoral معافیت دواړې کربښې مختل کېږي نو ځکه د انتاناتو لپاره زمینه مساعدېږي، له دې جملې څخه د بولي لارو انتانات عام دي

د پوستکي بې‌نظمي

- په پوستکي کې د بولي رنګونو خصوصاً د urochrome تجمع له وجې د زېړ نسواري رنګه صباغاتو رامنځته کېدل
- د صباغاتو د تجمع له وجې د خارښت رامنځته کېدل

عصبي عضلي تشوشات

Neuropathy: د medullary عصبي فایبرونو demyelination موجود وي چې د دغو بې‌نظمیو سبب ګرځي:

- ثانوي neuropathy- د parasthesia سبب ګرځي
- حرکي neuropathy- د foot drop سبب ګرځي
- Autonomic neuropathy- چې د هضمي قنات د حرکاتو د تشوش او وضعیتي hypotension سبب ګرځي.

Myopathy: د سوء تغذي، hyperparathyroidism، د Vit-D د کمبود او د الیکترولایتونو د میتابولیزم د تشوشاتو په نتیجه کې منځته راځي

د پښتورګو په مزمنه عدم کفایه کې د dialysis استطبابات

- د یوریمیا اعراض لکه pericariditis، encephalopathy، اختلاجات یا د تحثر تشوشات
- د مایعاتو اضافي بار چې د diuresis په ورانډې ځواب ونه وایي
- انعکاسي hyperkalemia.
- شدید میتابولیک اسیدوزس (PH< 7.2)
- سیروم کریتینین تقریباً 10 mg/dl او یوریا 200 mg/dl

ناروغ په قسمي ډول په هفته کې درې ځلې ته dialysis ضرورت لري

Complications	Manifestation	Treatment
Pericarditis	• Chest pain and fever • Friction rub • Cardiomegaly on x-ray • Tamponade may develop	Hemodialysis, use minimum heparin as hemorrhagic pericardial effusion may develop.
Metabolic acidosis	• Usually mild until GFR <25/min. • PH is maintained at 7.33-7.37 due to buffering action of caicium carbonate and calcium phosphate stores of bone.	• Protein restriction • Calcium carbonate • Sodium bicarbonate • Bicarbonate should be maintained at 18-20 mEq.



Coagulopathy Platelets normal but prolonged BT	Petechiae, purpura, increased tendency for bleeding during surgery.	• Treatment required in symptomatic patients. • Desmopressin 25µg IV as a single dose before surgery. • Dialysis improves BT but does not normalize.
Infections	Pneumonia and UTI are common infections	Antibiotics
Encephalopathy	Does not occure until GFR is <10-15 ml/min. PTH is believed to one of the uremic toxins. When calcium > 14-15 mg/dl mental status changes start manifesting as lethargy, confusion, coma, asterixis and hyerreflexia. Sensorymotor (gloves and stocking type) and autonomic neuropathy.	Dialysis may improve the symptoms Early dialysis may prevent neuropathy.
Endocrine	• Impotence • Hypoglycemia or hyperglycemia • Infertility due to anobulation	
CCF	Features of R and L sided heart failure	• Frusemide (Lasix) is the drug of choice, thiazide are not effective below GFR 15ml/min. • ACE inhibitors are also effective, but should be avoided if the serum creatinine is > 3mg/dl and patient is not on dialysis because of the risk of hyperkalemia and worsening renal function. Once the patient is no dialysis ACE inhibitors can be started. • Digoxin should be used within caution as it is partially excreted through kidney.

TUBULOINTERSTITIAL DISEASE

دا ناروغي حاده يا مزمنه وي چې هره يوه يې په لاندې ډول تشريح کېږي:

ACUTE TUBULOINTERSTITIAL DISEASE

حاده ناروغي معمولاً له يو تعداد درملو سره د حساسيتي عکس العمل (hypersensitivity reaction) له وجې منځته راځي، ناروغ له تبې، مفصلي درد، د پوستکي رش او د پښتورګو له حادې oliguric يا non oliguric عدم کفايي سره چې له eosinophilia، eosinophiluria سره يوځای وي ښکاره کېږي.

معمول سببونه

Penicillin، cephalosporins، NSAIDs، allopurinol، sulphonamides، rifampicin، diuretics، cimitidine او phenytoin.



تنظیم

د سببي درمل قطع کول، د سټروید توصیه او د dialysis اجرا کول د دې ناروغۍ انذار ښه دی، په ډېر کم تعداد ناروغانو کې جدي interstitial fibrosis منځته راوړي.

CHRONIC TUBULOINTERSTITIAL DISEASE

مزمنه ناروغي کېدای شي د حادې ناروغۍ د پرمختګ په نتیجه کې رامنځته شي او یا کېدای شي له شروع څخه حاده حمله لرونکی پرمختلونکی شکل ولري چې د interstitial fibrosis او تیوبولي اټروفۍ سبب ګرځي او بالاخره د پښتورګو مزمنه عدم کفایه رامنځته کوي.

اساسي سببونه

Obstructive uropathy

لکه د پروستات هایپرټروفي، دوه طرفه حالبي ډبرې، د رحم د غنق، کولون او مثانې کارسینوما او retroperitoneal fibrosis.

Vesicoureteral reflux

د vesicoureteral sphincter د ناتوانۍ له وجې د ادرار کولو په وخت کې له مثانې څخه د پښتورګو په لوري په retrograde ډول د ادرار راګرځېدلو ته ویل کېږي. ناروغان عموماً adolescent یا ځوان کاهل اشخاص وي چې د HTN، د پښتورګو د ناتوانۍ او په ماشومتوب کې د بولي لارو د انتان تاریخچه لري.

Analgesics

په مزمن ډول د درو کلونو لپاره په ورځ کې د 1 gr انلجزیکونو استعمال د پښتورګو د وظیفوي تشوش د رامنځته کولو لپاره کفایت کوي.

ثقیله فلزات

له سرب او cadmium سره مزمن مخامخ کېدل لکه په مسلکي کارکوونکو کې.

شکره او sickle cell ناروغي

کلینیکي منظره

Polyuria – ځکه تخریب شوي تیوبولونه نه شي کولای ادرار غلیظ کړي.

درملنه

- د سبب درملنه یا له هغه څخه ځان ژغورل
- د end stage ناروغۍ په صورت کې کمکي درملنه

HYPERURECEMIC (GOUTY) NEPHROPATHY

Hyperurecemia او hyperuricosuria د ناروغۍ دوه ډوله منځته راوړي:

- Acute hyperurecemic nephropathy
- د یوریک اسید ډبرو تشکل (د پښتورګو د ډبرو په برخه کې تشریح شوي).

ACUTE HYPERURECEMIC NEPHROPATHY

دا د پښتورګو د عدم کفایې تر ټولو عام سبب دی خصوصاً په myeloproliferative یا lymphoproliferative ناروغیو باندې اخته ناروغانو کې د کیموتراپي او رادیوتراپي تر شروع کولو وروسته چې د حجراتو سریع تجزیه منځته راځي او د زیات مقدار nucleoproteins د آزېدو او د یوریک اسید د تولید د زیاتېدو سبب ګرځي.

د پښتورګو عدم کفایه د هغه داخل کلیوي یا خارج کلیوي انسداد له کبله منځته راځي چې په collecting ducts، حویضي او حالبینو کې د یوریک اسید کرستلونو د تجمع له وجې رامنځته کېږي، ناروغ له oliguria، uremia او د flank کولیکي درد سره مراجعه کوي.

مخنیوی

- مناسب هایدریشن
- Allopurinol 100-200 mg په ورځ کې درې ځله د 5 ورځو لپاره د ناروغۍ په شروع کې باید توصیه شي او د کیموتراپي او رادیوتراپي په دوران کې هم باید جریان ومومي.
- د ناروغ ادرار باید د sodium bicarbonate په واسطه سره الکلي وساتل شي ځکه چې د یوریک اسید ډبرې په الکلي محیط کې د انحلال زیات قابلیت لري



درملنه

- د داخل وریدي bicarbonate sodium جمع acetazolamide په واسطه په زور سره د alkaline diuresis رامنځته کول
- Allopurinol ته باید دوام ورکړل شي
- په شدیدو oliguric یا anuric ناروغانو کې د پلازما د یوریک اسید د سویې د کمولو لپاره کېدای شي dialysis ته ضرورت پیدا شي.
- د ډبرو په واسطه د رامنځته شوي انسداد د رفع کولو لپاره ممکن percutaneous nephrostomy ته ضرورت پیدا شي.

RENAL REPLACEMENT THERAPY

د پښتورګو د معاوضې له تخنیک څخه هدف دا دی چې وکولای شو د نهایي نایتروجني محصولاتو د اطراح، د الیکترولایتونو د نارمل غلظت د تامین او د نارمل خارج حجروي حجم د تامین په شمول د نارمل پښتورګي د اطراحي وظیفه تقلید وکړو.

HEMODIALYSIS

په hemodialysis کې د ناروغ وینه د یو سلسله نیمه نفوذیه قابلیت لرونکو غشاوو (dialyser) په لوري پمپ کېږي چې وینې ته له dialysate سره نیږدې ارتباط ورکوي. د dialysate په طرف کې د دوه د concentration gradient په نسبت د کوچنیو مالیکولونو د deffusion له وجې د پلازما بایوکمستري تغیر کوي

Hemodialysis ته لاس رسی

کافي ډیالایزس په یوه دقیقه کې حد اقل 200 ml وینې ته ضرورت لري. د دې هدف د تر لاسه کولو لپاره تر ټولو زیاته د اتکاء وړ او اوږد مهاله لاره دا ده چې په radial یا brachial شریان او cephalic ورید کې (AV arterio-venous fistula) ایجاد شي. دا کار د ورید د توسع او د هغه د دیوال د ضخامې سبب ګرځي (چې د areterialization په نامه یادېږي)، څکه نو 6-8 هفتې وروسته کولای شو غټ قطر لرونکې ستنې ورته داخلې کړو چې د dialysis ماشین ته وینه ورکړو او یا یې ورڅخه واخلو.

فریکونسي او دوام

د dialysis فریکونسي او دوام له بدن څخه د کافي یوریمیک میتابولایتونو د خارجولو او د dialysis د جلسو ترمنځ د مایعاتو د شدید اضافي بار (excessive fluid overload) څخه د مخنیوي په اندازې پورې اړه لري یو کاهل ناروغ چې متوسط جسامت ولري، په هفته کې درې ځلې 4-5 ساعته تداوی ته ضرورت لري

د hemodialysis اختلاطات

- د dialysis په دوران کې د hypotension رامنځته کېدل
- د dialyzers له تعقیم کوونکو درملو سره د Anaphylactic reaction رامنځته کېدل
- Hard water syndrome
- Hemolytic reaction
- Air embolism
- *Dis-equilibrium syndrome*: د hemodialysis په دوران کې د پلازما د osmolality سریع تغیر (لکه د یوریمیا سریع اصلاح کول) د زړه بدی، خواګرځي، سردردي، hypertension، myoclonic jerking، اختلاجات او په شدیدو واقعاتو کې د کوما (د cerebral اډیما له وجې) سبب هم ګرځي
- Dialysis dementia
- د المونیم په واسطه د dialysate محلول د منتن کېدو له وجې د Osteomalacia او microcytic کمخونۍ رامنځته کېدل
- Hepatitis B and C
- بې اشتهایي
- د heparinization اختلاطات

PERITONEAL DIALYSIS

د peritoneal dialysis په صورت کې پریتواني غشاء د نیمه نفوذیه قابلیت لرونکې غشاء (semipermeable membrane) په ډول استعمالېږي او د dialysis د ماشین ضرورت مرفوع کوي



د بطن د قدامي جدار له لارې يو ټيوب پريتواني جوف ته داخلېږي dialysate محلول د جاذبې قوې د کشش تر تاثير لاندې پريتواني جوف ته جريان پيدا کوي يوريا، کرياټينين، فاسفيت او نور يوريميک زهريات د غلظت د تفاوت په اساس د dialysate لوري ته تېرېږي اضافي مايعات د osmosis د قانون په اساس د پريتوان په جوف کې راټولېږي چې بايد په منظم ډول تخليه شي تر څو پروسه بيا ځلې تکرار شي.

ګټې

- د ناروغ د خود کار فعاليت د پر زياتولی (Greater patient autonomy)
- په هغو ناروغانو کې چې hemodynamic نا ثباتي او عدم اعتدال ولري هم اجرا کېدای شي، نومورې ناروغان د hemodialysis لپاره مناسب نه دي ځکه دا پخپله هم hypotension منځته راوړي
- د عرضي نوساناتو کموالی چې په hemodialysis کې مشاهده کېږي
- ضعيف dialyzable مرکبات لکه فاسفيتونه په ښه ډول پاکېدای شي چې دا کار لږ غذايي محدوديت ته اجازه ورکوي

تاوانونه

- Peritonitis
- تر hemodialysis لږ موثر دی، ښه biochemical کنټرول نه شي برقرارولای

RENAL TRANSPLANTATION

د پښتورګو transplantation د پښتورګو د end stage عدم کفايې د مکمل اصلاح کېدو سبب ګرځي. Donor کېدای شي د نيږدې خپلوانو له جملې څخه کوم ژوندی شخص او يا cadaveric و اوسي (هغه ناروغ چې د ماغ يې په مرګ معروض شوي وي).

د graft rejection د مخنيوي لپاره د اوږدې مودې لپاره د کورټيکوسټرويدونو، cyclosporin، azathioprin او tacrolimus په واسطه د معافيت ځپلو ته ضرورت دی.

اختلاطات

1. د شرياني تفمم (arterial anastomosis) تنګېدل
2. د معافيت د ځپلو له وجې د انتاناتو د خطر زياتېدل
3. د لمفوما او د پوستکي د سرطان د خطر زياتوالی
4. د پښتورګو د سببي ناروغۍ بېرته راګرځېدل لکه Good pasture's syndrome او focal segmental glomerulosclerosis.
5. د معافيت ځپونکو درملو اختلاطات
   - کورټيکوسټرويد: د وزن زياتوالی، د پوستکي striae، شکره، osteoporosis او hypertension.
   - Cyclosporine: nephrotoxicity، رش، tremor، د وېښتانو زياتوالی (hirsutism)، gingival hyperplasia، hypertension او شکره.
   - Azathioprine: د هډوکي د مغز انحطاط او hepatotoxicity.
   - Tacrolimus: neurotoxicity او hepatotoxicity.

انذار

تقريباً 80% ګرافټ لرونکي ناروغان تر 5-10 کلونو پورې ژوندي پاته کېږي او 60% يې تر 10-30 کلونو پورې.

POLYCYSTIC KIDNEY DISEASE

Infantile polycystic disease

دا يوه نادره ناروغي ده چې د autosomal recessive trait په ډول په ارثيت اخيستل کېږي. دا ناروغي له hepatic fissures سره يوځای وي او اکثراً د ژوند په لومړي کال کې د کليوي يا کبدي عدم کفايې له وجې د مرګ سبب ګرځي.

Adult polycystic disease

يوه عامه ارثي ناروغي ده چې د autosomal dominant trait په ډول په ارثيت اخيستل کېږي، نارينه او ښځينه په مساوي ډول اخته کوي د حملې په وخت کې د ناروغ عمر د 20-40 په حدودو کې وي. په 75% واقعاتو کې کورنۍ تاريخچه مثبته وي. دا ناروغي د پښتورګو د متعددو سيستونو په رامنځته کېدو بانديې متصفه ده چې کېدای شي د کبدي سيستونو (په 40-60% واقعاتو کې)، د intracranial berry aneurysm د تشکل (په 10-15% واقعاتو کې) او د mitral valve



prolapse سره یوځای وي د پانکراس او طحال سیستونه هم کېدای شي ورسره یوځای ولیدل شي

> It is a common short case. If you are asked to examine the patient of hypertension; always palpate kidneys for polycystic kidney disease and compare pulses of upper and lower limbs for coarctation of aorta.

ADULT POLYCYSTIC KIDNEY DISEASE

کلینیکي منظره

- د Polycystic kidney disease ناروغ کېدای شي په مختلفو ډولونو سره څرګند شي چې په لاندې ډول واضح کېږي:
- اکثراً حتی د عمر تر آخره بې عرضه وي
- تر 20 کلنۍ وروسته د hypertension د کراري حملې (تر 50% زیاتو واقعاتو کې) رامنځته کېدل چې له پښتورګو د وظیفوي اختلال سره یوځای وي یا نه وي
- د سیستونو منځ ته دویني بهیدنې، د سیست د منتن کېدو یا د بولي لارې د ډبرو د تشکل له وجې د acute loin pain او یا hematuria (مایکروسکوپیک یا gross) رامنځته کېدل
- د پښتورګو د جسامت د غټوالي له وجې د بطن یا loin ناآرامي
- د ویني د لوړ فشار اختلاطات لکه IHD، stroke
- د ځیګر: سیست اختلاطات
- د berry aneurysm د چاودلو له وجې subarachnoid وینه بهېدنه
- د یوریمیا اعراض

د معاینې په وخت کې د جس وړ پښتورګو موجودیت

> **ADULT POLYCYSTIC KIDNEY DISEASE**
>
> ***Clinical features***
>
> - Vague discomfort in loin or abdomen due to increasing mass of renal tissue.
> - Acute loin pain or renal colic due to hemorrhage into a cyst.
> - Hypertension
> - Hemaruria
> - Urinary tract infection
> - Renal failure
>
> ***Other features and associations***
>
> - Often one or both kidneys may be palpable.
> - About 40-60% of patients with polycysitic kidney disease have hepatic cysts, but disturbance of liver function is rare.
> - Berry aneursms of cerebral vessels are an associated feature and about 10% of patients have subarachnoid hemorrhage.
> - Mitral and aortic regurgitations are frequent but rarely severe.
> - Colonic diverticular and abdominal wall hermias are recongnized associations.
> - There is gradual reduction in renal function.

څېړنې

- Hemoglobin: په سیستونو کې د erythropoietin د تولید له وجې باید د هیموګلوبین اندازه برقراره وساتل شي
- د ادرار تجزیه: hematuria او proteinuria.
- د پښتورګو التراسوند: د التراسوند لپاره د پښتورګو د autosomal dominant polycystic ناروغیو تشخیصیه کریتریا دا دي:
  - تر 30 کلونو کم عمره کسانو کې د دوه یا زیاتو سیستونو موجودیت
  - د 30-59 کلونو عمر لرونکو کسانو په هر پښتورګي کې د دوه یا زیاتو سیستونو موجودیت
  - هغه کسان چې عمر یې 60 یا زیات وي، په هر پښتورګي کې د څلورو یا زیاتو سیستونو موجودیت

د اختلاطاتو تنظیم

د بطن یا تشې (flank) درد: د بستر استراحت، د درد په حادو واقعاتو کې د انلجزیکونو تطبیق او د درد په مزمنو واقعاتو کې د سیست د فشار له منځه وړل (decompression).



Hematuria: د gross hematuria د پښتورګي د حويضې په لوري د سيست له چاودلو يا د پښتورګو د ډبرو او يا د بولي لارو د انتان له وجې منځته راځي، د استراحت او د hydration ناميتلو په واسطه د 7 ورځو په موده کې اصلاح کېږي.

Renal Infection: ناروغ له تبې، د تشي له درد او leukocytosis سره حاضرېږي. د وينې کلچر کېداى شي مثتبې پايلې ولري خو د ادرار تجزيه نورماله وي ځکه چې سيست په مستقيم ډول له بولي لارې سره ارتباط نه نيسي. د CT scan تشخيص په وضع کولو کې مرسته کوي. هغه انتي بايوتيکونه چې د سيست منځ ته نفوذ کولاى شي لکه quinolones، septran يا chloramphenicol بايد په زرقي ډول د دوو هفتو لپاره او تر هغه وروسته په فمي ډول د اوږدې مودې لپاره ورکړل شي.

د پښتورګو ډبرې: تقريباً 20% ناروغان د پښتورګو ډبرې لري چې د calcium oxalate له نوعې څخه وي. د ډبرو د تشکل څخه د مخنيوي په منظور بايد کافي hydration توصيه شي.

Hypertension: د سيست په نتيجه کې رامنځته شوې اسکيميا د system rennin-angiotensin د فعالېدو سبب ګرځي او د cyst decompression د وينې د فشار د موقتي ټيټېدو سبب ګرځي. د وينې د فشار د کنټرول او له اختلاطاتو څخه د مخنيوي په منظور بايد antihypertensive درمل استعمال شي.

Cerebral aneurysm: په circle of Willis کې د aneurysm د څېړنې لپاره د angiography اجرا کول تر هغه پورې نه توصيه کېږي چې ناروغ د aneurysm کورنۍ تاريخچه ونه لري او يا ناروغ elective surgery ته روان نه وي ځکه چې په دې صورت کې د hypertension د رامنځته کېدو ډېر زيات خطر موجود دى.

نور اختلاطات: aortic aneurysm، mitral valve prolapse، aortic valve abnormalities او colonic diverticula.

انذار

د دوايي درملنې په واسطه د پښتورګو له عدم کفايې څخه مخنيوى نه شي کېداى. د لوړ فشار درملنه او کم پروتين لرونکې غذايي رژيم د ناروغۍ پرمختګ کراروي. د الټراسونډ په واسطه د کورنۍ د نورو غړو د پښتورګو معاينه ضروري ده.

MEDULLARY SPONGE KIDNEY

دا يوه سليمه بې‌نظمي ده چې د تولد په وخت کې موجوده وي او د عمر تر دريمې او څلورمې لسيزې پورې نه تشخيصېږي. پښتورګي د medullary او interpapillary collecting ducts په برخه کې واضح او غير منظم لوى والى لري. دا بې‌نظمي له منتشرو medullary سيستونو سره يو ځاى وي او پښتورګو ته په نومورو برخو کې د swiss cheese په شان بڼه ورکوي.

کلينيکي منظره

- خاصه طبي معالجوي درملنه نه لري.
- د ډبرو د جوړېدو د مخنيوي په منظور بايد کافي مقدار مايعات واخيستل شي.
- که چېرې hypercalciuria موجوده وي نو thiazide diuretics دې ورته توصيه شي چې د کلسيم د اطراح د کموالي سبب ګرځي.
- د renal tubular acidosis د موجوديت په صورت کې دې alkali therapy توصيه شي.

URINARY TRACT INFECTIONS (UTI)

د بولي لارو انتان په بولي لاره کې د اورګانيزمونو له تکثر سره يو ځاى وي او د ادرار د منځنۍ نمونې په 1 ml کې د سل زره اورګانيزمونو د موجوديت په ډول تعريفېږي. UTI په ښځو کې عام دى.

ORGANISMS CAUSING URINARY TRACT INFECTION

Organism	*Approximate frequency*
E. Coli	68% +
Proteus	12%
Klebsiella	4%
Enterococcus fecalis	6%
Staphylococcus saprophyticus or epidermidis	10%



PATHOGENESIS

د انتقال لارې

1. په صاعده ډول له transurethral لارې
2. د وینې له لارې
3. له لمفاوي لارې
4. د مستقیم انتشار په ذریعه (د vesicocolic fistula له لارې)

په صاعده ډول له transurethral لارې

- Periurethral ساحه له غایطي فلورا څخه د منشاء اخیستونکو بکتریاوو په واسطه په وسیع ډول اشغال شوې وي چې علت یې یا د حفظ الصحې نه مراعتول، د پاکوونکو دستمالونو (پمپر او کوټکیس) اغوستل او یا موضعي انتانات (لکه vaginitis) دي.
- باکتریاوې د احلیل له لارې مثانې ته د کتیتر تېرولو یا جنسي مجامعت په وخت کې انتقال مومي. څرنګه چې د ښځینه جنس احلیل نسبت نارینه ته لند دی، له همدې وجې انتانات په اسانۍ سره مثانې ته انتقالېږي.
- په مثانه کې باکتریاوې تکثر کوي او له هغه ځایه حالبینو او پښتورګو ته لاره پیدا کوي چې دا کار د vasicoureteric reflux او متوسع شوو hypotonic حالبینو په واسطه لا سهولت مومي.

اقسام

غیر اختلاطي UTI: کله چې انتان په یوه داسې ناروغ کې منځته راشي چې په وظیفوي ډول نورمالې بولي لارې ولري، د غیر اختلاطي UTI په نامه یادېږي.

اختلاطي UTI: کله چې انتان په داسې ناروغ کې منځته راشي چې غیر نورمال بولي قنات ولري، مثلاً ډبرې یا ورسره ملګرې ناروغي لکه diabetes mellitus ولري چې د پښتورګو د لا تخریب سبب ګرځي، دا حالت د اختلاطي UTI په نامه یادېږي.

URINARY TRACT INFECTION UNCOMPLICATED AND COMPLICATED

Uncomplicated

- Anatomically and physiologically normal urinary tract, normal renal fuction
- No associated disorder which impairs defense mechanism

Complicated

- Abnormal urinary tract e.g. obstruction, calculi, vesico-ureteric reflux, neurological abnormality, indwelling catheter, chronic prostatitis, cystic kidney, analgesic nephropathy, renal scarring.
- Impaired renal function
- Associated disorder which impairs defense mechanisms (e.g. diabetes mellitus)

د بولي لارو د انتان کلینیکي منظره

- غیر عرضي bacteriurea
- عرضي حاد urethritis او cystitis.
- حاد prostatitis
- حاد pyelonephritis
- Septicaemia (عموماً ګرام منفي باکتریا).

د سفلي بولي لارو انتان

په دې جمله کې urethritis، cystitis او prostatitis.

کلینیکي منظره

- د micturation د فریکونسي زیاتوالی
- Dysuria: د ادرار کولو په وخت کې په احلیل کې د سوزنده درد موجودیت
- د cystitis په صورت کې د ادرار کولو په وخت کې او یا تر هغه وروسته د suprapubic ناحیې درد
- د مثانې تر تخلیې وروسته د مثانې د التهابي جدارونو سپزم له وجې د ادرار خارجولو شدیده تقاضا.
- ادرار بد بوی لري او مکدر ښکاري

څېړنې

- د ادرار کلچر او حساسیت (sensitivity)
- د ادرار تفریقي مطالعه (urine D/R): په 1 ml کې تر 100,000 زیات اورګانیزمونو موجودیت په UTI باندې دلالت کوي

تنظیم

- زیات مقدار مایعات اخیستل (دوه لیتره په ورځ کې)

- Potassium citrate mixture (citralka) 10 ml په ورځ کې درې ځله په نیم ګیلاس اوبو کې. دا ماده ادرار القلي کوي او dysuria له منځه وړي.
- انټي بایوټیکونه
  - Ciprofloxacin (Tab. Ciproxin 250-500mg) هر 12 ساعته وروسته د 1-3 ورځو لپاره یا
  - Norfloxacin (Tab. Noroxin 400mg) هر 12 ساعته وروسته د 1-3 ورځو لپاره.

PROPHYLACTIC MEASURES TO BE ADOPTED BY WOMEN WITH RECURRENT URINARY INFECTIONS

- Fluid intake of at least 21/day
- Regular emptying of bladder 3h intervals by day and before retiring
- Ensure complete emptying of bladder double micturition if reflux present (the patient should be advised, particularly before retiring for the night, to empty the bladder and then attempt to empty the bladder and then attempt to empty the bladder a second time approximately 10-15 minutes later)
- Emptying bladder before and after intercourse.
- Application of 10% cetrimide cream to periurethral area before intercourse.

علوي بولي لارو انتان:

Acute pyelonephritis

اکثراً له مثانې څخه د راغلي صاعده انتان په نتیجه کې منځته راځي.

کلینیکي منظره

- Loin pain: د درد تصادفي حمله چې په یوه یا دواړو تشو کې منځته راځي او iliac fossa او suprapubic ساحې ته انتشار کوي.
- بولي اعراض: dysuria او د cystitis له وجې د رامنځته شوي سوزېدونکی، مکدر او کم مقدار ادرار متکرره اطراح
- تبه: 38-40C، کېدای شي له لړزې او خواګرځي سره یو ځای وي
- Tenderness: چې په کلیوي زاویه او قطني ساحه کې موجود وي

څېړنې

- Blood CP: leucocytosis
- Urine D/R: په ادرار کې متعدد اورګانیزمونه او pus cells موجود وي
- د ادرار کلچر او حساسیت

تفریقي تشخیص

Acute apeendicitis، salpingitis، cholicystitis، diverticulitis، perinephric abscess .

اختلاطات

- Sepsis او shock
- د ګاز تولیدونکو اورګانیزمونو په واسطه د emphysematous pyelonephritis رامنځته کېدل
- Pyonephrosis (دابسې تشکل)
- Chronic pyelonephritis

تنظیم

- *انټي بایوټیک:* (Tab. Ciproxin 250,500 mg) ciprofloxacin750 mg هر 12 ساعته وروسته د 21 ورځو لپاره. ofloxacin یا septran هم استعمالېدی شي.
- *عرضي درملنه:* د تبې لپاره د پاراسټامول استعمال، د dysuria لپاره د potassium citrate (citralka) استعمال

CHRONIC PYELONEPHRITIS

دا ناروغي د vesicouretric reflux او یا د نوي زږېدون یا ماشومتوب په وخت کې د اخستل شوي انتان له وجې د بولي لارې د متکرر انتان په نتیجه کې منځته راځي.

Vesicoureteric reflux

په نورمال حالت کې vesicoureteric اتصالي نقطه د یو طرفه وال په ډول وظیفه اجرا کوي په دې ډول چې د مثانې د تقبض په وخت کې ادرار ته اجازه نه ورکوي چې حالبینو ته تېر شي. کله چېرې د دې وال نا توانې منځته راشي نو د



مثانې د تخليې په وخت کې ادرار په مختلفو اندازو سره حالبينو ته لاره پيدا کوي

د دې بې‌نظمۍ ثانوي نتيجه د مثانې نامکمله تخليه ده. په دې ډول چې حالبينو ته تللې ادرار د مثانې تر تخليې وروسته بېرته مثانې ته راکوزېږي، د مثانې نامکمله تخليه انتاناتو ته لاره برابروي او د حالبينو په لورې د منتن ادرار د رجعت له وجې پښتورګي منتن کېږي او تخرېبېږي

پتولوژي

د پښتورګو gross scarring چې د جسامت د کموالي، د قشر او مُخ (medulla) د نرې کېدو سره يو ځای وي، ليدل کېږي د پښتورګو د اټروفي د پښتورګو د وظيفو د کمښت سبب ګرځي

کلينيکي منظره

- په اکثرو واقعاتو کې مستقيم اعراض موجود نه وي
- کېدای شي ناروغ د hypertension يا د يوريميا د اعراضو له وجې ډاکټر ته ورشي

څېړنې

1. IVP: د غه شيان ښيي:
   - د پښتورګو د جسامت کموالی
   - د پښتورګو د مادې موضعي تقبضات (localized contractions of renal substnces) او د نيږدې کليسونو clubbing هم موجود وي
2. د پښتورګو التراسوند: د انسداد، سيستونو يا ډبرو په تشخيصولو کې د IVP متبادل ارزښت لري
3. د ادرار کلچر: اکثراً E.coli ښيي
4. د ادرار په مسير کې د کوم بندښت د واضح کولو لپاره د cystoscopy اجرا کول
5. vesicoureteric reflux:Micturiting cystourethrogram څرګندوي
6. د پښتورګو وظيفوي معاينه: blood urea، creatinine، serum electrolytes او creatinine clearance.

تنظيم

- مزمن انتانات په مشکله له منځه ځي
- هر هغه انتي بايوتيک چې په وراندې يې اورګانېزم حساس وي، بايد د 3-6 مياشتو لپاره ورکړل شي اکثراً د دې هدف لپاره (Tab. ciprofloxacin Ciproxin) 750 mg هر 12 ساعته وروسته توصيه کېږي
- د hypertension کنټرول
- د انسداد رفع کول (که موجود وي)
- د pyonephrosis د رامنځته کېدو په صورت کې د يو طرفه nephrectomy اجرا کول
- د کهولت په وخت کې vesicoureteric reflux پخپله له منځه ځي

PROSTATITIS

ACUTE PROSTATITIS

د پروستات حاد باکتريايي التهاب عموماً د E.coli، pseudomonas يا enterococcus په واسطه منځته راځي

کلينيکي منظره

- Perineal درد، dysuria
- د ادرار د انسداد يا احتباس مختلفې درجې چې د پروستات د پرسوب له وجې رامنځته کېږي
- تبه او د ګوتې په مقعدي معاينه کې د حساس پروستات جس کېدل د پروستات د حاد التهاب په صورت کې د پروستات مساژ مضاد استطباب دی

څېړنې

- Blood CP: leukocytosis چې نيوتروفيل يې متبارز وي
- د ادرار تجزيه: د pyuria، باکتريا او hematuria موجوديت
- د ادرار کلچر او حساسيت مربوطه اورګانيزم معلوموي

درملنه

- د کلچر د راپور د راتلو تر وخته پورې د داخل وريدي ampicillin او aminoglycosides استعمال، تر دې وروسته دې د 4-6 هفتو لپاره فمي انتي بايوتيک (عموماً ciprofloxacin) استعمال شي



- د ادرار د احتباس په وخت کې د بولي کتيتر تطبيق مضاد استطباب دي بايد suprapubic percutaneous puncture اجرا شي.

CHRONIC BACTERIAL PROSTATITIS

اورګانيزمونه يې د پروستات د حاد التهاب په شان دي ناروغ کېدای شي بې له عرضه وي او يا د ملا د کښته برخي د درد، dysuria او perineal درد سره حاضر شي.

د ادرار تجزيه نورماله وي د تشخيص لپاره د پروستات د مساژ په نتيجه کې د توليد شوو افرازاتو کلچر ضروري دی.

د Septran رغېدو لپاره ډېر موثر دی نور موثر درمل يې دا دي: erythromycin، ciphalexin او quinolones لکه ciprofloxacin د 6-12 هفتو لپاره.

ACUTE EPIDIDYMITIS

Acute epididymitis کېدای شي د جنسي مقاربت په نتيجه کې د N.gonorrhea يا Chlamydia trachomatis له وجې رامنځته شي او يا دا چې د جنسي مقاربت له وجې منځته نه راځي او د UTI او د پروستات له التهاب سره يو ځای وي.

کلينيکي منظره

- په صفن کې د درد موجوديت چې کېدای شي د spermatic cord په مسير او يا ممکن تشو ته انتقال شي.
- کېدای شي د UTI اعراض موجود وي.
- د معاينې په وخت کې تبه او د صفن پړسوب موجود وي.

تفريقي تشخيص

- Acute epididymits بايد د خصيو له تدور (testicular torsion) څخه تفريق شي چې په peripubertal ناروغانو او يا ځوانو کاهلو اشخاصو کې منځته راځي، اعراض يې حاده حمله لري او د ادرار تجزيوي مطالعه منفي پايلې ځرګندوي.
- د خصيو تومورونه بې درده وي.

څېړنې

- Blood CP: leukocytosis چې نيوتروفيل يې متبارز وي.
- له جنسي پلوه په فعالو ناروغانو کې د احليل د افرازاتو په ګرام تلوين کې gonococci يا له کوم اورګانيزم څخه بغير يوازې WBC ليدل کېږي چې د nongonococcal انتان لکه C.trachomatis شتون ثابتوي.
- که ناروغي د جنسي مقاربت له لارې نه وي انتقال شوې، د ادرار په تجزيه کې pyuria، bacteriuria او hematuria ليدل کېږي. د ادرار کلچر مسوول اورګانيزم واضح کوي.

درملنه

- د بستر استراحت
- د صفن لوړول
- د جنسي مقاربت له لارې انتقال شوي: د 10-21 ورځو لپاره د انتي بايوتيکونو استعمال
- غير جنسي انتقال: د 21-28 ورځو لپاره د انتي بايوتيکونو استعمال

URINARY TRACT OBSTRUCTION

له پښتورګو څخه لاندې د ادرار د جريان په مسير کې د انسداد موجوديت د ادرار د ډېدو او له مسدوده ناحيې څخه لوړ د فشار د زياتېدو سبب ګرځي، دا کار پخپله انتاناتو، د ډبرو جوړېدو، hydronephrosis او د پښتورګو عدم کفايې ته لاره برابروي. په دغو ځايونو کې د انسداد رامنځته کېدل ډېر عام دي:

- Pelviureteric junction
- د مثانې غاړه
- احليل

درملنه يې د انسداد رفع کول دي

د ناروغۍ انذار د انسداد په دوام او په دې پورې اړه لري چې ايا انسداد قسمي او که تام دی. د انتاناتو موجوديت د پښتورګو د وظيفو د سريع ضياع سبب ګرځي. د څو هفتو لپاره د تام انسداد موجوديت د پښتورګو د نه راګرځېدونکي يا په قسمي ډول راګرځېدونکي تخريب سبب ګرځي.



climate)	
Hypercalciuria	Calcium oxalate
Hypercitraturia	Calcium
Inherited disorders	
Cystinuria	Cystine
Xanthinuria	Xanthine
Gout, myeloproliferative disorders	Urice acid
Medullary sponge kidney	Calcium

مساعدونکي فکتورونه

- د ادرار داسې کیمیاوي ترکیب چې د ډبرو د crystallization سبب ګرځي.
- د dehydration په نتیجه کې د غلیظ ادرار تولید
- د هغو نهیي کوونکو عواملو اختلال چې په نارمل ادرا کې له crystallization څخه مخنیوی کوي

Hypercalcemia

د hypercalcemia عام سببونه چې د ډبرو د تشکل سبب ګرځي، دا دي:

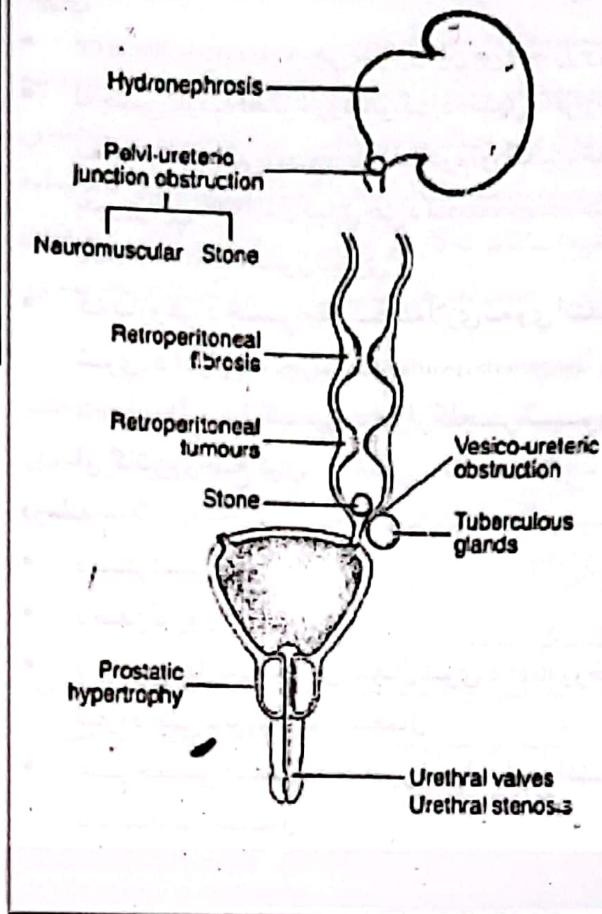
- Primary hyperparathyroidism
- د زیات مقدار ویټامین ډي خوړل
- Sarcoidosis
- Multiple myeloma

Hypercalciuria

- Hypercalciuria
- په غذا کې د کلسیم زیات اخیستل
- له اسکلیت څخه د زیات مقدار کلسیم بېرته را جلا کېدل، لکه د اوږدې مودې لپاره غیرمتحرک پاتې کېدل
- Idiopathic hypercalciuria: دا کېدای شي د کولمو له لارې د کلسیم د جذب د زیاتوالي یا د پښتورګو له تیوبولونو څخه د کلسیم د وتلو (leakage) له وجې منځته راشي

Hyperoxaluria

- دا د oxalate د میتابولیزم د یو تعداد ولادي نقیصو له وجې منځته راځي چې د endogenous oxalate د biosynthesis د زیاتوالي سبب ګرځي



RENAL AND VESICAL CALCULI

په ګرمو هېوادونو کې د پښتورګو او مثانې ډبرې ډېرې عامې دي

Types and frequency of renal stones

Type of renal stone	*Approximate frequency (%)*
Calcium oxalate	65
Calcium phosphate	15
Magnesium ammonium Phosphate	10-15
Uric acid	3-5
Cystine	1-2

Risk factors for renal stone formation

Risk factor	*Type of stone*
Obstruction of urinary tract	Phosphate
Infection of urinary tract	Phosphate
Repeated dehydration (occupation,	All types

د hyperoxaluria نور سببونه دا دي:

- د هغو غذاوو زيات خوړل چې په خپل ترکيب کې زيات مقدار اوګزاليت لري لکه پالک، rhubarb او چای
- په غذا کې د کلسيم محدوديت چې د اوګزاليت د جذب د معاوضوي زياتوالي سبب ګرځي.
- د معدې او کولمو ناروغی لکه chron's disease،
- د کولمو قطع کېدل او د غټو کولمو له لارې د اوګزاليت د جذب زياتوالی.

Hyperurecmia او hyperuricosuria

يوريک اسيد د purine د ميتابوليزم آخري محصول دی. hyperuricemia په gout idiopathic کې د موجودې اوليه نيمګړتيا او يا په ثانوي ډول د cell turnover د زياتوالي له وجې منځته راځي لکه په myeloproliferative بې‌نظميو کې. د يوريک اسيد د اطراح زياتوالی د ډبرو د جوړېدو سبب ګرځي. Hyperuricosuria کېدای شي له hyperuricemia څخه بغير موجوده وي. Dehydration په يوازې ډول د يوريک اسيد د ډبرو د تشکل سبب ګرځي.

Urinary tract infection

د mirabilis proteus په واسطه منتن کېدل د magnesium ammonium phosphate ډبرو د جوړېدو سبب ګرځي.

Primary renal diseases

- Medullary sponge kidney د hypercalciuria او د ډبرو د تشکل سبب ګرځي.
- Renal tubular acidosis په دوامداره ډول د الکلي ادرار د توليد او د ډبرو د تشکل سبب ګرځي.

CONDITIONS ASSOCIATED WITH HYPERCALCIURIA AND HYPEROXALURIA

Hypercalciuria

Causes of hypercalcaemia

- Hyperparathyroidism, vitamin D excess, myeloma, sarcoidosis etc.

Hypercalciuria without hypercalcemia

- High intake (daily produce)
- Renal tubular acidosis
- Cushing's syndrome
- Prolonged immobilization
- Idiopathic
- Increased absorption from gut reduced renal tubular reabsorption

Hyperoxaluria

- High intake (fruit and vegetables)
- Increased absorption
- Ileal disease
- Low calcium diet.

د مثانې د ډبرو د جوړېدو سببونه

- د مثانې د جريان په وړاندې بندښت لکه احليلي تضيقات، neuropathic مثانه او يا د پروستات په واسطه رامنځته شوی انسداد.
- د خارجي جسم موجوديت لکه کتيتر، نه جذبېدونکي جراحي تارونه.

کلينيکي تظاهرات

په لاندې ډول دي:

- غير عرضي
- درد: کليوي کوليک
- Hematuria
- د بولي لارې انتان
- د بولي لارې انسداد

درد

د پښتورګو د ډبرې ناروغان عموماً د درد له وجې ډاکټر ته رجوع کوي چې لاندې اوصاف لري:

- موقعيت: تشې يا شا
- طبعيت: ګونګ
- وصف: نوبتي او وقفوي
- تشديد کېدل: د حرکت په واسطه شدت مومي.

Ureteric colic

احليلي کوليک هغه وخت منځته راځي چې ډبره احليل ته داخله شي يا انسداد منځته راوړي او يا د کښته تګ په وخت کې سپزم منځته راوړي. دا کوليک دغه ځانګړنې لري:



- موقعیت: تشي
- انتشار: د تشو له لارې groin ته انتقال مومي او د هر خله د لومړي قطني عصب په مسیر کې انتقال مومي او شفوي برخې نیسي
- شدت: شدید
- وصف: کولیکي
- ور سره ملګري اعراض: خسافت، شدیده نا راحتي، خوله کېدل او خوا ګرځي. فریکونسي، dysuria او hematuria هم واقع کېدلای شي.

څېړنې

- Urinalysis: د pH، hematuria، انتان او د کرستلونو د نوعې په هکله معلومات ورکوي. د ادرار نارمل pH=5.58 دی، تر 5.0 دوامداره کم pH د یوریک اسید او د cystine ډبرو په رامنځته کېدو دلالت کوي په داسې حال کې چې په دوامداره توګه تر 7.5 لوړ pH د struvite infection stone په رامنځته کېدو باندې دلالت کوي
- Blood urea، الیکترولایتونه، serum creatinine، serum calcium، فاسفیت او یوریک اسید.
- د بطن ساده اکسرې
- د پښتورګو التراسوند
- IVP (نن صبا د IVU Intraveous urography په نامه یادېږي)

د هغو ناروغانو ارزیابي چې د ډبرو له متکررو جوړېدو سره مخامخ وي

- د ادرار د حجم، pH، کلسیم، یوریک اسید، اوګزالیت، فاسفیټ او citrate د اطراح د معلومولو په خاطر د 24 ساعته ادرار جمع کول
- Serum parathyroid hormone.

تنظیم

د تشي د درد یا د پښتورګو د کولیک طبي درملنه

- د زیات مقدار مایعاتو څښل
- د بستر استراحت
- د درد لرونکې ناحیې د پاسه ګرم تطبیقات
- انلجزیکونه لکه pethidine 100 mg په داخل عضلي ډول یا diclofenac sodium (voren) په داخل عضلي ډول
- Antispasmodic لکه اتروپین سلفیټ (buscopan، spasler او نور...) په داخل عضلي ډول
- د مالګې او پروتینونو محدودیت (له حیواني پروتینونو څخه باید مخنیوی وشي)

د هغو حالاتو درملنه چې د پښتورګو د ډبرو سبب ګرځي

Hypercalcemia او hypercalciuria

- Cellulose phosphate د کولمو له لارې د کلسیم جذب کموي
- د ویټامین ډي لرونکو مستحضراتو څخه باید ځان وساتل شي.
- زیات کلسیم لرونکي خواړه باید و نه خوړل شي لکه شیدې
- تیازاید ډیوریتیکونه د کلسیم اطراح کموي (د hypercalciuria لپاره). د مالګې محدودیت هم باید وضع شي.
- د hyperparathyroidism په صورت کې د parathyroid غدو جراحي

Hyperureicosemia او uricosuria

- د purine غذایي محدودیت
- Allopurinol

Hyperoxaluria

- د مایعاتو څښل باید زیات شي.
- د غذا له لارې د اوګزالیت اخیستل باید محدود شي
- کلسیم کاربونیټ باید ور زیات شي.

نورې ډبرې

- د فاسفیټ ډبرو لپاره باید ادرار د امونیم کلوراید په اضافه کولو سره اسیدي شي (ځکه دا ډبرې یوازې په الکلي محیط کې تشکل کوي)
- د cystine او urate ډبرو د نه تشکل په خاطر باید ادرار د سودیم بای کاربونیټ په واسطه الکلي شي.

Struvite stones

دا magnesium-amonium-phosphate ډبرې دي، په ښځو کې زياتې معمولي دي چې د بولي لارو په متکرر انتان پورې اړه لري. اکثرآ غټې staghorn (د غرڅه ښکر ته ورته) ډبرې وي دا ډبرې د urease توليدونکو ګرام منفي اورګانيزمونو لکه proteus، pseudomonas، klebsiella، staphylococcus او mycoplasma په واسطه د منتن کېدو په نتيجه کې منځته راځي (E.coli له دې جملې څخه مستثنا دی)

جراحي علاج

استطبابات

- دوامداره درد
- د شديد درد متکررې حملې
- Anuria
- hydronephrosis
- د عمليات قسمونه

Lithotripsy

Lithotripter يوه آله ده چې د بدن پر سطحه باندې ايښودل کېږي او متمرکز کېدونکي امواج توليدوي. ډبرې د توليد شوو امواجو په واسطه ټوټه ټوټه کېږي او د احليل له لارې خارجېږي.

واز عمليات

- د پښتورګو د ډبرو په صورت کې nephrolithotomy
- د پښتورګو د حويضې د ډبرو په صورت کې pyelolithotomy
- د حالبينو د ډبرو په صورت کې ureterolithotomy.

د مداخلې د نوعې انتخاب

د حالبينو ډبرې

1. تر mm 6 کم قطر لرونکې ډبرې په بنفسهي ډول خارجېږي درد بايد تداوي او ناروغ د 6 مياشتو لپاره تر نظارت لاندې ونيول شي.
2. که چېرې ډبرې پخپله خارجې نه شي نو بيا دوه انتخابه لرو:
   - د ureteroscope په واسطه د ډبرې ايستل
   - Extracorporal shock wave lithotripsy (ESWL)

د پښتورګو ډبرې

1. غټې يا عرضي ډبرې مداخلې ته ضرورت لري د پښتورګو هغه ډبرې چې تر 3cm غټې وي، د ليتوتريپزي په واسطه په ښه ډول درملنه کېږي.
2. هغه ډبرې چې په سفلي کليس کې وي يا ډېرې غټې وي د percutaneous nephrolithotomy په واسطه ښې تداوي کېږي.

RENAL TUBULAR ACIDOSIS (RTA)

دا اصطلاح په هغه سيستميک اسيدوزس باندې دلالت کوي چې د پښتورګو د ټيوبولونو د داسې اختلال له وجې منځته راځي چې نه شي کولای د اسيد او الکلي تعادل ثابت وساتي. په دې ناروغۍ کې يا د proximal ټيوبولونو په برخه کې د بای کاربونيټ د دوباره جذب عدم کفايه موجوده وي او يا په distal ټيوبولونو کې ادرار اسيدي کېږي. RTA يا د کوم gene د نقيصې له وجې او يا د کومې ناروغۍ له وجې چې د chronic interstitial nephritis سبب ګرځي، منځته راځي. ځينې درمل او سمي مواد هم د دې بېنظمۍ په رامنځته کېدو کې رول لري.

اقسام

د RTA څلور ډولونه موجود دي.

Type 1 (Distal) Renal tubular acidosis

په دې حالت کې د اسيدي ادرار د توليد قدرت له منځه ځي او د ادرار pH حتی د شديد سيستميک اسيدوزس په صورت کې هم تر 5.5 نښتي کمېدلای نقيصه په collecting ducts کې موجوده وي چې نه شي کولای د هايدروجن ايون افراز کړي د distal acidosis دوه قسمونه موجود دي.

- په تامه distal RTA کې دوامدار hyperchloremic acidosis موجود وي
- د ناتامې distal RTA په صورت کې د پلازما د بای کاربونيټ سويه نورمال وي خو د ادرار pH د امونيم کلورايد تر تطبيق وروسته هم تر 5.5 نه ټيټېږي.

وصفي تظاهرات

- اسيدوزس
- هايپوکليميا



- د سیستمیک اسیدوزس با وجود تر 5.5 د ادرار د pH نه ټیټېدل
- د بولي citrate کموالی
- Hypercalciuria

دا بې‌نظمي د osteomalacia، د پښتورګو د ډبرو د جوړېدو او متکرر UTI (د hypercalciuria له وجې) سبب ګرځي.

درملنه

سوډیم بای کاربونیت، پوتاشیم لرونکي مواد او citrate.

Thiazide diuretic هم موثر دي.

Cause of distal renal tubular acidosis

Primary	**Autolmmune**
Idiopathic	Sjogren's syndrome
	Thyroiditis
Genetic	Autoimmune hepatitis
Familial	Primary biliary cirrhosis
Marfan's syndrome	
Ehler-danlos syndrome	**Urinary tract obstruction**
Nephrocalcinosis	**Sickle cell anemia SLE**
Chronic hypercalcemia	
Medullary sponge kidney	**Renal transplant rejection**
Hypergammaglobulinaemic states	
Amyloidosis	
Cryoglobulinaemia	
Cirrhosis	
Drugs and toxins	
Amphotericin B	
Lithiurn carbonate	

Type 2 (proximal) renal tubular acidosis

دا په کاهلانو کې رامنځته کېدونکې یوه ډېره نادره بې‌نظمي ده چې په قریبه تیوبولونو کې د سوډیم بای کاربونیت د دوباره جذب د عدم کفایې له وجې منځته راځي.

وصفي تظاهرات

- اسیدوزس
- هایپوکلیمیا
- د سیستمیک اسیدوزس با وجود تر 5.5 د ادرار د pH نه ټیټېدل
- له نارمل څخه د پلازما د بای کاربونیت د سویې د ټیټوالي با وجود، په ادرار کې د بای کاربونیت لیدل کېدل

درملنه

سوډیم بای کاربونیت

Causes of proximal renal tubular acidosis

• Cystinosis	**Vitamin D deficiency**
• Tyrosinemia	Hyperparathyroidism
• Wilson's disease	
• Glycogen storage disease.	**Toxins and drugs**
• Pyruvate carboxylate deficiency	Carbonic anhydrase inhibitors
	Lead
• Multiple myeloma	Cadmium
	Mercury
	Uranium
	Copper
	Outdated tetracycline

Type 3 renal tubular acidosis

د اول او دوهم قسم اشتراک دی

Type 4 renal tubular acidosis

د RTA تر ټولو عام ډول دی چې د hyporeninamic hypoaldosteronism په نامه هم یادېږي

وصفي تظاهرات

- اسیدوزس
- Hyperkalemia
- د پښتورګو خفیفه مزمنه عدم کفایه چې د tubule interstitial ناروغۍ له وجې رامنځته کېږي
- د پلازما د rennin او aldosterone سویه ټیټه وي



تنظیم

Fludrocortisone، sodium bicarbonate او ډیوریتیکونه

RTA	Urine pH	Serum potassium
Type I	>5.5	Low
Type II	<5.5	Low
Type III	<5.5	Normal
Type IV	<5.5	High

RENAL CELL CARCINOMA

Renal cell carcinoma یا hypernephroma د proxima tubular epithelium څخه منشأ اخلي، مساعد متوسط عمر 55 کلني ده سبب يې معلوم نه دی خو د سيګرټو څکول يې ډېر عمده خطري فکتور دی.

Von Hippel-Lindua disease (يوه autosomal dominant بېنظمي) او bilateral renal cell carcinoma ډېر معمول دي Renal cell carcinoma کېدای شي واحد، متعدد یا کله نا کله دوه طرفه واوسي.

کلینیکي تظاهرات

- Hematuria (60%) يې تر ټولو عام تظاهر دی کېدای شي gross یا microscopic وي
- په 30% واقعاتو کې د تشي درد او بطني کتلې موجودې وي
- د تشي د درد، hematuria او د کتلې د موجودیت مثلث په 10-15% واقعاتو کې موجود وي
- د metastatic ناروغۍ اعراض لکه ټوخي او د هډوکو درد په 20-30% واقعاتو کې موجود وي

میتاستازس

ساحوي لمفاوي عقدات، هډوکي، سږي او ځيګر.

څېړنې

- د پښتورګو التراسونډ کتله واضح کوي
- CT scan: د تومور د انتشار د ارزيابي لپاره
- د صدر اکسرې: د میتاستازس د ارزيابي لپاره
- CT scan او bone scan: د هډوکو د مصابیت د ارزيابي لپاره.

تنظیم:

- د tumor non-metastatic localized په صورت کې د متاثره پښتورګي، د مربوطه فوق اکلیوي غدې او ساحوي لمفاوي عقداتو ایستل
- راډيو تراپي د میتاستازس په نتیجه کې د رامنځته شوي درد د آرامېدو سبب ګرځي
- Medroxyprogresterone د میتاستازس د کراړېدو سبب ګرځي
- د پښتورګو تر کپسول پورې د محدود تومور پينځه کلن پایښت 90-100% دی خو د لمفاوي عقداتو د مصابیت په صورت کې 0-15% دی.

Syndromes associated with renal carcinoma

Findings	%	Comments
Raised ESR	55	Changes in serum proteins associated with many tumours.
Hypertension	37	Secretion or rennin by rumour
Anaemia	36	Depression of erythropoiesis +/- haematuria
Weight loss	34	Tumour products depress appetite
Pyrexia	17	Circulating pyrogens
Abnormal liver function	14	This may disappear after nephrectomy
Raised alkaline phosphatase	9	Secreted by tumour?
Hypercalcaemia	5	Parathyroid hormone like peptide secretion by tumour.
Polycythaemia	4	Erythropoietin secretion
Neuromyopathy	3	Tumour-associated antibodies to nerve tissue
Amyloidisis	2	Possibly associated with immunological reactions to the tumour.

BENIGN PROSTATIC HYPERTOPHY (BPH)

- د بزرګانو په هغو نارینه وو کې چې تر 60 کلونو لوړ عمر ولري، منځته راځي



- په کلینیکي ډول ناروغ د ادرار د جریان د انسداد سره حاضرېږي په حاد ډول د ادرار انسداد هغه وخت منځته راځي چې غده د انتان یا احتقان له وجې په تصادفي ډول غټه شي. د احلیل د وینې کېدو له وجې د hematuria رامنځته کېدل کېدای شي د ناروغ د مراجعې علت وي.
- د گوتي په واسطه د مقعد په معاینه کې پروستات غټ، الاستیکي او یوشانته جس کېږي.
- په التراسوند کې پروستات غټ ښکاري.
- Alpha-blockers لکه doxazocin (Cardura 2mg) په ابتداء کې 1 mg په ورځ کې یو ځل او وروسته 2mg په ورځ کې یو ځل د بولي لارې د انسدادي اعراضو په آرمولو کې ډېره مرسته کوي.
- په transurethral ډول د پروستات د نسج قطع کول انتخابي درملنه ده.

PRSTATIC CARCINOMA

- اعراض يې BPH ته ورته دي.
- د گوتي په واسطه د مقعد په معاینه کې پروستات سخت جس کېږي او منځنی میزابه بنده شوې وي.
- د تومور انتشار د prostate specific antigen (PSA) د لوړوالي سره یوځای وي دا انتي جن د tumor marker په ډول وظیفه اجرا کوي.
- د تومور موضعي هجوم او انتشار د التراسوند په واسطه کتل کېږي.
- د metastasis د څېړل د serum PSA، bone scan، د هډوکو او صدر x-ray او د ځیگر د وظیفوي تستونو د اجرا کولو په واسطه تر سره کېږي.
- د دې ناروغۍ درملنه radical prostatectomy، رادیو تراپي او د استروجن د تطبیق یا orchidectomy د اجرا کولو په واسطه له androgen هورمونو څخه د ځان خلاصول (androgen deprivation by estrogen (stillboestrol) or orchidectomy) دي.

TESTICULAR CARCINOMA

- د وقوع لپاره اعظمي مناسب عمر 25-35 کلنی ده آفت کېدای شي seminoma یا teratoma واوسي.
- Seminoma د خصیو د بې درده، اکثراً یکنواخت او سریع غټوالي په ډول ښکاره کېږي. Teratoma د عقداتو د زیاتو تغیراتو سبب گرځي او chorionic gonadotrophin هورمون افرازوي چې د gynaecomastia سبب گرځي. په ځینې واقعاتو کې متیاستازس هم موجود وي.
- د بطن CT-scan: د ساحوي لمفاوي عقداتو د مصابیت د څېړلو لپاره
- د صدر اکسرې او LFTs د میتاستازس د څېړلو لپاره اجرا کېږي.
- درملنه: د تومور ایستل، رادیو ترافي، کیمو ترافي (cisplatin او bleomycin).
- د درملنې د ځواب او د ناروغۍ د خاموشتیا د ارزیابي کولو په برخه کې یو تعداد tumor markers لکه alfa-fetoprotein، human chorionic gonadotrophin او LDH ډېره مرسته کوي.

BLADDER CANCER

دا دوهم زیات معمول urologic cancer دی، په نارینه وو کې زیات عام دی او د تشخیص په وخت کې عموماً عمر 65 کلني وي. سگرت څکول او د صنعتي رنگونو یا محلالتو سره مخامخ کېدل یې خطري فکتورونه دي. اکثره برخه یې transitional cell carcinomas تشکیلوي.

کلینیکي تظاهرات

- Hematuria: gross یا microscopic، مزمنه یا وقفوي (85-90%).
- Urinary frequency او urgency.
- کېدای شي د میتاستاتیکي ناروغۍ په صورت کې د ځیگر ضخامه او supraclavicular lymphadenopathy هم ولیدل شي. د حوصلي د لمفاوي عقداتو د مصابیت

په صورت کې د سفلی طرف lymphedema هم موجوده وي.

څېړنې

- د ادرار تجزیه: hematuria
- Blood CP: کمخوني
- Urine cytology (80-90%) sensitivity
- IVP، التراسوند ، CT یا MRI
- Cystourethroscopy او بایوپسي

درملنه

- د جراحي عملیې په واسطه د مثانې ایستل
- Intraveseical chemotherapy.
- راډیوتراپي
- کیمو تراپي

تمت بالخیر

الحمدالله

SHORT TEXTBOOK OF MEDICAL DIAGNOSIS AND MANAGEMENT

Mohammad Inam Danish

Chapter 7

Rheumatology and bones

Pashto translation

Scanned by:
Dr. Sulaiman Walizada
Dr. Mohammad Noor Zaland



روماتولوژي او د هډوکو ناروغی

ژباړونکی: داکتر احمد مجیب احمدي

- د بندونو معاینه
- Rheumatoid arthritis
- Caplan syndrome
- د مفصلي مايعاتو معاینه(examination of joint)
- Felty's syndrome
- Osteoarthritis
- Infective arthritis
- Seronegative spondyloarthropathy
- Ankylosing spondylitis
- Reactive arthritis(Reiter's syndrome)
- Psoriatic arthritis
- SLE
- Antiphospholipid antibody syndrome
- Polymyositis and dermatomyositis
- Systemic sclerosis(scleroderma)
- Mixed connective tissue disease(MCTD) and overlap syndrome
- Sjogren's syndrome
- Gout
- Pyrophosphate arthropathy(pseudogout)
- Osteomyelitis
- Osteoporosis
- Rickets and osteomalacia
- Paget's disease
- Bone tumors
- Back pain
- Vasculitis
- Polymyalgia rheumatic
- Giant cell arteritis
- Takayasu's arteritis
- Polyarteritis nodosa
- Kawasaki's disease
- Wegener's granulomatosis
- Churg strauss syndrome
- Microscopic polyangitis
- Henoch schonlein purpura
- Bachet's syndrom



د بندونو معاینه(Examination of joints)

عمومي اساسات:یو شمېر عمومي قاعدې شته چې د ټولو بندونو د معاینې لپاره کارول کېږي او په لاندې ډول خلاصه شوې:

1. کتل(look)(inspection)
2. احساسول(feel)(palpation)
3. حرکت ورکول(منفعله حرکات)

کتل(look)(inspection):همېشه باید د مقابل طرف له بند سره مقایسه کړل شي

پوستکی:

- Erythema: نوموړی حالت په ساحه کې د التهاب active arthritis، او د انتان موجودیت ځرګندوي
- Scar: باید د مخکنی جراحي عملیې او یا کومې صدمې علامې ولټول شي
- rash: لکه د vasculitic او psoriatic rash موجودیت

پړسوب(swelling):د بند پړسوب کېدای شي د لاندې عواملو له کبله وي:

- Effusion، ساینویل التهاب او یا ساینویل هایپرتروفي
- د بند په څنډو کې د هډوکو تر اندازې زیاته وده(bony overgrowth)
- محیطي التهابي ساختمانونه لکه tendons، bursa او نور...

سوء اشکال: سوء اشکال د مزمن تخریبي arthritis علایم دي چې کېدای شي په ډېره کمه اندازه او یا د ډېر وسیع مفصلي تخریب په ډول ښکاره شي.

- subluxation: په هغه حالت باندې دلالت کوي کله چې د مفصلي سطحو بې ځایه شوي برخې په قسمي ډول له یو بل سره ارتباط ولري
- Dislocation: په هغه حالت باندې دلالت کوي کله چې دمفصلي سطحو ارتباط له یو بل سره قطع شوی وي

عضلي ضایعات: د بند په اطرافو کې د عضلاتو له لاسه ورکول د بندونو د نه استعمال، دشا او خوا انساجو د التهاب او کله نا کله د عصبي ریښو د بندښت(nerve intrapment) له وجې منځته راځي

احساسول(feel)(palpation): هر کله چې کوم بند جس کېږي باید ډاکتر د مریض و مخ ته وګوري، احتیاط دې وکړئ او د جس عملیه دې د بند له هغې خوا څخه شروع کړي چېرې چې tenderness تر ټولو کم وي، په دې عملیه کې دې لاندې نقطې په نظر کې ونیسئ:

ګرموالی:ګرموالی دبند د التهابي ناروغیو علامه ده لکه RA، septic arthritis او gout.

درد یا Tenderness:نوموړې عارضه په دې دلالت کوي چې التهاب په حاد ډول شروع شوی. tenderness څلور درجې لري چې په لاندې ډول دي:

1. مریض د جس په وخت کې له درد څخه شکایت کوي
2. مریض د جس په وخت کې له درد څخه شکایت کوي او د درد له وجې د مریض د مخ د عضلاتو په تظاهر کې هم تغیر راځي
3. مریض د جس په وخت کې له درد څخه شکایت کوي او د درد له وجې د مریض د مخ د عضلاتو په تظاهر کې تغیر راځي او کوښښ کوي بند له هغه ځایه و خوځوي
4. مریض د جس اجازه نه ورکوي

پړسوب: د پړسوب حدود دې معلوم کړل شي او د پړسوب درې ډولونه دي یو له بل څخه و پېژندل شي چې په لاندې ډول دي:

- Soft spongy swelling: چې د synovitis په نتیجه کې منځته راځي
- Soft fluctuant swelling: دا ډول پړسوب د افیوژن له کبله خصوصا په لویو بندونو کې منځته راځي
- Hard bony swelling: دا ډول پړسوب سخت او غیر متحرک وي چې د osteophyte formation او یا subchondral bone thickening له وجې منځته راځي

حرکت ورکول(منفعله حرکات):

- بند ته باید ټول حرکات ورکړل شي،دا حرکات کېدای شي په فعال ډول خپله د مریض په ذریعه او یا په منفعله ډول د ډاکتر په ذریعه اجرا شي
- د منفعله حرکاتو محدودیت د بند په داخل او یا د هغه په اطرافو کې د کومې خرابۍ په موجودیت باندې دلالت کوي، د مفصلي مشکلاتو د واضح کولو لپاره

منفعله حرکات تر فعاله حرکاتو ډیر خاصتوب او بهتری لري

- حرکات باید په ډیر احتیاط سره تر سره شي او که چیرې په بندکې درد، شدید فیوژن او یا ثابت سوءتشکلات موجود وي باید دا حرکات ودرول شي.
- بند ممکن د توسع محدودیت چې د fixed flexion deformity په نامه یادېږی او یا د تقبض محدودیت چې د fixed extension deformity په نامه یادېږی ولري
- د مفصلي ثبات نه موجودیت چې په بندکې د غیر نارمل حرکاتو د موجودیت په واسطه مشخص کېږي، اکثراً د شا او خوا اوتارو د ضعیفی له وجې منځته راځي. داحالت کولای شو په ډیر احتیاط سره بند ته په غیر نارمل طرف باندي د حرکت په ورکولو سره معلوم کړو
- مفصلي crpitus په بندکې د شور اویا مُنبل کېدونکي احساس څخه عبارت دی چې د مفصلي سطحو په غیر منظم توب باندي دلالت کوي

ARTHRITIS یا مفصلي التهاب

د مفصلي التهاب عمومي سببونه په لاندي ډول دي:

1. Rheumatoid arthritis
2. Osteoarthritis
3. Connective tissue disorders
   - Systemic lupus erythematous
   - Polymyositis/dermatomyositis
   - Systemic sclerosis
4. Polymyalgia rheumatic
5. Crystal deposition disease
   - Gout
   - Pyrophosphate arthropathy
6. Infective arthritis
7. Reactive arthritis
8. Ankylosing spondylitis
9. Juvenile arthritis e. g. Still's disease
10. Psoriatic arthritis

Rheumatoid arthritis(RA)

Rheumatoid arthritis عبارت دي د یو مزمن سیستمیک polyarthritis څخه چې سبب یې معلوم نه وي، په خاص ډول د محیطي بندونو په مزمن التهابي synovitis، سیستمیکو بې نظمیاو له بند څخه د خارجو تظاهراتو په موجودیت باندي متصف دی. د نوموړي مرض کورس ډیر اوږد دی چې د آرامه کېدو (remission) او لا خرابېدو (exacerbation) صفحې لري

لاندي صفات لري:

- Symmetrical inflammatory polyarthritis
- خارج المفصلي مصابیت (extra articular involvement) لکه په سږو او ډیرو نورو سیستمونو کې
- پرمختلونکی مفصلي تخریب چې د شدید ه سبب ګرځي

وقوعات:

- شیوع 1-1. 5%
- ښځینه نارینه نسبت 3:1
- د پیښو لوړه اندازه د عمرپه 20-40 کلونو کې لیدل کېږي

سببونه: د RA سبب نه دی معلوم. خطري فکتورونه یې په لاندي ډول دي

1. ارثي فکتورونه: اکثره په سپین پوستوکې د HLA-DR4 او په indo-pak نسل کې د DR1 سره ارتباط لري
2. RA: Autoimmunity د لاندي دلایلو له وجې یو autoimmune ناروغي ده:
   - Autoantibodies موجودې وي
   - په ساینویل مایع او دوران کې immune complexes په عام ډول موجود وي
   - Cell mediated immunity کې نیمګرتیا موجوده وي
3. ښځینه جنس ددي مرض لپاره یو خطري فکتور دی. داشک تر ولادت وروست اود شیدو ورکولوپه وخت کې لازیاتېږي
4. ددخانیاتو استعمال یې هم د خطري فکتورونو له جملې څخه دی



PATHOGENESIS

RA د ساینویم ناروغي ده او دوه مهم پتولوژیک خصوصیات لري:

- Inflammation
- Proliferation

ساینویم د مزمن التهاب علایم څرګندوي، په ساینویل عشاء او مربوطه انساجو کې پړسوب او احتقان موجود وي چې وروسته لمفوسایتونه، plasma cells او مکروفاژونه هم ورداخلیږي. په مفصلي سطحو کې د ساینویل مایع افیوژن ددي مرض په فعاله مرحله کې صورت نیسي. ساینویل عشاء وروسته proliferation کوي او غټیږي او په مفصلي سطحو باندې ور اوړي چې بالآخره د غضروفو د erosion او تخریب سبب ګرځي.

کلینیکي منظره

RA د لاسونو او پښود کوچنیو بندونو دکرارو اما اوږده موده لرونکو دردونو او تقبض په شکل ښکاره کیږي چې بالآخره د دوه طرفه متناظر محیطي polyarthritis سبب ګرځي. په 25% پیښو کې د monoarthritis په شکل واقع کیږي مثلاً په یواځې ډول د یوې ګونډې د بند اخته کیدل

Typical presentation of RA

Classical(chronic persistant): اکثریت مریضان د کسالت، عمومي ضعیفۍ او مبهمو اسکلیتي عضلي اعراضو سره ښکاره کیږي ، دا اعراض په تدریجي ډول پرمختګ کوي چې هفتې او میاشتې په بر کې نیسي او وروسته د بندونو د درد ، د بندونو د شخۍ او د لاسونو او د مړوند د کوچنیو بندونو د پړسوب سبب ګرځي، نوموړی مرض په متعددو کلونو کې د مرض د آرامه کیدو او لا خرابیدو مختلفې مرحلې تیروي، روماتیک فکتور یې ممکن seropositive او یا seronegative وي، لومړی نوعه کسان ددوهمو په نسبت د بندونو د ډیر تخریب سره مله وي.

Acute: په 10-15% مریضانو کې مرض په تېز ډول د څو ورځو او یا شپو په موده کې شروع کیږي او د متناظر polyarticular مصابیت په شکل ښکاره کیږي، کله نا کله د constitutional اعراضو سره یو ځای وي

Pallindromic: یو شمېر مریضان د بندونو د درد او شخۍ د متعددو حادو حملو په شکل ښکاره کیږي چې اکثراً یو بند اخته کوي او تر څو ساعتونو او یا ورځو پورې دوام کوي، اما بېرته ژر نارمل حالت ته راګرځي. په 1/3 پیښو کې مرض د مفصلي التهاب د بل کوم typical ډول شکل اخلي.

Transient: یوه بنفسهي جوړېدونکې نارغي ده چې تر 12 میاشتو کمه موده په بر کې نیسي او هیڅ ډول مفصلي تخریب منځته نه راوړي، په دې ډول کې اکثراً روماتیک فکتور seronegative وي.

Remitting: د څو کلونو لپاره مفصلي التهاب فعال شکل لري او وروسته آرامتیا مومي اوجوړیږي او ډیره کمه اندازه تخریب منځته راوړي.

Rapidly progressive: د څو کلونو په دوران کې مرض په تېز ډول پرمختګ کوي او د مفصلي تخریب او معیوبیت سبب ګرځي اوپراخه اندازه سیستمیک اختلاطات منځته راوړي ، داکسان اکثره seropositive وي

PATTERNS OF ONSET IN RHEUMATOID ARTHRITIS
• Insidious 70%
• Acute 15%
• Oligoarticular 45%
• Polyarticular 35%
• Systemic 10%
• Monoarticular 20%
• Palindromic 5%

اعراض:

- مفصلي درد: درد سهار وختي کله چې مریض له خوبه راپاځي ډیر زیات وي او وروسته له فعالیت سره کمیږي، کله نا کله د شپې لخوا هم درد موجود وي چې د مریض د خوب د خرابتیا سبب ګرځي
- سهارنۍ شخي Morning stiffness: اکثره وخت د څو ساعتونو لپاره دوام کوي او وروسته له منځه ځي، ددغه اعرض دوام د مرض د فعالیت د معلومولو لپاره بهترین لاربنوددی او په ضمن کې دالتهابي مفصلي ناروغۍ یو خاصیت هم دی
- عمومي اعراض: ستړتیا او بې وسي.

- خارج مفصلي اعراض: لاندي به ذکر شي.

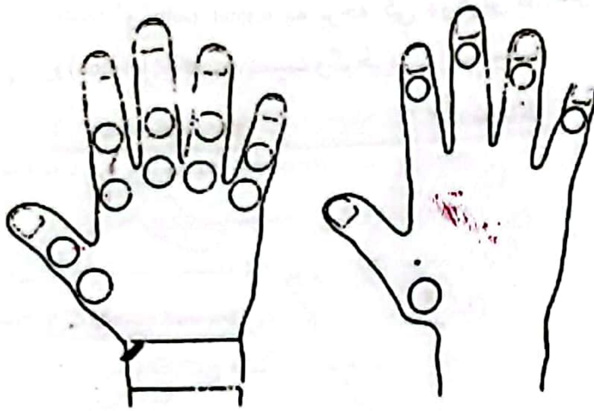
علایم

- پرسوب: پرسوب بي د نرم پرسوب له نوعې څخه وي او د effusion او synovial proliferation په ذریعه منځته راځي.
- ګرموالی
- Tenderness: چې بند ته د فشار ورکولو او یا حرکت په وخت کې محسوسېږي
- د حرکاتو محدودیت او د بند په شا او خوا کې د عضلاتو ضیاع
- سوءتشکلات چې د مرض په آخرې مرحلو کې لیدل کېږي
- تحت الجلدي عقدات (په 20% پېښو کې) چې اکثره د هډوکو په متبارزو نقطو کې لیدل کېږي
- خارج مفصلي تظاهرات

د مفصلي مصابیت دول: که څه هم کېدای شي هر بند په RA باندي اخته شي، خو بیا هم د لاس د ګوتو proximal او interphalangeal او metacarpophalangeal بندونه، د مروند بند، د ګونډې بند، ankles joints او د پښې د غټې ګوتې بندونه ډیر زیات مصابېږي د ګوتو د Distal interphalangeal بند نه مصابیتې ي هم یوه اساسي علامه ده.

د osteoarthritis سره تفریقي تشخیص:

- په osteoarthritis کې د مصابو بندونو شمېر د RA په نسبت ډیر کم وي
- په RA کې distal interphalangeal نه مصابېږي اما په osteoarthritis کې نوموړی بند په خاص ډول مصاب وي.
- په OA کې اکثره هغه بندونه مصابېږي چې وزن ورباندې ډیر وي لکه د knee او یا hip بندونه



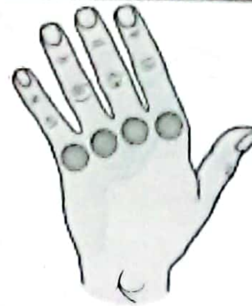
سوءتشکلات: هر څومره چې مرض پر مخ ځي درد، عضلي سپزم او مفصلي تخریب د بندونو د حرکاتو د محدودیت، د بندونو د عدم ثبات او د بندونو د قسمي خلعې او معیوبیت د لازیاتوالي سبب ګرځي

په لاس او مروند کې سوء تشکلات:

- Spindling of the fingers: په ابتدایې مرحلو کې د metacarpophalangeal بند - پرسوب د ګوتو د spindling سبب ګرځي.
- Swan neck deformity: نوموړی سوء تشکل د proximal interphalangeal بند په فرط بسط (hyperextension) او د distal interphalangeal بند په ثابت انقباض (fixed flexion) باندي موصوف دی.
- Z deformity of the thumb: نوموړی سوءتشکل د اول interphalangeal بند په فرط بسط (hyperextension) او د اول metacarpophalangeal بند په انقباض (flexion) او د غټې ګوتې د حرکت په نه موجودیت باندي موصوف دی
- Carpal tunnel syndrome: کوم tenosynovitis چې د مروند دبند په ساحه کې منځته راځي، median عصب تر فشار لاندي راولي او د Carpal tunnel syndrome سبب ګرځي.
- خارج مفصلي تظاهرات: په لاسونو کې کیدای شي palmer erythema او تر نوکانو لاندي، د nail



او digital pulp folds په برخه کې درګونو د آفتونه و(vasculitic lesions) سبب ګرځي.







(a)

پښې او بجلکې: د پښې د غټې ګوتې وحشي انحراف اود metatarsophalangealبند قسمي خلعه، په داسې ډول چې metatarsals د پښې د تلې په قسمت کې د جس وړ وي او مريض په pebblesباندې د تګ کولو احساس کوي (د کوچنيو ډبرو په واسطه پوښل شوې اصطکاک لرونکې سطحه)

د ګونډې بند:

- ساينويل افيوژن او د quadricepsعضلې ضياع پېلومرنۍ تظاهرات دي
- په وروسته مرحلو کې flexion، اوvalgus (د بېرون خوات کوږ) او varus(دداخل خوات کوږ) په شان سوء تشکلات د مفصلي عدم ثبات سره يوځای منځته راځي.
- ساينويل افيوژن(چې د patellar tap په واسطه واضح کېږي په دې ډول چې لومړی ګونډه د چپه لاس د ګوتو په واسطه محکم نيول کېږي او وروسته په تيزۍ سره لاندې طرف ته patella وهل کېږي، که چېرې افيوژن موجود وي نو لاندې طرف ته د پټيلا تلل يا غوټه کېدل به وليدل شي.

Baker's cyst: نومړی cyst د popliteal خاليګاه په لوري د التهابي ساينويم د غزېدنې څخه عبارت دی چې د درد او پړسوب سبب ګرځي. د ګونډې د بند دتقبض په وخت کې چې کوم فشار منځته راځي د پنډۍ په لوري د دې سيست د چاودنې سبب ګرځېدای شي او د پنډۍ په ساحه کې tenderness، پړسوب او pitting اذيما منځته راوړي.

رقبي فقرات(Cervical spine): د لوړو رقبي فقراتو د synovitis هډوکو او اوتارو د تخريب سبب کېږي چې کېدای شي atlantoaxial subluxationمنځته راوړي، نوموړی په خپل وار سره د حرام مغز(spinal cord) د تخريب سبب ګرځي.

COMPLICATIONS OF RHEUMATOID ARTHRITIS

- Ruptured tendons
- Ruptured baker's cyst
- Joint infection
- Spinal cord compression
- Amyloidosis presenting as nephritic syndrome
- Complications of drug therapy.

REVIEW OF CLINICAL FEATURES OF RA

Symptoms

- Jont pain, morning stiffness
- Extra-articular symptoms

Signs

- Swelling, warmth, tendemess of joints
- Limitation of movement of joints
- Deformities
- Subcutaneous nodules and other extra-articular features.

Pattern of joint involvement

- Proximal interphalangeal & metacar pophalangeal joints of fingers.
- Wrist, knee ankle and toe.
- Distal interphalangeal joint spread,

Deformities

Hands:

- Spindling of fingers.
- Subluxation of metacarpophalangeal joints
- Swan neck deformity
- Buttonbole deformity
- Z-deformity of thumb
- Carpal tunnel syndrome.

Feet

- Lateral deviation of the toes
- Subluxation of the melacarpophalangeal joints.

Knee

- Synovial effusion
- Valgus & varus deformities.



Cervical spine
- Atlantoaxial subluxation.

خارج مفصلي تظاهرات:

اسکليټي عضلي تظاهرات:

1. تحت الجلدي عقدات(20% واقعات): داعقدات اکثره
- په هغو نقطو کې ليدل کېږي چې د فشار او يا اصطکاک سره مخامخ وي لکه د مروند بسطيه سطحې، تر څنګل لاندې، scalp، sacrum، scapula، Achilies tendon او يا د لاس او پښو ګوتې
- Bursitis: کېدای شي olecranon او نور bursae پړسوب وکړي
- Tenosynoyitis: په خاص ډول د لاسونو ورغو flexor tendons اخته کوي اود تقبضي سوء تشکلات په رامنځته کولو کې برخه اخلي
- عضلي ضياع:داضياع د مصاب بند په اطرافو کې رامنځته کېږي، په خاص ډول په لاسونو کې

2. Neurological:
- Carpal tunnel syndrome: (تر ټولو ډير واقع کېدونکی عصبي مصابيت)
- Atlanto axial sublaxation: تر ټولو ډيره خطري عصبي بې نظمي ده چې د رقبې حرام مغز د تر فشار لاندې راتلو سبب ګرځي کيدای شي د intubation او يا endoscopy په وخت کې د مرګ سبب شي.
- Polyneuropathy چې د اغوستل شوو دستکښو (glove) او ياجرابو (stocking) په ډول حسي ضياع منځته راوړي، اکثراً پښې اخته کوي
- Mononeuritis multiplex.

3. Ocular بصري:
- Sjogren's syndrome: په RA کې د سترګو تر ټولو زيات عام مشکل
- Scleritis چې د سترګو د سوروالي اودرد سبب کېږي
- Keratoconjunctivitis.

4. دويني دلوحې تغيرات
- Thrombocytosis
- Eosinophilia
- انيميا په اکثره پېښو کې موجوده وي. کېدای شي لاندې شکلونه ولري:
  - Normocytic normochromic کمخوني چې د مزمنو ناروغيو له وجې رامنځته کېږي
  - Iron deficiency anemia: دهضمي قنات له لارې د وينې بهيدنې له وجې چې د زيات درد ضد درملو د استعمال له کبله رامنځته کېږي
  - Hemolytic anemia (comb's test positive)

5. Pulmonary:
- پلورل افيوژن(د سږو ډير عام تکليف)
- Diffuse fibrosing alveolitis
- په سږو کې rheumatoid nodules
- Caplan's syndrome: هغه RA ناروغان کوم چې د مختلفوصنعتي ګردونو (industrial dusts) سره مخامخ کېږي دهغوپه سږو کې د nodular pulmonary fibrosis له رامنځته کېدو څخه عبارت دی.

6. قلبي:
- Pericardial rub په اکثره پېښو کې آورېدل کېږي
- Pericarditis، myocarditis
- د قلبي سيالې د انتقال مشکلات(قلبي بلاک)
- Aortits

7. لمفاوي:
- Lymphadenopathy: دمصاب بند په برخو کې
- د طحال ضخامه(splenomegaly)
- Felty's syndrome: چې RA، splenomegaly او neutropenia په بر کې نيسي

8. پوستکی:
- Vasculitis: په لاسونو کې nail fold lesion منځته راوړي
- Leg ulcers: په هغه کسانو کې زيات ليدل کېږي چې Felty's syndrome ولري

9. سيستميک:
- تبه
- د وزن ضياع
- انتان ته مساعدت



د RA ناروغۍ لرونکي ناروغ کلينيکي معاينه

عمومي څېړنې: د ستيرويډونو د استعمال له وجې بايد ناروغ معاينه شي چې آيا Cushingoid تظاهر لري او که نه؟

لاسونه: دواړه لاسونه دې په يو بالبنت کښېښودل شي، لومړى دې د لاسونو د شا طرف او وروسته دې د ورغوو طرف وکتل شي او لاندې نقطې دې پکښې وڅېړل شي:

- د کوچنيو بندونو متناظر polyartheritis
- د Ulna انحراف
- Swan neck او boutonneire سوء تشکلات او همدارنګه د لاس د غټې ګوتې Z ته ورته سوء شکل
- د ګوتو نوکان دې د vasculitic تغيراتو په خاطر وڅېړل شي
- د لاسونو د کوچنيو عضلاتو ضياع دې وڅېړل شي
- ورغويدې د palmar erythema لپاره وکتل شي
- د carpal tunnel syndrome علايم دې وکتل شي

مروند: د synovial ضخامه دې وڅېړل شي او د carpal tunnel لپاره دې ازموينه تر سره شي (tinel sign)

څنګل: څنګل دې د روماتيکي عقداتو د موجوديت په خاطر وکتل شي

سترګې:

- د سترګو سوروالى او وچوالى دې وکتل شي (sjogren's syndrome)، چې په 10-15% پېښو کې ليدل کېږي
- Scleritis (سپين او يا ارغواني سور رنګه عقدات چې د تيز سور رنګ په واسطه احاطه شوي وي)، په 1% پېښو کې موجود وي او اکثره دوه طرفه وي
- د ستېرويد د استعمال له وجې دې د cataract لپاره معاينه تر سره شي
- داوسپنې د کمبود کمخوني دې هم وکتل شي

خوله او parotid: د sjogren's syndrome ناروغۍ په صورت کې خوله وچه وي او parotid غدوات غټېږي چې بايد تر نظر پټ نشي

غاړه:

- رقبي فقرات دې د tenderness موجوديت په خاطر وڅېړل شي
- د تدوري حرکات کمبود دې هم وڅېړل شي
- د lymphadenopathy په خاطر دې هم څېړنه ترسره شي

سينه: د پلورل افيوژن او pulmonary fibrosis په خاطر دې سږي معاينه کړل شي، د caplan's syndrome (rheumatic lung nodules او د pneumococoniosis مشارکت څخه عبارت دي

نس: د طحال ضخامه چېپه 10% پېښو کې ليدل کېږي او همدارنګه د epigastric tenderness دې وڅېړل شي (د NSAID د زيات استعمال له وجې).

سفلي اطراف:

- د quadriceps عضلي ضياع، د ګونډې د بند افيوژن او flexion contractures دې وکتل شي
- په popliteal فضا کې دې د backer's cyst لپاره معاينه ترسره شي
- د جرابو د اغوستلو په ساحه کې دې محيطي neuropathy وکتل شي
- د رقبي فقراتو د بې ځايه کېدنې په خاطر دې د spinal cord compression علايم وڅېړل شي

معاينات:

د RA د تشخيص لپاره کوم خاص ټسټ وجود نلري، لاندني معاينات په دې اړه کومک کولاى شي:

DISEASE WHICH MAY BE ASSOCIATED WITH POSITIVE RA FACTOR
Diseases involving joints
• Sjogren's syndrome (905)
• Rheumatoid arthritis (70%)
• Systemic lupus erythematous (50%)
• Systemic sclerosis (30%)
• Polymyositis/dermatomyositis (50%)
• Mixed connective tissue disease.
Chronic infections (low titres)
• Tuberculosis
• Infective endocarditis
• Kalaazar
Normal population
• Elderly
• Relatives of patients with rheumatoid arthritis.
Miscellaneous
• Autoimmune chronic active hepatitis



- Fibrosing alveolitis.

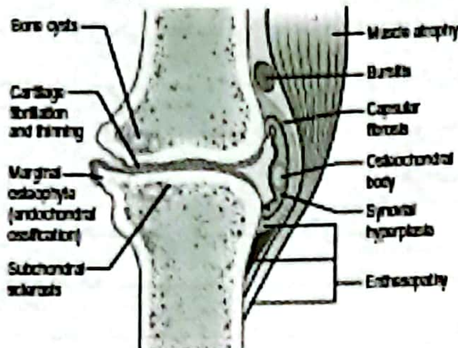
ANA: تقریباً په ۳۰٪ پېښو کې مثبته وي

Blood CP/ESR:

- کمخوني
- Thrombocytopenia (د مفصلي التهاب د شدت سره متناسبه وي)
- WBC کېدای شي نارمل، زيات او يا کم شوي وي
- ESR او C-reactive protein دواړه د التهابي پروسې له فعاليت سره په متناسب ډول لوړېږي (inflammatory markers)

راديوګرافي: هغه اکسرې چې په اولو ۲ مياشتو کې اخيستل شوې وي؛ نارمل وي، لومړني تغيرات په مروند او د قدم په بندونو کې رامنځته کېږي او په لاندې ډول دي:

- سيستميک مصابيت، juxtra articular osteopenia (ممکن د مرض له حملې څخه څو هفتې وروسته ښکاره شي)
- دمرض د فعال موجوديت څخه څو مياشتې وروسته مفصلي غضروف له منځه ځي او عظمي erosions رامنځته کېږي، عظمي erosions د inflammatory arthopathy لپاره د hallmark حيثيت لري
- MRI او عظمي scan کولای شي هغه ابتدايي التهابي تغيرات واضح او ښکاره کړي کوم چې د يوې ستندرد راديوګرافي له قدرت نه وتلې خبره ده، اما دې معاينې ته ډير کم ځله ضرورت پېښېږي.



STAGES OF X-RAY PROGRESSION IN REHEUMATOID ARTHRITIS

- I Periarticular osteoporosis (osteopenia)
- II Loss of articular cartilage ("joint space")
- III Boney erosions (especially on margins)
- IV Subluxation and ankylosis

EXAMINATION OF JOINT FLUID

Measures	Normal	Non-inflammatory e. g. osteoarthritis	Inflammatory e. g. rheumatoid arthritis	Purulent e. g. septic arthritis
Volume (ml) knee	<3. 5	Often >3. 5	Ofter >3. 5	Often >3. 5
Carity	Transparent	Transparent	Transparent to opaque	Opaque
Color	Clear	Yellow	Yellow to opalescent	Yellow to green
WBC (per μL)	<200	200-300	3000-50,000	<50,000
Polymorphs (neutrophils)	<25%	<25%	50% or more	75% or more
Culture	Negative	Negative	Negative	Usually positive
Glucose (mg/dL)	Nearly equal to serum	Nearly equal to serum	>25, lower than serum	<25, much lower than serum.



Synovial fluid aspiration

نوموړي مايع عموماً تاريکه وي لزوجيت يې کم وي، پروټيني محتويات يې زيات او ګلوکوز يې نارمل او يا په کمه کچه ټيټ وي. د سپينو کريواتو شمېر له 5-5000 cells/mcl پورې متفاوت وي او polymorph يکې متبارز وي، complement C3 and C4 په ښکاره ډول لوړ شوي وي.

تشخيص:

د RA تشخيص د مرض په تاريخچې، کلينيکي آزموينو، X-ray او سرولوژيکي معايناتو (RA factor) باندې ولاړ دی.

RA په ابتدا کې د غير وصفي اعراضو په درلودلو سره ښکاره کېږي او وروسته ديوه الی دوو کلونو په موده کې خپل وصفي شکل اختياروي. دالاندي تظاهرات د نوموړي مرض په تشخيص کې کومک کولای شي:

- دوه طرفه سيستميک التهابي polyarthritis چې د علوي او سفلي طرفونو دواړه کوچني او لوي بندونه اخته کوي (axial skeleton له د بجملي څخه مستثنی دی اما د cervical spine مصابيت تشخيص واضح کوي)
- سيستميک تظاهرات د مرض د التهابي طبعيت ځرګندونه کوي لکه د سهار لخوا د بندونو شخي (morning stiffness)
- د تحت الجلدي عقداتو موجوديت د مرض په تشخيص کې عمده رول لري

MARKERS OF ACTIVE INFLAMMATORY DISEASE
• Anemia of chronic disease
• Thrombocytosis
• Raised acute phase proteins (e. g. C-reactive protein).
• Raised plasma viscosity.
• Raised erythrocyte sedimentation rate (ESR)

CRITERIA FOR THE DIAGNOSIS OF RHEUMATOID ARTHRITIS (American rheumatism association 1988 revised criteria)
1. Morning stiffness (> 1 hour).
2. Arthritis of 3 or more joint areas
3. Arthritis of hand joints
4. Symmetrical arthritis
5. Rheumatoid nodules
6. Rheumatoid factor
7. Radiological changes
• Duration of six weeks or more
• Diagnosis of RA made with 4 or more criteria.

تفريقي تشخيص:

په لومړيو مرحلو کې نشو کولای نوموړي ناروغي په مستقيم ډول تشخيص کړو، يو شمېر نوري ناروغۍ هم شته چې دې ته ورته لوحه لري، نو ځکه تفريقي تشخيص ډير مهم دی:

Rheumatic fever:

- Migratory arthritis
- د ASO titor لوړوالی
- د اسپرين په وړاندې ډير ښه ځواب وايي
- Carditis او erythema marginatum هم ممکن په کاهلانو کې منځته راشي اما chorea او تحت الجلدي عقدات هېڅکله منځته نه راځي

SLE:

- Butter fly rash
- Discoid rash
- د رڼا په وړاندې حساسيت
- Alopecia
- د Anti DNA اندازې لوړوالی
- د پښتورګو اخته کېدل
- د مرکزي عصبي سيستم اخته کېدل

Osteoarthritis:

- سيستميکې ځرګندوني نلري
- مفصلي دردونه په استراحت سره ورکېږي اما د RA دردونه له فعاليت سره زياتوالی مومي
- د سهار لخوا مفصلي شخي ډيره کمه وي او د لږمودې لپاره دوام کوي
- د RA په نسبت په دې ناروغۍ کې wrist joint او metacarp phalangeal بندونه نه اخته کېږي او په عام ډول distal phalangeal او inter phalangeal بندونه اخته کوي، په خاص ډول په ښځو کې heberden's nodes منځته راوړي



- بندونه پړسېدلي وي اما د هډوکود هايپرتروفي له وجې سخت قوام لري، په کمه اندازه افيوژن خصوصاً دګونډې په بند کې هم ممکن موجود وي اما په RA کې د بندونو پړسوب د effusion او د synovial ضخامې له وجې نرم قوام لري.
- اکثراً وزن اخيستونکي بندونه لکه د ملا د تير بندونه، hip او knee بندونه اخته کوي

:Gouty Arthritis

- دا ناروغي په لومړيو کلونو کې متقطع شکل لري اويو بند اخته کوي لېکن په وروستيو مرحلو کې polyarticular شکل اخلي او د RA لوحه تعقيبوي، tophi gouty کېدای شي د روماتيکي عقداتو سره مشابهت ولري
- د monoarthritis intermittent مخکنی تاريخچې او د crystals urate synovial موجوديت د gout لپاره بېلوونکي علامې دي

:Septic arthritis

- دحاد مفصلي التهاب آني تاريخچه چې اکثره وزن اخيستونکي بندونه او د لاس بند اخته کوي
- تبه او لړزه
- په اکثر حالاتو کې بل ځای دانتان محراق موجود وي لکه infection gonococcal، endocarditis infective، I/V drug abuse
- مفصلي افيوژن ډيرزيات وي او د سپينو کريواتو شمېر يې له 50000/mcl څخه زيات وي
- ګرام تلوين او زرعه په اکثرو حالاتو کې مثبتې پايلې لري
- دمناسب انتي بايوتيک په وړاندې ځواب وايي

ديو شمېر نورو مرضونو سره هم بايد تفريقي تشخيص وشي، چې عبارت دي له: poly myelagia reheumatica، seronegative arthritis، post viral arthritis لکه hepatitis B او hypertrophic pulmonary osteoarthritis څخه

د RA د Management د تنظيم لپاره څلور مرحلې موجودې دي چې په لاندې ډول واضح کېږي:

غير ادويوي درملنه(Non pharmacologic treatment):

استراحت: استراحت د مرض اعراض آرامه وي، هغه مريضان چې پراخ سيستميک او مفصلي التهاب ولري بايد کاملاً داخل بستر استراحت وکړي، د خفيفه التهاب په صورت کې دوه ساعته مفصلي استراحت د بندونو التهاب کموي

تمرين: تمرين د دې لپاره اجرا کېږي چې د بند تحرکيت، عضلي قوت او استقامت برحاله وساتل شي، په ابتدايي مرحلو کې مريض منفعله حرکات ډير ښه تحمل کوي ،هر څومره چې د تمرين په وړاندې تحمل زياتېږي ورسره دمرض فعاليت کمېږي. بايد پرمختلونکي او مقاوم تمرينونه ناروغ ته وړاندې کړل شي. مريضان په خاص ډول د پرمختلونکي مفصلي شخۍ او سوء تشکلاتو له خطرونو سره مخامخ کېدای شي، نو ځکه دوی ته ضروري ده چې ساده تمرينونه اجرا کړي ترڅو مفصلي تحرکيت او عضلي قوت برحاله وساتل شي

ګرمي او يخني: ګرمي او يخني د دردضد او عضلي استرخايي تاثير لري، مريضان ممکن د ګرم حمام او يا موضعي يخ له تطبيق څخه آرامتيا تر لاسه کړي

ميزابه: د ميزابې تطبيق د درد په له منځه وړلو، بند ته د استراحت په ورکولو او د انقباضاتو (contractures) په له منځه وړلو کې ډير مفيد واقع کېدای شي او بايد د لنډ مهال لپاره تطبيق شي

دوزن کمول: د وزن کموالی هم ډير مهم رول لري، خصوصاً که هدف مو د وزن تحمل کوونکو بندونو د اعراضو کمول وي

دوايي درملنه(pharmacologic treatment):

د RA درمليزه درملنه څلور ډولونه په بر کې نيسي:

- NSAID
- Low dose corticosteroid
- DMARDs
- Immunosuppressive drugs

NSAIDs: نوموړي درمل د درد او التهاب ضد تاثيرات لري نو ځکه د موضعي التهابي پروسې د اعراضو او علايمو د کنترول لپاره استعمالېږي، نوموړي دواوي د erosions د



مخنيوي او يا د مرض د پرمختګ څخه د مخنيوي لپاره نشي استعمالېدی.

NSAIDs relieve pain by inhibiting cyclooxygenase (COX), the enzyme that converts arachidonic acid to prostaglandins. Although prostaglandins play an important role in promoting inflammation and pain they also help in protection of gastric mucosa.

There are two types of cyclooxygenase (COX)

- COX-1: it gives protection to gastric mucosa.
- COS-2: it is produced in inflammatory tissues.

Therefore, selective inhibition of COX-2 will reduce inflammatory process without causing gastric ulcer.

Celecoxib is a selective COX-2 inhibitor. Its efficacy is similar to other NSAIDs with less likely gastric ulceration.

Another approach to reducing the GI side effects of NSAIDs is to add either omeprazole 20 mg daily or famotidine 40 mg BID or misoprostol 200µg BID. Antacids and ranitidine either do not work or do not as work as omeprazole in prevention of NSAID induced GI side effects.

د NSAIDsجانبي عوارض:

- دمعدي زخم او د معدي او کولمو خونريزي.
- د پښتورګو تسمم لکه interstitial nephritis، nephritic syndrome، دپښتورګو د ارجاع وړ عدم کفايه او د HTN لا خرابوالی(دا چې انتخابي Cox-2 inhibitors د نور. ئامو NSAIDs څخه کم د پښتورګو تسمم لري او که نه تر اوسه نه ده معلومه)
- ټول NSAIDsلـهcelecoxib نه بغير دويني د صفيحاتو فعاليت مختلوي او Bleeding time اوږدوي، نوموړي تاثيرات موقت دي هر کله چې درمل قطع شي بېرته ارجاع کېږي، بېلـه اسپرين څخه چې غير قابل ارجاعتاثيرات واردوي(دويني د صفيحاتو غير قابل ارجاع نهيي)نـو ځکه پـه دي صورت کيBT تر هغه وخته پورې اوږدېږي تر څو چې نور دويني صفيحات جوړيږي، دا کار ۷ الی ۱۰ورځي وخت په بر کې نيسي.

د NSAID د انتخاب کريتريا:

- د جانبي عوارضو واقعات يې کم دي
- دمصونيت د لوړ بُعد درلودل
- د دوز لپاره مناسب تقسيم اوقات.

Simple analgesic

نوموړي درمل چې د درد ضد تاثيرات لري اما د التهاب ضد تاثيرات يې کم دي، کولای شو نوموړي دردد ضد درمل لـه NSAIDs سره چې ددرد کنترول يې کافي نه وي يوځای کړو لکه پرستامول(دمحيطي تاثير لرونکی)او dextropropoxyphene(distalgesic)د مرکزي تاثير لرونکی.

په عام ډول استعمالېدونکي NSAIDs:

- Generic Names ames
- Diclofenac sodium voltral
- Diclofenace potassium Caflan
- Piroxicam feldene
- Mefenamic acid ponstan
- Ibuprofen brufen
- Naproxen synflex
- Nebumetone Relifex
- Tenoxicam Tilcotel.

Corticosteroids:

کورتيکوستروېدونه په روماتايک ارترايتس کې عاجل او فوق العاده زيات دالتهاب ضد تاثيرات واردوي، يو شمېر استطبابات يې په لاندې ډول دي:

- د مرض شديد exacerbation کوم چې په NSAIDs او DMARDs سره نه آرامېږي...
- دشديدو خارج المفصلي تظاهراتو په صورت کې لکه pericarditis، perforating eye lesions.
- فعاله او پرمختلونکي ناروغي، چې د وقايوي درملنې په وړاندې ځواب نه وايي
- کله چې د متيوترکزيت او يا نورو DMARDs په وړاندې مضاد استطبابات او يا کبدي عدم کفايه موجوده وي



- کله چې د درملنې نورې لارې ونه شي کولای چې په فعالو او کارکونکو اشخاصو او ځوانو مېندو کې د معیوبونکو اعراضو مخه ونیسي
- ټیټ دوز (کم تر 7. 5 mg/day) کورتیکوستروییډ ښه کلینیکي تاثیراتو اردوي
- تازه څېړنې دا په ډاګه کوي چې ټیټ دوز ستروییډونه کولای شي د هډوکي د erosions د منځته راتلو څخه مخنیوی وکړي
- داخل مفصلي کورتیکو ستروییډونه هغه وخت ګټور او کومکي واقع کیدای شي کله چې یو یا دوه بندونه د مشکلاتو اصلي منبع وي، کولای شو inj. triamcinolone له 10 تر 20 mg نظر د بند جسامت ته استعمال کړو اما باید په کال کې تر ۴ ځلو زیات استعمال نشي.

DMARDs: نوموړې دواوې کولای شي د ناروغۍ تخریبي ظرفیت ته تغیر ورکړي، لاندې درمل په بر کې نیسي: Methotrexet, antimalarial, sulfasalazine, penicillamine azathioprine, cyclophosphamide او سره زر.

باید په شروع کې او ډیر وختي د درملنې په ډله کې اضافه شي او په پوره قوت سره استعمال شي ترڅو د قناعت وړ نتیجه تر لاسه شي، د نوموړې درملنې ګټه څو هفتې یا میاشتې وروسته ښکاره کیږي، د درملنې د موثریت د ښکاره کیدو لپاره شپږ میاشتې غیر متقطع درملنه ضروري ده. که چیرې دا درمل د NSAIDs او یا ټیټ دوز کورتیکوستروییډونو سره په یوه وخت کې استعمال شي نو د درملنې په وړاندې ځواب به ډیر قوي وي، د کلینیکي ښه والي سره یوځای د ناروغ په سیرولوژیک حالت کې چې د ناروغۍ فعالیت څرګندوي هم تغیر راځي لکه د RA فکتور سویه، ESR او د C-reative protein سویه کمېږي، هغه ناروغان کوم چې د DMARDs د یوه ډول څخه استفاده کوي په متوسط ډول درې الی پینځه کلونو وخت ته ضرورت لري ترڅو د درمل د موثریت د کمښت او یا تسمم له وجې درملنه قطع کړي، که چیرې نوموړې درملنه ناکامه شي او یا د درملنې تسمم ښکاره شي نو باید د DMARDs د کومې بلې نوعې څخه په عوضي ډول استفاده وشي، د یوې نوعې درملنې ناکامي د بلې نوعې د عدم تحمل او یا ناکامۍ وړاندوینه نشي کولای

استطبابات

1. د التهابي Arthritis متداوم اعراض او علایم
2. د پرمختللي راډیولوژیک تخریب نښې
3. ډیر خراب او تکلیفونکي خارج المفصلي تظاهرات
4. Palindromic RA

Methotrexete

یو انتخابي درمل دی، په عمومي ډول ښه تحمل کېږي او اکثراً د ۷-۲ هفتو په موده کې خپل تاثیرات ښکاره کوي، په داسې حال کې چې د دې کورنۍ نورې نوعې د خپلو تاثیراتو د واردولو لپاره له ۷-۲ میاشتو وخت ته ضرورت لري مثلاً د antimalarial د استعمال په صورت کې عظمي تاثیرات د درملنې تر شروع ۲ میاشتې وروسته لیدل کېږي، اما کمه اندازه تاثیرات یې تر دې هم زیات وخت ته ضرورت لري.

ډوز:

- میتوترکزیت ګولۍ 2.5 mg درې ګولۍ یو ځای د خولې له لارې په هفته کې یو ځل
- که چیرې مریض میتوترکزیت تحمل کړي او ناروغ د یوې میاشتې په موده کې د درملنې په وړاندې ځواب ونه وایي نو کولای شو ډوز یې 15 mg ته لوړ کړو چې د خولې له لارې په هفته کې یو ځل استعمالېږي.
- د دې درمل عظمي ډوز په هفته کې 20 mg دی.

جانبي عوارض:

- د معدې تخریش او stomatitis ډیر عام دي
- Interstitial pneumonia
- کبدي سیروزس (ډیر کم) نو ځکه په هغه کسانو کې چې مزمن کبدي التهاب لري مضاد استطباب دی.
- د هډوکو د مغز انحطاط چې انتاناتو ته لاره هواروي
- د فولیک اسید همزمانه استعمال دیو شمېر جانبي عوارضو مخه نیسي

Antimalarial:

- د خفیفې ناروغۍ په صورت کې استعمالېږي



- د تاثیراتو شروع کېدل ۶-۲ میاشتې وخت ته ضرورت لري، که چېرې د ۶ میاشتو په دوران کې تاثیرات واضح نشي نو درملنه دې بنده کړل شي.
- که څه هم نوموړی درمل د DMARDs د نورو انواعو په نسبت کم موثریت لري اما جانبي عوارض یې کم دي او ناروغان یې ښه تحمل کوي.

ډوز:

- د Hydroxyl chloroquin sulfate ورځې 200-400 mg.

جانبي عوارض:

- زړه بدي، اسهالات، رش او ototoxicity
- Myopathy, neuropathy
- صباغي retinitis چې د ړوندوالي سبب کېږي او کېدای شي د درملنې تر شروع یو کال وروسته منځته راشي
- کېدای شي د دوا د راتولېدو له وجې corneal opacities تولید شي چې دا عارضه د درملو تر قطع کولو وروسته بېرته له منځه ځي، په همدې خاطر هر ۶ میاشتې وروسته د سترګو معاینه ضروري ده تر څو د ocular تسمماتو د رامنځته کېدو خطرونه راټیټ کړل شي (انټي ملریل درمل هر کال د لسو میاشتو لپاره استعمالېږي او دوې میاشتې وقفه ورکول کېږي)

Sulphasalazine:

- ډېر زیات استعمالېدونکی DMARDs درمل دی
- 50% ناروغان د ۶-۳ میاشتو په موده کې د درملنې په وړاندې ځواب وایي

جانبي عوارض:

- زړه بدي او خوا ګرځی ډېر عام دي
- Neutropenia او thrombocytopenia (په 10-25% پېښو کې) په همدې خاطر باید په لومړیو دریو ماشتو کې هر ۲-۴ هفتې بعد او تر هغه وروسته هر درې میاشتې بعد د وینې CP اجرا شي
- په هغه کسانو کې چې د G6PD په کمبود اخته وي هیمولایز منځته راوړلای شي

ډوز:

- سلفاسلازین (tab. Salazoprin 500 mg) د ورځې دوه ځله، هره هفته دې 500 mg ورزیات کړل شي تر څو د مریض روغتیایي حالت ښه شي او یا د د درملو ورځنی ډوز 3 gr ته ورسېږي.

D-penicill amine: دا درمل په هغه ناروغانو کې استعمالېږي چې شدیده ناروغي ولري او د میتوترکزیت د درملنې باوجود ناروغي خپل فعال شکل ساتلی وي

کلینیکي تاثیرات د موثر ډوز تر تطبیق څو هفتې وروسته ښکاره کېږي او عظمي تاثیرات یې ۲-۴ میاشتې وروسته منځته راځي.

ډوز:

D-penicill amine (tab. Vistamin 250 mg) په واحد ماینېنې ډوز سره شروع کېږي او په میاشت کې 250 mg ورزیاتېږي (تر دې زیات باید استعمال نشي) تر څو د عظمي ورځني ډوز اندازه یو ګرام ته ورسېږي

جانبي عوارض:

- Oral ulcer، د خوند حسیت له لاسه ورکول، رش، تبه، ترومبوسایتوپینیا، لیوکوپینیا او اپلاستیکه کمخوني (تر ۵۰٪ پورې ناروغان د پورته ذکر شوو جانبي عوارضو څخه ځینې لري)
- پروتین یوریا او نفروتیک سندروم کېدای شي منځته راشي
- Blood CP او urine D/R باید اجرا کړل شي

Gold Salts:

دا مالګې د هغو ناروغانو لپاره استطباب لري کوم چې د میتوترکزیت له استعمال سره ښه والی نه وي حاصل کړي او یا میتو ترکزیت نشي تحمل کولای، تقریباً ۷۰٪ ناروغان د نوموړي درملنې په وړاندې ځواب وایي.

- دا درمل کېدای شي د خولې له لارې او یا په داخل عضلي ډول توصیه شي.

جانبي عوارض یې عبارت دي له: رش، exfoliative dermatitis، oral ulcers، enterocolitis، protein urea، nephritic syndrome او aplastic anemia څخه.

- Blood CP او urine D/R باید اجرا کړل شي

IMMUNOSUPPRESSIVE TREATMENT:

دا درمل په هغه کسانو کې استعمالېږي کوم چې د DMARDs له درملنې سره هیڅ ځواب نه وي ښکاره کړی او یا



دا درملنه یې په وړاندې په واضح ډول نا کامه شوې وي Immunosuppressive درمل د DMARDs په شان تاثیرات لري اما جانبي عوارض یې ترهغو زیات دي او لاندې دواوې په بر کې نیسي:

Azathioprim، cyclophosphamide، chlorambucil او cyclosporine، میتوترکزیت هم د immunosuppressive درملو له جملې څخه دي اما د DMARDs په ډله کې شامل شوي دی.

استطبابات:

- ژوند تهدیدونکي خارج المفصلي تظاهرات کوم چې د کورتیکوستروییدونو او DMARDs په وړاندې ځواب نه وایي
- شدید فعال اعراض او پرمختلونکي مفصلي ناروغي کومه چې د هیڅ ډول درملو په وړاندې ځواب نه وایي.
- هغه ناروغان کوم چې په نه منونکي ډول د کورتیکوستروییدونو لوړ دوزونه اخلي او د دوز کمولو امکانات هم نه وي.

AZATHIOPRIN (tab. Imuran 25 mg):

- ابتدایي دوز یې 1 mg/kg دي او باید په تدریجي ډول 2. 5-3 mg/kg عظمي دوز ته لوړ کړل شي
- جانبي عوارض یې عبارت دي: له خوا کرځی، اسهالاتو، stomatitis، کبدي التهاب، د هډوکې د مغز انحطاط او انتان ته مساعدت

Cyclophosphamide:

- دوز یې عبارت دي له 1-2 mg/kg څخه
- جانبي عوارض یې عبارت دي له زړه بدي، کبدي مسمومیت، د دوینې د فشار لوړوالي او کلیوي اختلال څخه

مشترکه درملنه:

- هغه کسان کوم چې د انفرادي درملنې په وړاندې ځواب نه وایي نو مشترکه درملنه باید ورته په نظر کې ونیول شي
- د میتوترکزیت، کلوروکوین او سلفاسلازین ګډ استعمال له یوازې میتوترکزیت څخه ډیر موثر دی
- د سایکلوسپورین او میتوترکزیت ګډ استعمال تر یوازې میتوترکزیت څخه ډیر موثر دی.

عصري درملنه (new therapy):

(TNFi) Tumor Necrotic Factor Inhibitors: نوموړی درمل په دوران کې د موجود TNF سره (کوم چې د RA د التهاب په منځته راتلو کې مهم cytokine دی) یوځای کېږي.

Etanercept چې په هفته کې دوه ځلې 25 mg زرق کړل شي د التهاب په کمولو کې عمده او مصون رول لوبوي

نوموړی یو قیمتي درمل دی او جانبي عوارض یې عبارت دي د تطبیق په ناحیه کې له موضعي تخریش څخه

Interleukins (IL-1 and IL-6) Recepter Blocker: نوموړی درمل د التهاب ضد تېز تاثیرات لري.

Follow up:

- د ناروغ څخه باید د مفصلي درد د شدت، د سهار لخوا د مفصلي شخۍ د دوام، تبې، کسالت او د وزن د بایللو په هکله پوښتنه وکړل شي
- د بند پړسوب، سوء تشکلات، د مصابو شوو بندونو توسع او د مصاب بند په اطرافو کې د عضلاتو بایلل باید وکتل شي. په ناحیه کې موجود crepitus او tenderness باید وڅېړل شي، د عضلي قوت او منفعله حرکاتو اندازه باید وڅېړل شي.
- خارج المفصلي تظاهرات باید معاینه کړل شي
- دا باید تعین کړل شي چې مریض درمل په صحیح وختونو او صحیح دوزونو سره اخلي که نه، همدارنګه د دوا جانبي عوارض باید و څېړل شي

سیر (prognosis):

د RA کورس او سیر ډیر متفاوت او متغیر دی، تر لسو کلونو وروسته د مرض شکل په لاندې ډول وي:

- په 25% پېښو کې مرض په مکمل ډول خاموشه کېږي
- په 40% پېښو کې متوسط اختلال اختیاروي
- په 25% پېښو کې شدید معیوبیت منځته راوړي
- په 10% پېښو کې مریض داسې معیوبیت اختیاروي چې د ځان خوځولو هیڅ قوت ونه لري (severly crippled in 10%)



د وخیم سیر څرګندونکي فکتورونه:

- د RF لوړه اندازه
- دمرض تدریجي او کرار رامنځته کېدل
- تر یوه کال زیاته او فعاله ناروغي چې هېڅ خاموشي يې نه وي اختیار کړې
- دعقداتو او erosions وختي رامنځته کېدل
- دخارج المفصلي تظاهراتو موجودیت
- شدید وظیفوي اختلال

په RA او OA کې جراحي عملیې:

1. Soft tissue release(decompression) یا د رخوه اقسامو آزادول
   - د median nerve تر فشار لاندې کېدو له وجې carpal tunnel syndrome منځته راځي
   - د Posterier tibial nerve تر فشار لاندې راتلو له وجې tarsal tunnel syndrome منځته راځي
   - Flexor tendon (د شهادت ګوتې د آزادېدو په خاطر)
2. Tendon Repairs and transfer:
   - Extensor tendons of hands for rupture of extensor tendons
   - Flexor tendon of thumbs and fingers for rupture of flexor tendons
3. Synovectomy:
   - Wrist and extensor tedon sheaths and excision of ulnar styloid for pain felief and preventionof extensor tendon rupture
4. Osteotomy:
   - Kellar's operation
   - Femoral osteotomy
   - Tibal osteotomy
5. Excision arthroplasty:
   - Radial head
   - Lateral end of clavicle
6. Joint replacement:
   - Hip, knee, elbow, shoulder, ankle, metacarpophalangeal joints of hands
7. Arthrodesis:
   - Interphalangeal joint of thumb or fingers
   - Metacarpophalangeal joint of thumb
   - Wrist
   - Ankle and subtalar joints

FELTY'S SYNDROME

Felty's syndrome is the association is the association of splenornegaly and neutropenia with rheumatoid arthritis involving <1% of RA patients.

- Age of onset 50-70
- F > M
- Incidence <1% RA patients
- Long-standing RA
- Deforming but inactive disease
- Seropositive

Common clinical features

- Splenomegaly
- Lymphadenopathy
- Weight loss
- Skin pigmentation
- Keratoconjunctivitis sicca
- Nodules
- Vasculitis
- Leg ulcers
- Recurrent infections.

Laboratory findings

- Anemia
- Neutropenia
- Thrombocytopenia
- Impaired T and B cell immunity
- Abnormal liver function

OSTEOARTHRITIS(OA)

OA د هډوکو د استحالوي ناروغۍ(degenerative bone disease) او مفصلي عدم کفایې د مختلفو شکلونو آخرنۍ نتیجه ده چې د مفصلي غضروف په استحالې او د نوي



هډوکي، غضروف او منظم نسج په خپل سر تکثر باندي منصفه ده
په نوموړي ناروغی باندي تر ټولو زيات وزن تحملوونکي بندونو لکه Hip joint، knee joints اخته کېږيي، په دي ناروغی کي هېڅکله خارج المفصلي تظاهرات او سیستمیک مصابيت نه ليدل کېږي

سببونه:

ابتدايي سببونه(primary): کله چي د ناروغی سبب معلوم نه وي

ثانوي سببونه: کله چي استحالوي مفصلي تغيرات د يو معلوم موضوعي اویا سیستمیک فکتور په ځواب کي منځته راغلي وي

جدول د ثانوي OA سببونه او علتونه:

CAUSES OF SECONDARY OSTEOARTHRITIS	
Developmental	**Endocrine**
Hip dysplasia	Acromegaly
Traumatic	**Inflammatory**
• Intra-articular fracture	• Rheumatoid arthritis
• Meniscectomy	• Gout
• Occupational	• Sptic arthritis
• Ehlers – danlos syndrome	• Hemophilia
Metabolic	**Aseptic neerosis**
• Alkaptonuria	• Corticosteroid use
• Hemochrmatosis	• Sickle cell disease
• Wilson's disease	• SLE
• Chondrocalcinosis	
Neuropathis	**Miscellanous**
• Tabes dorsalis	• Paget's discase
• Syringomyelia	• Gaucher's disease
• Diabetes mellitus	
• Peripheral nerve lesions	

پتوجنيزس:

OA يوه غضروفي ناروغي ده، مختلف تنبهات کولای شي استحالوي عمليه فعاله او يا شروع کړي، اما دا لاندي دوې تنبه ګاني ډيري مهمي دي:

1. ميخانيکي تنبه لکه تروما
2. د غضروف biochemical بې نظمي: داسي فکر کېږي چي په غضروف کي موجود chondrocytes د اتخريبي عمليه د يو شمېر انزايمونو په آزادولو سره شروع کوي، دا انزايمونه کولای شي کولاجن او پروتوګلايکان تجزيه کړي، د کولاجن د فايبرونو څيري کېدل د اوبو جذب ته زمينه برابروي چي په نتيجه کي غضروف پړسېږي او جدا کېږي

پتولوجي:

- پر مختللي غضروفي ضياع تر دې اندازې چي يو اځي هډوکی پاته کېږي
- ساينويل غشا په پراخ ډول ديوې هستي لرونکو حجراتو په واسطه ارتشاح مومي.
- د subchondral عظم ضخيم کېدل او د سيست تشکل

د مفصلي مصابيت شکلونه

Nodal osteoarthritis: دا ډول ناروغي اکثره په متوسط عمر لرونکو ښځو کي منځته راځي چي د distal interphalangeal بند په عظمي پړسوب (heberden's nodes) او د proximal interphalangeal بند په پړسوب(bouchard's nodes) سره ښکاره کېږي، دمرض مرحله کېدای شي حاده وي او د شديد درد ، پړسوب او التهاب سره يوځای وي

Non Nodal OA: دا شکل په distal interphalangeal بند کي لږ متبارز وي

Erosive OA: دا د OA شديد شکل دی چي مفصلي التهابي اعراض او علايم په حملوي شکل پکښي منځته راځي او په proxiam and distal interphalangeal بندونو کي د destructive subchondral erosions د منځته راتلو سره يوځای وي

OA of Knees: د ناروغی دا ډول اکثره له چاغوالي سره يوځای وي او زياتره په ښځينه جنس کي ليدل کېږي

کلينيکي منظره:

تر ټولو زيات اخته کېدونکي بندونه عبارت دي له: spine، hip، knees او لاسونو څخه، نوموړي ناروغي په اکثرو پېښو کي تر يوه يا څو کمو بندونو پوري محدوده وي



اعراض:

درد:

- په قسمي شکل په hip، knees او لاسونو کې لیدل کیږي
- درد د ماښام لخوا شدت اختیاروي او وخیم کیږي
- د فعالیت په وسطه زیاتیږي او له استراحت سره آرامیږي
- په ابتدا کښې متقطع سیر لري او وروسته مزمن حالت اختیاروي

سهارنۍ مفصلي شخي(morning joint stiffness): اکثره تر نیم ساعت پورې دوام کوي

معیوبیت: په مصاب بند کې حرکات محدودیت اختیاروي چې په ابتدا کې یې علت درد او عضلي سپزم وي او په وروسته مرحلو کې د capsular fibrosis، osteophytes د تشکل او د عظمي سوء تشکلاتو له وجې وي.

علايم:

- د بند پرسوب: په وصفي ډول سخت او عظمي قوام لري اما کله ناکله د effusion سره یوځای وي
- Crepitus: د حرکت په وخت کې حس کېدلی شي حتی آوریدل کیدای شي
- عضلي ضیاع: د مصاب بند په شا او خوا کې عضلي ضیاع منځته راځي
- مفصلي سوء تشکلات: په خاص ډول په knee بند کې منځته راځي
- Valgus، varus او یا flexion deformities د بند د بې ثباتۍ سره یوځای وي چې علت یې د عضلي ضیاع له کبله د نارمل عضلي کنټرول نه شتون دی.

لاسونه:

- Heberden's nodes: له هغه مفصلي پرسوب څخه عبارت دي چې د لاس د ګوتو په distal interphalangeal joint کې لیدل کیږي او bouchards nodes د لاس د ګوتو په proximal interphalangeal joints کې لیدل کیږي. په ابتدا کې بندونه اکثره سوررنګه ګرم، پرسېدلي او ډیر دردناک وي، په وروستیو مرحلو کې التهاب له منځه ځي او بارز ساختمان او دردناکه پرسوب پرځای پرېږدي



Fig. 10.10 Severe nodal osteoarthritis. The DIP joints demonstrate Heberden's nodes (arrows). The middle finger DIP joint is deformed and unstable. The thumb is adducted and the bony swelling of the first carpometacarpal joint is clearly shown – 'the squared hand of nodal OA'.

- پښې: metatarsophalangeal بند زیاتره مصابیږي اما کله ناکله د poor man's gout په نامه هم یادیږي

تفریقي تشخیص:

OA:

- د distal interphalangeal بند مصابیت
- داخته شوو بندونو شمېر کم وي

RA:

- د proxiamal interpahlangeal او metacarpo phalangeal مفاصلو مصابیت
- داخته بندونو شمېر زیات وي

معاینات:

X-ray:

- د غضروفي ضیاع له وجې د مفصلي فاصلې تنګېدل
- د بندونو په څنډو کې د osteophytes تشکل
- بند ته د نږدې هډوکو sclerosis
- د cyst تشکل



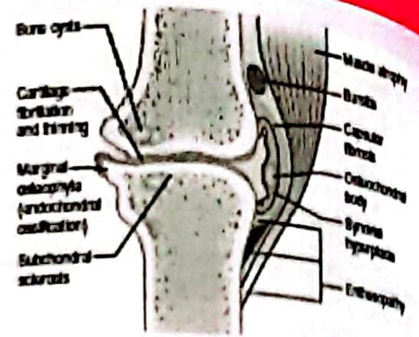




Fig. 10.9 Early osteoarthritis of a knee (diagram and X-ray). There is a medial compartment narrowing owing to cartilage thinning with subarticular sclerosis and marginal osteophyte formation (arrows).

دويني معاينات:

دويني د حجراتو شمېر او ESR نارمل وي

ساينوويل مايع: ساينوويل مايع غليظه وي او د دويني کم شمېر حجرې هم لري

Management

عمومي معيارونه:

- چاغ ناروغان بايد خپل وزن کم کړي
- استراحت، دغير ضروري فزيکي فشار او صدمو کمول
- ديوي مناسبې لکړې استعمالول
- دمسلک تغير او د آسانه کار اختيارول

دوايي درملنه: تر اوسه پورې هيڅ داسې درمل موجود نه دی چې موجود پتالوژيک تغيرات له منځه يوسي، د عرضي آرامتيا لپاره کولای شي NSAIDs استعمال کړي، داخل مفصلي کورتيکوستروييدونه د التهاب exacerbation په وخت کې استعمالولای شي، دزرقياتو تر تطبيق وروسته بايد په بند کې موجود اضافي مايعات وايستل شي.

فزيکي درملنه:

- ګرم تطبيقات د آرامتيا سبب ګرځي
- مناسب تمرينونه د عضلي قوت دبرحاله ساتلو لپاره ضروري دي
- د hip بند د OA په صورت کې دي له hydrotherapy څخه استفاده وشي

جراحي: د مفصل بدلول او ځيني نورې جراحي عمليې چې مخکې د RA په بحث کې ذکر شوې

INFECTIVE ARTHRITIS

Septic Arthritis

septic arthritis:(Non gonococcal bacterial arthritis) ديوي حادې حملې لرونکې باکتريايي التهابي ناروغۍ څخه عبارت دی چې په اکثره پېښو کې يو بند (تر ۹۰٪ زيات) خصوصاً knee joint او کله نا کله wrist joint اخته کوي په داخل وريدي مخدره توکو روږدو کسانو کې spine او sacro iliac بندونه ډير زيات اخته کېږي

سببونه

د Non gonococcal bacterial arthritis په منځته راتلو کې ترټولو زيات عام اورګانيزم د staphylococcus aureus څخه عبارت دی، نور اورګانيزمونه له streptococci، ګرام منفي باسيلونو لکه E. coli او psuedomonas څخه عبارت دي

مساعدونکي فکتورونه:

- دويني له لارې انتشار: مايکرواورګانيزمونه د باکتريميا په تعقيب دويني له لارې ځان بندونو ته رسوي، نو ځکه ضروری ده چې د پوستکي د منتنو آفتونو، abrasion، endocarditis، داخل وريدي مخدره درملو او يا د ستوني او بولي لارو د انتاناتو دموجوديت په هکله څېړنه وشي
- بند ته مستقيم انتشار: اورګانيزمونه کولای شي مستقيماً د نافذه جروحاتو، موضعي osteomyelitis او يا مفصلي زرقياتو له لارې بند ته داخل شي.

کلينيکي منظره:

- تصادفي او آني حمله



- د دې مرض typical شکل د یو واحد دردناک بند څخه عبارت دی چې اکثراً kneeبندوي، نور عام اخته کېدونکي بندونه د لاس دبند ، hipبند او د shouulder and ankleبندونو څخه عبارت دي مصاب شوی بند سوررنګه، ګرم اوپړسېدلی وي همدارنګه د لیدني ورeffusion او پراخه اندازه حرکي محدودیت موجود وي
- په ۸۰٪ ناروغانو کې تبه او لړزه موجوده وي

تشخیص:

- Blood culture:په ۵۰٪پېښو کې مثبت وي
- دبند aspirationساینوویل مایع قیحي وي، neutrophil پکې متبارزوي او د WBCشمېر زیات وي(اکثره تر 100,000/mcl زیات وي چې تر ۹۰٪ څخه زیاته برخه يې neutrophil تشکیلوي)
- دساینوویل مایع gram stainپه ۷۵٪ پېښو کې مثبت وي، د نوموړي مایع زرعه او حساسیت هم تعینېدلای شي
- په blood CPکي leucocytosis لیدل کېږي

تفریقي تشخیص:

- Trauma
- Gout and pseudo gout
- Reactive arthritis

درملنه

دبند غیر متحرک کول، او لوړ وضعیت ورکول یعنې پورته نیول

Antibiotic:

باید د کلچر د راپور مطابق ورکړل شي، داخل وریدي انتي بایوتیک د ۳-۲ هفتو لپاره ورکول کېږي اووروسته د ۹-۱۰هفتو فمي درملې په واسطه تعقیب کېږي. په اکثرو پېښو کې باید دوه مناسب انتي بایوتیکونه د کومو په وراندې چې اورګانیزم حساس وي یوځای ورکړل شي.

Empirical treatment:

مخکې تردې چې د زرعې او حساسیت راپور راشي لاندې درملنه دې ناروغ ته اجرا کړل شي:

- داخل وریدي ceftriaxone(rocephine) gm 1-2 د ورځې یوځل جمع cloxacillin(orbenin) gm 1-2هر6ساعته وروسته
- د methicillin resistant staphylococci دموجودیت په صورت کې دې داخل وریدي vancomycinیوګرام هر 12 ساعته وروسته ورکړل شي.
- هغه کسان کوم چې داخل وریدي مخدره توکي استعمالوي او د pseudomonas د لرلو شک وربانذې کېږي باید داسې کسانو ته aminoglycosideورکړل شي

Drainage:

- هره ورځ باید د ستنې په ذریعه مفصلي مایع تر هغه پورې درېناژ شي ترڅو نوره مایع د درېناژ لپاره موجوده نه وي
- که چېرې د ستنې په ذریعه دبند متکرر aspiration دعراضو په آرمه کولو کې موثر واقع نشي(یعنې ونشي کولای چې د effusion حجم کم کړي او ونشي کولای چې د smear څخه باکتریاوې پاتې کړي) نو په دې صورت کې orthoscopic drainage and levageته ضرورت دی.

DEFFERENTIAL, DIAGNOSIS OF ACUTE MONOARTHRITIS	
Infection • Bacterial • Viral • Fungal • Spirochetal	**Traumatic** • Hemarthosis • Fracture
Crystal arthropathy • Gout • Psudogout	**Degenerative** Osteoarthritis
Inflammatory • Rheumatoid arthritis • Juvenile idiopathic arthritis • Reactive arthritis • Inflammatory bowel disease	**Bone disease** • Osteomyelitis • Osteonecrosis



• Erythema nodosum • Palindromic arthritis • Paraneoplastic	
Blood disorders • Leukemia • Hemophilia • Anticoagulants	**Tumors**

GONOCOCCAL ARTHRITIS

دا ډول مفصلي التهاب په مخکې صحتمندو او د جنسیت له مخې په فعالو ځوانانو کې منځته راځي او د septic arthritis تر ټولو عام سبب جوړوي (زیاتره په هغو کسانو کې لیدل کیږي کوم چې د ناروا جنسي رابطو سابقه ولري) د منکررو انتاناتو په صورت کې باید د C7 and C8 complement د ولادي کمبود په هکله څېړنه وشي. په ۴۰٪ پېښو کې د وینې کلچر مثبت وي، د جنسي اعضاوو، مقعد او ستوني څخه د اخیستل شوو موادو د نموني کرل مثبتې پایلې لري، مفصلي مایع پاکه وي، د ساینوویل مایع gram stain په ۲۵٪ پېښو کې مثبت وي، درملنه یې له ceftriaxone څخه عبارت ده چې یو ګرام د ورید له لارې د 24-48 ساعتونو لپاره ورکول کیږي او وروسته له هغه ciprofloxacin500 mg هر ۱۲ ساعته بعد د ۱۰-۷ ورځو لپاره ورکول کیږي.

Tuberculous Arthritis

TB Arthritis په ثانوي شکل د سږو او یا د پښتورګو له توبرکلوز څخه د وینې په ذریعه د انتشار په نتیجه کې منځته راځي.

پتولوجي:

- ساینوویل مایع او periarticualr انساج التهابي او اذیمایي وي
- وروسته مفصلي غضروف تخریبیږي او fibrosing او ankylosis منځته راځي
- کله چې د ملا د فقراتو بندونه په دې آفت اخته شي نو انتان fascial پلان تعقیبوي او psoas abscess منځته راوړي

کلینیکي منظره:

- اکثراً یو بند اخته کوي چې په ۳۰٪ پېښو کې hip او یا kneeبندوي، په ۵۰٪ پېښو کې د ملا بندونه او په ۲۵٪ پېښو کې نور بندونه اخته کوي.
- د بند د درد او وظیفوي خرابوالي حمله متقطع او کراره وي چې د مفصلي پرسوب، synovial proliferation او د حرکاتو د محدودیت سره ملګرې وي.
- بې اشتهایي، ستړیا، د شپې لخوا خولې کېدل او د وزن بایلل موجوده وي
- د ملا د بندونو اخته کېدل د فقراتو د ترفشار لاندې کېدو او paraplegia سبب کیږي.

معاینات:

- ساینوویل مایع: د نومورې مایع کلچر او تفریقي مطالعه(D/R)
- Synovial biopsy
- X-ray: په ابتداء کې نارمل وي او وروسته د مفصلي فاصلې تنګوالی څرګندوي

درملنه:

Anti Tuberculous Chemotherap

MENINGOCOCCAL ARTHRITIS

د مفصلي التهاب دا ډول د عمومي meningococcal septicemia په ترڅ کې د هغې د یوه جز په ډول منځته راځي او د مهاجر مفصلي التهاب یوه نوعه ده (یعنی کله چې یو بند جوړ شي نو بل اخته کیږي).

له مفصلي مایع څخه اورګانیزمونه نه شي جلا کېدلای، درملنه یې د پنسلین او یا ceftriaxone په واسطه صورت نیسي.

VIRAL ARTHRITIS

اورګانیزمونه:

- Rubella virus(ډیر عام)
- Mumps virus
- Hepatitis virus

دا ډول مفصلي التهاب په خاص ډول په ځوانو کاهلو ښځو کې د rubella انتان د یوه اختلاط په ډول منځته راځي او



دیو دوه طرفه، متناظر polyarthritis په شکل ښکاره کېږي، په اکثرو پېښو کې د څو هفتو په موده کې جوړېږي.

SERONEGATIVE SPONDYLOARTHROPATHY

نوموړي بې نظمي د ناروغیو یو ګروپ دی په کوم کې چې التهابي arthritis هم موجود وي اما RF منفي وي، په عام ډول د یو شمېر عامو مفصلي، خارج المفصلي او ارثي ځرګندونو سره ملګرې وي. دا بې نظمي اکثرا تر ۴۰ کلنۍ مخکې منځته راځي، دملا د فقراتو او یا عتمو محیطي بندونو د التهاب، uveitis او autoantibodies له موجودیت او HAL-B-27 سره قوي ارتباط د دې ګروپ ناروغیو له عمده او اساسي خصوصیاتو څخه دي.

دا ګروپ دغه بې نظمۍ په برکې نسي:

- Ankylosing spondylitis
- Reactive arthritis(Reiters syndrome)
- Psoriatic arthritis associated with psoriasis
- Enteropathic arthritis associated with ulcerative colitis and Crohn's disease
- Bechet's(Beshets) syndrome
- Juvenile Chronic arthritis

سببونه:

اصلي علت یې معلوم نه دی، داسې فکر کېږي چې دا ناروغي په هغو کسانو کې HLA-B-27 انتي جن انتقالوي دانتان په مقابل کې دهغوی د غیر نارمل ځواب له کبله منځته راځي.

پتولوجي: په دې مفصلي التهابي ناروغۍ کې ساینوویل او خارج الساینوویل التهاب، کپسول، periarticular، periosteum، غضروف او subchondral هډوکي په برکې نیسي. په خاص ډول غټ مرکزي بندونه لکه sacroiliac، symphysis pubis او interovertebral اخته کوي.

د التهاب له منځه تګ او آرامه کېدل په پراخ فایبروزس او دبند په افیوژن باندې منتج کېږي.

CLINICAL FEATURES COMMON TO SERONEGATIVE SPONDYLOARTHROPATHY

- Asymmetrical inflammatory oligoarthritis (lower > upper limb).
- Sacroilitiitis and spondylitis
- Familial
- No association with RA factor positivity
- Absence of nodules and other extra-articular features of RA.
- *Typical extra-articular features such as:*

Conjunctivitis, buccal ulceration, urethritis, prostatitis, bowel ulcers, pustular skin lesions, anterior uveitis, aortic root fibrosis (causing aortic regurgitation, heart blocks) and erythema nodosum.

ANKYLOSING SPONDYLITIS

دایو مزمن مفصلي التهاب دی چې په خاص ډول sacroiliac او د ملا بندونه اخته کوي، او په پرمختلونکي مفصلي شخۍ (stiffness) او د axial skeleton په تورم باندې متصف دی.

:Incidence

- عمر: ۳۰-۲۰ کلني
- نارینه ښځینه نسبت ۱:۴ دی
- تر ۹۰٪ زیات مصاب کسان(histocompatibility antigen HLA –B27 لري)

کلینیکي منظره:

اعراض:

- دناروغۍ حمله: نوموړی مرض په تدریجي ډول منځته راځي کله نا کله په حاد ډول هم منځته راځي او د lumber disc protrusion سره مشابهت پیدا کوي
- دملا درد: دملا درد او دملا دشخۍ متکرري حملې کله ناکله د کوناټیو او حتی د ورونو په لوري هم خپرېږي، درد سهار وختي او تر استراحت وروسته زیاتېږي
- دسینې درد: دسینې درد له تنفس سره زیاتېږي او د costovertebral بندونو د اخته کېدو له کبله منځته راځي

علایم:

- دمخ په لوري د قات کېدو (forward flexion) په ذریعه د lumber loradosis له منځه ورلو ناتواني
- د sacroiliac بند د تر فشار لاندې راتلو له وجې درد



- د هډوکونو بارزو نقطو سربېره د tenderness موجوديت لکه iliac crest، Ischial tuberosity او greater trochanter.
- تولو لورو ته د قطني ملا تير د حرکاتو محدوديت
- هر څومره چې مرض پرمختګ کوي په همغه اندازه دملا تير مفصلي شخي زياتېږي
- په ۲۵٪ مريضانو کې iritis منځته راځي
- Aortic regurgitation، heart block، anterior uveitis
- د سږودلورو لوبونو فايبروزس چې د کهف جوړېدو په لوري پرمختګ کوي او د توبرکلوزس سير تعقيبوي

معاينات:

- ESR په ډيرو حالاتو کې لوړېږي
- RA فکتور منفي وي
- ۹۰٪ ناروغانو کې HLA-B27 انتي جن موجود وي(دا انتي جن د عام نفوس په ۸٪ کسانو کې ليدل کېږي)

دقطني فقراتو X-ray:

- Sacroiliac مفاصلو څنډې غير منظم شکل اخلي او نيږدې هډوکي په sclerosis اخته کېږي
- Syndesmophyte: دا دملا د تير يوه وصفي بې نظمي ده چې د interspinosis او تارو په calcification او تعظم باندې متصفه ده چې د مستقيمو او متمادي خطوطو په شکل ښکاري، له همدې وجهې د tramline appearance په نوم ياديږي
- نقرات د هغوي د کنجونو د erosion له وجې څلور ضلعي ښکاري

Management:

- NSAIDs: نوموړي درمل د شپې لخوا د درد او د سهارنی مفصلي شخی د آرامولو لپاره ډير موثر دي
- Indomethacine (cap indocid) له 25-50 mg د ورځې درې ځله
- Piroxicam (feldene) 20 mg د شپې لخوا
- Phenylbutazon 300 mg هره ورځ

دسوء تشکلاتو دمخنيوي په منظور منظم فزيکي تمرينونه:

- دمحيطي مفصلي التهاب په صورت کې داوږدې مودې کنترول لپاره دې sulfasalazine استعمال شي(د sacroiliac په صورت کې نه)
- ستروييد: د planter fasciitis په صورت کې موضعي ستروييدي زرقيات موثر دي

REACTIVE ARTHRITIS (REITER'S SYNDROME)

دا سندروم لاندې درې ګوډيز په برکې نيسي:

- Seronegative arthtritis
- Non specific arthritis
- Conjunctivitis(or uveitis)

دا يو معقم synovitis دی چې د bacterial dysentery) چې د salmonilla، shegilla او campylobacter له وجې رامنځته شوي وي)او يا د sexually transmitted disease سره له مواجې کېدو (لکه کلامايدا اويا ureaplasma urealyticum) څو ورځې او يا هفتې وروسته منځته راځي. نارينه ښځينه نسبت يې ۲۰:۱ دی او اکثره په ځوانو کاهلو اشخاصو کې منځته راځي، په ۸۰٪ پېښو کې په HLA-B27 انتي جن لرونکو اشخاصو کې رامنځته کېږي.

کلينيکي منظره:

د مرض حمله حاده وي چې په عين وخت کې uveitis، conjuntivitis(په ۵۰٪ پېښو کې) او د کښته نهاياتو دلويو اوکوچنيو بندونو التهاب هم ورسره يو ځای وي، د venearal انتان، enteric fever او dysentery څخه ۳-۱ هفتې وروسته منځته راځي

Arthritis:

حاده حمله لري او دکښته نهاياتود يو غير متناظر مفصلي التهاب په ډول رامنځته کېږي، knee او ankle بندونه تر ټولو زيات متاثره کېدونکی بندونه دي، په ملا کې ممکن د sacroiliatis(په ۲۰٪ پېښو کې) له وجې موضعي درد او tenderness رامنځته شي، دامفصلي التهاب په ډيرو کمو حالاتو کې دغير مفصلي التهابي آفتونو لکه planter fasciitis او tendenitis Achilles سره ملګرې وي، مفصلي التهاب کېدای شي د مياشتو او حتی کلونو لپاره دوام وکړي



:Urethritis

دادرار د خفيف سوي او معقمو افرازاتو سره ملګري وي،

arcinate balanitis) يو سطحي قضيبي آفت دى او په يوه مدوره erythema چې پيکه رنګه مرکز لري متصف دی.

:Conjunctivitis

دا حالت اکثره خفيف او دوه طرفه وي او په ۳/۱ حصه ناروغانو کې ليدل کېږي.

Keratoderma hemorrhagica: د پښتو دتلو په شديد تفلس باندې متصف دی او د pustular psoriasis سره مشابهت لري.

سيستميکي څرګندونې:

- تبه او دوزن بايلل ډير عام دي
- Cordites او aortic regurgitation هم ممکن رامنځته شي

معاينات:

- غير اختصاصی معاينات
- RA فکتور او autoantibodies منفي وي.
- په حاده مرحله کې x-ray کوم اهميت نلري اما د sacroiliac او محيطي مفصلي التهاب دموجوديت په صورت کې د دايمي او يا پرمختلونکي مفصلي ناروغۍ علايم ليدل کېږي
- ساينوويل مايع التهابي اما پاکه (معقمه) وي

درملنه:

- NSAIDs لکه اندوميتاسين
- حاد التهاب لرونکي بندونه بايد لومړی aspirate شي او وروسته کورتيکوستروييد زرق شي
- د reiters ناروغۍ په صورت کې چې د urethritis سره يوځای وي بايد د tetracycline د ۳مياشتو لپاره واخلي.
- که چېرې NSAIDs او يا تتراسيکلين په ورانديځواب ونه وايي نو بيا کولای شئ سلفاسلازين ورته شروع کړئ

Psoriatic arthritis

- دا يو seronegative التهابي athritis دی چې د psoriasis سره يوځای ليدل کېږي، دا ناروغان د سوريازس پخواني او يا کورنی تاريخچه او يا هم د نوکانو وصفي تغيرات (nail pitting) لري
- کله نا کله د سوريازس يو تپ موجود او يوځای پټ وي لکه په scalp، gluteal cleft او يا دنامه په ناحيه کې
- د سوريازس په ۷٪ ناروغانو کې arthritis منځته راځي، حمله يې اکثرا د ۴۰-۲۵ کلونو ترمنځ وي.

کلينيکي منظره:

arthritis په خاص ډول distal interphalangeal بندونه اخته کوي او د نوکانو تغيرات هم ورسره يوځای وي

خارج المفصلي تظاهرات:

- د پوستکي آفتونه: تفلسي آفتونه چې په قسمي ډول په بسطيه سطحو باندې ليدل کېږي
- دنوکانو تغيرات: onycholysis pitting او horizontal ridging
- سترګې: uveitis

معاينات:

- RA فکتور او ANA منفي وي
- ESR په متوسط ډول لوړ وي
- X-ray غير متناظره ناروغي چې distal interphalangeal بندونه يې اخته کړي وي څرګندوي، په کمه اندازه periarticular osteopenia (دا نيمګرتيا په RA کې زياته عامه وي) هم ليدل کېږي

:Management

- NSAIDs
- هغه ناروغان کوم چې په دوامداره ډول بندونو عرضي پرمختلونکی التهاب د سوريازس له exacerbation څخه بغير لري سلفاسلازين او يا gold دې ورته توصيه شي، که چېرې د سلفاسلازين په ورانديځواب ونه وايي نو په دې صورت کې دې methotrexet استعمال کړل شي.
- کلوروکوين دې نه استعمالېږي ځکه د پوستکي د ناروغۍ د وخامت او dermatitis exfoliative سبب ګرځېدلای شي
- د splint له اېښودلو او اوږدې مودې استراحت څخه ځان وساتئ ځکه د فايبروزس د زياتوالي او د عظمي ankylosing سبب ګرځېدلای شي

- د شديد او فعالې او عرضي مفصلي ناروغۍ په صورت کې دې داخل مفصلي زرقيات تطبيق کړل شي
- PUVA درملنه ممکن د پوستکي او مفصلي ناروغۍ د ښه والي سبب وګرځي

ENTEROPATHIC ARTHRITIS

عبارت له هغه مفصلي التهاب څخه دی چې له IBD سره يوځای وي، د ulcerative colitis په ۱۲٪ پېښو او د Chron's disease په ۲۰٪ پېښو کې ليدل کېږي او اکثراً د کښته طرفونو غټې بندونه اخته کوي. دا مفصلي التهاب ډېر وختونه د موجوده ناروغۍ د exacerbation سره يوځای منځته راځي، اما کله نا کله د خولې د زخمونو، iritis او erythemanodosum سره ملګرې وي

SLE

دا د منظم نسج څو سيستمي ناروغي ده چې د متعددو autoantibodies، circulating immune complexes او پراخ معافيتي نسجي تخريب له موجوديت سره يوځای وي

شيوع

- د وقوع لپاره مناسب عمر: د ۲۰ الی ۴۰ کلونو ترمنځ
- بارز جنس: ښځينه نارينه نسبت يې ۹:۱ دی

سببونه

د نوموړې ناروغۍ اصلي علت معلوم نه دی اما دې ناروغۍ ته يو شمېر زمينه مساعدونکي فکتورونه په لاندې ډول دي:

- ارثي مساعدت
- محيطي فکتورونه لکه ماوراء بنفش شعاع
- درمل لکه hydralazine او procainamide په عام ډول د SLE سبب کېږي اما isoniazide، methyldopa او کلوروکوين کم ځله د دې ناروغۍ سبب کېږي، بايد ذکر کړو چې کله نا کله phenytoin، carbamazepin، penicillin، sulphasalzin، lithium او lovastatin هم د دې ناروغۍ سبب کېږي
- وايروسي انتانات: په حيواناتو کې ليدل شوي اما په انسانانو کې نه دي ثابت شوي
- حمل او puerperium (د استروجني تغيراتو له وجې)

پتوجنيزس

نوموړې څو فکتورلرونکې بې نظمي ده په کومه کې چې د معافيتي سيستم پراخه اندازه بې نظمي منځته راځي، په دې ناروغۍ کې د suppressor T lymphocytes بې نظمي، د poly clonal B lymphocytes د فعاليت د زياتوالي او د autoantibodies او immune complexes د زيات توليد سره يوځای وي

په SLE کې التهابي پروسه په لاندې ميکانيزمونو سره منځته راځي:

- Autoantibodies د cell nuclei سره تعامل کوي او په دې أساس د antigen antibody د تعامل په نتيجه کې التهاب منځته راځي
- په انساجو کې د immune complexes د ذخيره کېدو له وجې vasculitis منځته راځي.

کلينيکي منظره:

په اکثره ناروغانو کې ناروغي د exacerbation سير تعقيبوي اما تر څنګ يې د نسبي آرامه کېدو مرحلې هم تېروي. په ۲۰٪ پېښو کې ناروغي په مکمل ډول آرامېږي، اعراض يې له منځه ځي او درملنې ته ضرورت نه پيدا کېږي، د نوموړې ناروغۍ شدت له خفيف او متقطع سير څخه تر متداوم او وژنکي حالت پورې فرق کوي.

سيستيمک تظاهرات: کسالت، تبه، بې اشتهايي او د وزن له لاسه ورکول ښکاره تظاهرات دي

عضلي اسکليتي تظاهرات(تر ۹۰٪ زياتو حالاتو کې):

- د بندو اخته کېدل يې تر ټولو عام کلينيکي تظاهر دی، تقريباً ټول ناروغان د بندونو او عضلاتو له درد څخه شکايت کوي او له دې ناروغانو څخه زيات يې د متقطع مفصلي التهاب د پرمختګ سره مخامخ کېږي
- درد اکثره د کلينيکي لاسته راوړنو سره متناسب نه وي په دې ډول چې بند دردناکه وي اما په کلينيکي څېړنه کې نارمل ښکاري
- کوچني بندونه په متناظر شکل مصابېږي، عين لکه په RA کې



- د بندونو سوء تشکلات او erosions کم لیدل کېږي.
- Myopathy کېدای شي د التهاب له وجې(دفعالی ناروغۍ په وخت کې) اویا په ثانوي شکل د ګلوکوکورتیکوسترویید د استعمال له وجې رامنځته شوي وي
- د hip او یا knee بندونو ischemic necrosis ډېر کم واقع کېدونکی اختلاط دی.

د پوستکي آفتونه(په ٪۸۰ پېښو کې):

- په بارخڅانو او د پزې د بند په ساحه کې د erythema موجودیت(butterfly rahs) د SLE یوه وصفي علامه ده، یو photosensitive آفت دی او په ٪۵۰ پېښو کې لیدل کېږي
- Photosensitivity: د لمر د وړانګو سره د ډېرې مودې لپاره مخامخ کېدل د مرض د وخامت سبب ګرځي.
- Loss of scalp hair: د سر د وېښتانو له لاسه ورکول هم موجود وي او اکثراً په ټاپ ټاپ ډول لیدل کېږي.
- Discoid lupus erythematosis: دا بې نظمي په ٪۲۰ پېښو کې موجوده وي چې دا ایروي erythematous آفتونو په ډول چې د scaliness او telangeictasia درلودونکي وي لیدل کېږي، د scar جوړېدل د شکل د تغیر سبب کېږي، DLE په scalp، غوږونو، مخ، د بازوګانو په لوڅو ساحو، شا او د سینې په برخو کې رامنځته کېږي.
- د پوستکي Vasculitic آفتونه: purpura، تحت الجلدي عقدات، infracts nail folds، زخمونه، لړمځې(urticaria)، دګوتو ګانګرین، په خوله(په سخت اونرم تالو کې) او پزه کې دخفیف درد لرونکو زخمونو موجودیت ډېر عام وي.
- Raynauds phenomenon: کېدای شي په دومره اندازه شدیده وي چې حتی د ګوتو دګانګرین سبب وګرځي.

پښتورګي (په ٪۵۰ پېښو کې):

- په ٪۵۰ پېښو کې دپښتورګو شدید مشکلات منځته راوړي، اماد پښتورګو آخره درجه عدم کفایه په ډېرو کمو حالاتو کې لیدل کېږي
- دپښتورګو آفتونه له ډېرې خفیفې proteinurea څخه نیولې تر نفروتیک سندروم او دپښتورګو تر عدم کفایې پورې فرق کوي. د ادرار تجزیه کې hematuria او تر 5gr/day .0 څخه زیاته اندازه proteinurea څرګندوي.
- دپښتورګو بایوپسي ممکن ډېر زیات مهم او موثر معلومات ورکړي(د glumerulonephritis د نوعې د معلومولو لپاره چې آیا دسترویید په وړاندې ځواب وایي او که نه؟؟؟)
- هغه ناروغان کوم چې دپښتورګو وظیفې یې په ډېر پراخه ډول خرابېږي د لوړ دوز کورتیکوسترویدونو او cytotoxic دواګانو په ذریعه درملنې ته ضرورت لري، ترڅو چې درملنه ناکامه شوې نه وي بایوپسي ته ضرورت نلري.
- هغه ناروغان چې دپښتورګو وظیفې یې په بطي ډول تخریبېږي د بایوپسي په راپور کې د sclerotic glomeruli لوړ نسبت څرګندوي او د immunosuppressive درملنې په وړاندې ځواب نه وایي دا ناروغان د dialysis او یا هم transplantation لپاره کاندید دي.
- Hypertension: ممکن د نفروتیک سندروم او یا هم د پښتورګو د عدم کفایې له وجې رامنځته شي.

CNS(په ٪۷۰ پېښو کې):

- خفیفه اندازه Coagnitive dysfunction تر ټولو عام تظاهر دی. سردردي، سایکوزس او depression هم ډېر عام دي
- infarctions Focal، اختلاجات، cerebellar dysfunction، aseptic meninigitis، transverse myelitis او optic sensorimotor neuropathy هم کېدای شي منځته راشي.
- په ٪۷۰ ناروغانو کې ECG غیر نارمل وي
- د ٪۵۰ ناروغانو په CSF کې د پروتینو کچه لوړه وي همدا رنګه oligoclonal bands هم ممکن موجود وي.



- کله چې محراقي عصبي نقیصې (focal neurological deficits) موجودې وي په داسې حالاتو کې اکثراً CT scan او angiograms مثبت وي
- MRI د SLE د تغیراتو د پیداکولو لپاره ترټولو حساسه معاینه ده، که څه هم د دې مرض تغیرات کوم خاص شکل نلري

Vascular تغیرات: د SLE د موجودیت په صورت کې کېدای شي په هره اندازه لرونکو رګونو کې ترومبوز رامنځته شي چې دا یو ډیر غټ مشکل دی.

وینې تغیرات:

- په اکثره ناورغانو کې د مزمنې ناروغۍ کمخوني موجوده وي او په یو شمېر ناروغانو کې coombs positive hemolytic anemia هم موجوده وي.
- Lymphophenia او خفیفه thrombocytopenia هم عام وي
- Lupus anticoagulant یو ډول انتي باډي ده چې د phospholipid په وړاندې عمل کوي او د Anti Phospholipid Antibody سندروم (APLA) سبب کېږي، کوم چې پخپل وار د thrombocytopenia، متکرر شریاني او یا وریدي ترومبوزس، متکررو سقطونو او د قلب دسامي ناروغیو سبب ګرځېدای شي، دا آفت د SLE په ۱۰٪ ناروغانو کې لیدل کېږي او تخثر ضد درملنې ته ضرورت لري

قلبي وعایي تغیرات:

- Pericarditis ډیر عام دی چې ډیر کم ځله د pericardial effusion او typmonade په لوري پرمختګ کوي
- Myocarditis اکثراً د pericarditis سره ملګرې وي چې د تکي کارډیا، د قلبي ضخامې او د قلب د عدم کفایې په ډول ښکاره کېږي، شدید دسامي آفتونه هم کېدای شي منځته راشي چې ابتدا میترال او ابهر دسامونه اخته کوي
- Non infective endocarditis چې میترال والو اخته کوي (او د libman-sacks syndrome په نامه یادیږي) هم کله نا کله منځته راځي
- قلبي احتشاء کېدای شي د coronary arteritis، ترومبوزس او یا د premature atherosclerosis

له وجې کوم چې په ثانوي شکل د کورتیکوستروییدونو د مزمن استعمال له وجې پیدا کېږي منځته راشي.

تنفسي تغیرات:

- Pleurisy او pleural effusion عام دي
- Lumpus pneumonitis د تبې، عسرت تنفس او ټوخې سبب کېږي، د x-ray په مطالعه کې fleeting infiltrates لیدل کېږي

د معدې او کولمو تغیرات:

- زړه بدی، اسهالات او ناآرامتیا ډیر عام دي
- د کولمو vasculitis یو ډیر خطرناک تظاهر دی چې د حاد کرمپي بطني درد، استفراق او اسهال سره ښکاره کېږي، د امعاوو تثقب هم ممکن منځته راشي

د سترګو تغیرات:

- د شبکې vasculitis یو ډیر جدي تظاهر دی چې په څو ورځو کې د ړوندوالي سبب ګرځېدای شي.
- په کلینیکي معاینه کې رګونو ته نیږدې تنګ شبکوي arteriols او سپین رنګه exudate لیدل کېږي.

REVIEW TABLE

CLINICAL FEATURES OF SLE

Musculoskeletal

- Arthraliga, non deforming arthritis.
- Involvement of small joints but less morning stiffness than in RA.
- Myopathy.

Skin

- Butterfly rash
- Alopecia
- Photosensitivity
- Discoid lupus
- Vasculitic lesions
- Raynaud's henoroenon

Kidney

- Proteinuria, nehrotic syndrome
- Renal failure
- Hypertension



Vessels

Thrombosis

CNS

- Depression, psychosis
- Seizures, cerebral infarction (stroke)
- Blood
- Anemia, thrombocytopenia, lymphopenia
- Lupus anticoagulant.

Respiration

Pleurisy, pleural effusion, lupus neumonitis.

Eye

Retinal vasculitis-blindness

Blood

- Anemia thrombocytopenia, lymhopenia
- ALA syndrome
- Slenomegaly
- Lymhadenopathy.

Lupus اقسام:

- Chronic discoid lupus erythematosis(DLE): دا د SLE یو سلیم ډول دی چې د پوستکي اخته کول یې یوازینی تظاهر دی، که څه هم د وخت په تېرېدو سره سیستمیکي بې نظمي هم منځته راتلی شي.
  په مخ کې د rash منظمو حدودو لرونکو erythematous تپونو په شکل چې د سکار جوړېدو او د صباغاتو د تشکل په لوري پرمختګ کوي منځته راځي

Drug induced SLE:

- د SLE دا ډول همېشه د بندونو د درد، سیستمیکو تظاهراتو، rash او pericarditis په واسطه متصف دی، اما په اکثرو حالاتو کې پښتورګي او مرکزي عصبي سیستم مصاب نه وي.
- هر کله چې د دې ډول SLE د رملېږ سبب له منځه ولاړ شي نو دا مرض هم ښه کېږي، هایدرالازین او پروکاینامید یې تر ټولو معمول سببونه دي، نور درمل چې د دې ناروغۍ سبب ګرځي عبارت دي له isoniazide، methyldopa، chloroquin، alpha interferon او penicillamine څخه.
- ټول ناروغان ANA لري اما د Anti dsDNA او hypocomplementemia موجودیت ډېر نادر دی، د idiopathic SLE څخه د تفریق لپاره د دې علایمو موجودیت ډېر مهم دی.

SLE او حمل:

- هغه SLE لرونکي کسان چې ناروغي یې د آرامتیا په حال کې وي اکثراً د امیندواری په دوران کې د مرض د وخامت سره نه مخامخ کېږي، اما هغه ښځې چې د SLE فعاله ناروغي ولري بالخصوص هغه چې پښتورګي یې هم په ناروغي اخته وي د حمل په دوران کې د مرض د لاتشدید کېدو او خرېبدو د زیاتو امکاناتو لرونکي دي، چې pre eclampsia یې د حمل ډېر زیات واقع کېدونکی اختلاط دی.
- په SLE لرونکو ناروغانو کې د fertility اندازه نارمل وي اما بنفسهي سقطونه په ۱۰-۳۰٪ ښځو کې لیدل کېږي خصوصاً په هغه ښځو کې زیات وي کومې چې lupus anticoagulant او یا anticardiolipin انټي باډی لري
- په کم تناسب سره ناروغي وخامت اختیاروي (خصوصاً تر ولادت وروسته ۶ هفتو کې)

تشخیص تفریقي:

- RA
- MCTD
- Drug induced SLE
- د dermatitis مختلف اقسام
- نیورولوژیکي بې نظمي لکه epilepsy، multiple sclerosis او psychiatric disorders

معاینات:

- Normocytic normochromic anemia
- Leucopenia
- Thrombocytopenia
- Lymphopenia

ESR/C-reactive protein:

- ESR لوړوي او د ناروغۍ له فعاليت سره متناسب وي
- C-reactive protein لوړوي
- Immunological لاسته راوړنې:
- Antinuclear Antibody(ANA): تر ۹۵٪ زيات و پېښو کې serum ANA مثبت وي

دا يو مهمه معاينه ده اما د ANA مثبتوالی صرف د SLE لپاره خاص نه دی او په زياتو نورو حالاتو کې هم مثبت کېدلای شي نو ځکه د ANA مثبتوالی د SLE د تشخيص ملاتړ کوي اما د هغې لپاره اختصاصي ارزښت نلري، د ANA منفي والی د SLE د تشخيص امکانات کموي اما ناممکنه کولای يې نشي.

ANTINUCLEAR ANTIBODIES: DISEASE ASSOCIATIONS

Following conditions are associated with positive ANA.

- Systemic lupus erythematosus (95%)
- Systemic sclerosis (80%)
- Sjogren's syndrome (605)
- Polymyositis and dermatomyositis (30%)
- Rheumatoid arthritis (30%)
- Still's disease (30%)

Occasionally seen in:

Autoimmune chronic hepatitis

PATTERNS OF ANA

Fluorescent pattern	*Disease association*
Rim, peripheral, shaggy	SLE
Homogenous	SLE and other autoimmune diseases
Speckled	Mixed connective tissue disease, SLE
Nucleolar	Scleroderma

Anti double strand DNA(anti -dsDNA):

په تقريبي ډول د SLE لپاره خاصه معاينه ده اما صرف په 60% پېښو کې مثبته وي اندازه يې نظر د مرض فعاليت ته متوجه وي او د double strand DNA په وړاندې انتي باډي ممکن په يو شمېر non SLE ناورغانو کې هم مثبته شي،

لکه د منظم نسج نورې ناورغۍ، مزمن انتانات، مزمن کبدي التهاب او د سږو بين الخلالي ناروغۍ.

Anti sm (smith) antibody: دا انتي باډي د SLE لپاره خاص ده اما صرف په ۳۰٪ پېښو کې مثبته وي

Frequency of autoantibodies SLE	
Antibody	*Frequency*
ANA	95-100%
Anti-double stranded DNA (anti-ss DNA)	60%
Anti-Ndna	50-60%
Anti-smith (anti-sm)	30%
Anti-RNP (ribonuclear protein)	30%
Anti-SS-A	35%
Anti-SS-B	15%
Antihistone	70% (95% in drug induced SLE)
RA factor	20%

Anti phospholipid antibody: د AP antibody درې ډوله موجود دي چې کېدای شي په SLE کې رامنځته شي

1. Anti P antibodies په سفليس کې د false positive يا کاذب مثبت تست سبب ګرځي
2. Lupus anticoagulant: (په ۷۰٪ پېښو کې) دا انتي باډي د سقطونو، وريدي او شرياني ترومبوزس لپاره يو خطري فکتور دی او د APTT د اوږدېدو په واسطه پېژندل کېږي
3. Anticardiolipin antibodies: (په ۲۵٪ پېښو کې) د متکرر وريدي او شرياني ترومبوزس، د متکررې جنيني ضياع او يا هم thrombocytopenia سبب ګرځي.

Livedo reticularis، د پوستکي زخمونه، د دماغي حالت تغير او mitral regurgitation ممکن منځته راشي.

Drug induced SLE

- ANA is positive
- Antihistone antibodies in more than 95% of cases. Anti-
- Anti- dsDNA are usually negative.



RA factor: په ۲۰٪ پېښو کې مثبت وي

LE cells: د SLE په ۷۰٪ ناروغانو کې LE حجرات مثبت وي، دا حجرات د deoxytibonucleoprotein (DNP) په وړاندې د انټي باډي د جوړېدو په واسطه رامنځته کېږي

VDRL: نوموړې د سفلیس د تشخیص لپاره یو سرورلوژیکه معاینه ده او د SLE په ۳۰٪ ناروغانو کې په کاذب ډول مثبته وي

Serum complement: اندازه یې د فعالې ناروغۍ په وخت کې ټیټه وي

Unrinanalysis: د Active nephritis په صورت کې د ادرار په مطالعه کې proteinurea، hematuria او red cells casts یا granular casts لیدل کېږي

Serum creatinine: دا معاینه باید په متناوب ډول اجرا کړل شي تر څو د پښتورګو حالت تر نظر لاندې وي

دمرض د فعالیت کتنه:

په سیروم کې د ANA او anti dsDNA لوړه اندازه، لوړ ESR او د complement ټیټه اندازه اکثراً دمرض فعالیت څرګندوي بالخصوص په هغو ناروغانو کې چې nephritis ولري

DIAGNOSTIC CRITERIA OF SLE

A patient is classified as having SLE if any 4 or more out of 11 criteria are met.

1. **Malar rash:** fixed crythema, flat or raised, over the malar eminences.
2. **Diseoid rash:** erythematous raised patches with adberent keratotic scaling and follicular plugging, atrophic scarring may occur.
3. **Photosensitivity:** skin rash due to unusual reaction to light.
4. **Oral ulcers:** oral and nasopharyngeal ulceration may be painless.
5. **Arthritis:** non-erosive arthritis involving two or more peripheral joints, characterized by tenderness swelling or effusion.
6. **Serositis:** pleuritis or pericarditis.
7. **Renal disorder:** proteinuria greater than 0. 5g/d or cellular casts such as red cell, granular or tubular cast.
8. **Neurological disorder:** seizures or psychosis in the absence of offending drug or metabolic derangement.
9. **Hematologic disorder**
   - Hemolytic anemia or
   - Leucopenia (less than 4000 (mm) or
   - Lymphopenia (less than 1500/mm or
   - Thrombocytopenia (less than 100,000/mm in the absence of offending drugs.
10. **Immunologic disorder**
    - Anti-DNA antibodies in abnormal titier or
    - Anti-Sm antibodies or
    - Positive antiphosphotipid antibodies
    - Positive LE cells.
    - False positive VDRL for syphilis.
11. **Antinuclear antibodles**
    An abnormal titer of ANA by immunofluoreseence or an equivalent assay at any point in time in the absence of drugs known to induce ANAs.

سیر:

په اکثره ناروغانو کې ناروغي بېرته راګرځېدونکې او آرامه کېدونکې کورس تعقیبوي (د ۱۰ کاله ژوندي پاته کېدو اندازه یې تر ۸۵٪ لوړه ده، په یو شمېر ناروغانو کې د حیاتي اعضاوو لګه سږي، زړه، دماغ او یا هم پښتورګو شدید اختلالات منځته راځي). د SLE د فعالې ناروغۍ په وخت کې د موقع کتونکو او رګانیزمونو په واسطه منتن کېدل د مرګ لومړنی او ډېر مهم علت دی، دا حادثه زیاتره د SLE په هغه ډول کې چې پښتورګي او یا هم مرکزي عصبي سیستم پکښې مصاب وي زیاته بارزه ده.

ضعیف خطري فکتورونه:

دا خطري فکتورونه په ۱۰ کلونو کې ۵۰٪ مرګ منځته راوړي

- High serum creatinnin(> 1. 4 mg/dl)
- Nephritic syndrome (> 2. 6 g/d urinary proteins)
- Anemia, hypoalbuminemia and hypocomplementemia at the time of diagnosis
- ضعیف اجتماعي او اقتصادي حالت

- Thrombocytopenia، د مرکزي عصبي سیستم شدید مصابیت، او د فاسفولیپیډونو په وړاندې د انتي باډي موجودیت

درملنه:

SLE خاص علاج نلري نو ځکه د درملنې پلان یې په لاندې ډول دی:

- د شدیدو حادو تغیراتو کنټرول
- د یوې داسې دوامدارې ستراتیژۍ رامنځته کول چې وکولای شي د ناروغۍ اعراض تر ډیره حده کنټرول کړي اما دا کار د یو شمېر درملیزو جانبي اعراضو قبلولو څخه بغیر ممکن نه دی.

NSAIDs:

خفیفه ناروغي چې د بندونو درد، د بندونو التهاب، تبه او خفیفه اندازه serositis پکې موجود وي د NSAIDs په واسطه نه کېدلای شي(diclofenac "voltral" 25 mg TDS)

Glucocorticoid: سیستمیک ګلوکو کورتیکوید د هغو ناروغانو لپاره خاص دي کوم چې د SLE ژوند تهدیدونکي او شدیداً معیوبونکي تظاهراتو ولري لکه د مرکزي عصبي سیستم او یا هم پښتورګو مصابیت، mycocarditis، pericarditis او یا هم لوړه اندازه thrombocytopenia.

د فعالې ناروغۍ په وخت کې د deltacortil)perdnisolone(1-2 mg/kg/day د خولې له لارې په دوه الی درې کسري دوزونو سره شروع شي، وروسته تر هغه چې ناروغي کنټرول شي باید درملنه یو اخې تر یوه سهارني دوز پورې محدوده کړل شي، په همدې خاطر باید د ناروغۍ کلینیکي بڼه والي ډیر ژر وروسته د درمل دوز کم کړل شي

د ناروغۍ د آرامه کېدو په صورت کې باید کوښښ وشي چې سترویید قطع او یا هم ټیټ ترین دوز ته راکښته کړل شي (10 الی 15 mg په ورځ کې او یا هم یوه ورځ نه بله ورځنی رژیم)

هغه کسان کوم چې په حاد ډول ناروغه شوي وي د proliferative glumerulo nephritis په شمول باید ورته یو ګرام

داخل وریدي (solu-medrol)methyl prednisolone د درو الی پنځو ورځو لپاره ورکړل شي او وروسته دې درملنې ته د prednisolone د متداوم ورځني او یا یوه ورځ نه بله ورځ دوز په واسطه دوام ورکړل شي.

> **Prednisolone (deltacortil 5mg)**
>
> Active SLE with fever and pleurisy should be treated with prednisolone 1-2 mg daily. The dose should be reduced over the course of a few weeks to maintenance level of around 10-15 mg daily.
>
> **Methylprednisolone** (solu-medrol) lg IV for 3 days required in patients with rapidly deteriorating renal fuction.

Chloroquine

نوموړی درمل د پوستکي د شدید او خوږونکي آفت په صورت کې چې د NSAIDs په وړاندې ځواب نه وایي ډیر موءثر واقع کېږي. د نوموړي درمل دوز له ورځني 400 mg هایدروکسي کلوروکوین څخه عبارت دی.

Immunosuppressive drugs:

معافیتي انحطاطي درمل لکه azathioprine، cyclophophamide او chlorambucil د لاندې ناروغانو لپاره خاص کړل شوي دي:

- هغه ناروغان کوم چې شدید محراقي او یا منتشر proliferative glumerulonephritis ولري او د کورتیکوسترویډونو په وړاندې ځواب ونه وایي
- هغه ناروغان په کومو کې چې د سترویډونو maintenance dose ډیر لوړ وي چې د شدیدو جانبي عوارضو د رامنځته کېدو سبب کېږي.
- هغه ناروغان کوم چې د سترویډونو په وړانډې مقاوم وي

د plasma exchange او cytotoxic drug therapy ګډ استعمال ممکن په هغو ناروغانو کې چې sever steroid resistant exacerbations ولري ډیر مفید واقع شي

چې تــر دوو د زيــاتو.سـقطونو تاريخچـه ولـري د antiphospholipid antibody درلودونکي وي

FEATURES OF ANTIPHOSPHOLIPID SYNDROME

CNS • Cerebral ischemia, stroke. • Epilepsy • Migraine • Transverse myelopathy • Chorea	**Obstetrics** • Recurrent spontaneous abortions • Intrauterine growth retardation.
Cardiac • Myocardial infarction • Valvular disease • Pulmonary hypertension.	**Skin** • Livedo reticularis
Renal • Renal veinthrombosis • Glomerular thrombosis	**GIT** • Bowel ischemia • Budd-chiari syndrome.
Blood • Thrombocytopenia • Hemolytic anemia	**Endocrine** • Adrenal thrombosis causing addison's disease.

معاينات:

ELISA د lupus anticoagulant او Anticardiolipin antibody معـاينې پـه واسـطه کشـف کېـږي، ESR نارمـل وي او ANA اکثراً منفي وي

POLYMYOSITIS AND DERMATOMYOSITIS

Polymyositis:

دا د عضلاتو يوه بې نظمي ده چې پتالوژيک تظاهرات يې د عضلي فايبرونو له نکروز څخه عبارت دي چې له التهاب او دوبـــاره تکثـــر ســـره يوځـــاى وي. دا نـــاروغي د proximal عضلي کمزورۍ او ضياع سره يوځاى وي

Dermatomyositis:

کله چې د polymyositis پوستکي لـه rash سره ملګرى وي د dermatomyositis په نامه يادېږي

MANAGEMENT PLAN OF SLE

Arthralgia, arthritis, fever, and mild serositis	NSAIDs
Photosensitivity	Avoidance of sunlight, use of sunscreen
Rash	• Hydrochloroquine 400mg daily. • Sunscreen • Topical or intra-lesional glucocorticoids. • Retinoids, dapsone
Arthritis	NSAIDs Hydroxychloroqione
Significant thrombocytopenia or hemolytic anemia	Steroids
Renal or CNS disease, pericaraitis or other organs involvement.	Steroids
Rapidly deteriorating renal fuction	Pulse therapy with methyprednisolone in combination of pulse therapy with cyclophosphomide.
Renal disease	Plasma pharesis
SLE with antiphospholipid antibody syndrome who had previous thrombosis	Life- long warfarin

ANTIPHOSPHOLIPID ANTIBODY SYNDROME

Antiphospholipid antibody syndrome د يـو شـمېر انتـي باډيــانو لکــه lupus anticoagulant او anticardiolipin ســره يوځاى وي چې دا انتي بادي د تحثر په پروسه کې د يو شمېر انزايمـي تعـاملاتو پـه وړانـدې کـوم چې د دموي صفيحاتو په غشاءپورې مربوط وي (phospholipid in vitro) فعاليت کوي او د APTT د اوږدو سبب کرځي.

دا ســـندروم د thromboembolism او سقطونو د پېښــــو د زياتوالي سره يوځاى وي (که څه هم APTT اوږد وي). د دغه ناروغانو کمه فيصدي د SLE درلودونکي وي

داسي فکر کېږي چې د هغوسترواکونو ۲۰٪ کوم چې تر ۴۵ کلنـي مخکې منځتـه راځـي د antiphospholipid antibody syndrome له وجې وي او همدا رنګه ۲۷٪ هغه ښځې کومې



سببونه: علت يې معلوم نه دی، هغه ناروغان کوم چې HLA B8/DR3 لري په جينيټيکي ډول دې ناروغۍ ته مساعد دي، معافيتي او وايروسي فکتورونه هم پکې رول لري.

ډلبندي: polymyositis او dermatomyositis په کلينيکي ډول په لاندې ۵ ګروپونو باندې ويشل شوي دي:

- Adult polymyositis
- Adult dermatomyositis
- Adult polymyositis/dermatomyositiswith malignancies
- Childhood dermatomyositis
- Polymyositis in other connective tissue diseases

ADULT POLYMYOSITIS

د مرض حمله: اکثراً تدريجي شکل لري

نسبت ښځينه نارينه نسبت يې ۳:۱ دی

مناسب عمر: د ناروغۍ لپاره بهترين عمر له دريمې تر پنځمې لسيزې پورې دی

کلينيکي منظره:

1. د عضلاتو له لاسه ورکول او کمزوري چې د اوږې او حوصلې نيږدې عضلات اخته کوي او په زينو کې ختلو او له چوکۍ څخه د پاڅېدلو د ناتوانۍ په ډول ښکاره کېږي کله نا کله د مرض حمله تېزه وي او د عضلي کمزورۍ د تېز پرمختګ سره يوځای وي
2. د حنجرې، larynx او تنفسي عضلاتو د اخته کېدو په صورت کې د خوړو ورخوړو په موده کې عسرت بلع، dysphonia او تنفسي عدم کفايه منځته راورلای شي
3. په ۵۰٪ پېښو کې د عضلاتو درد او کسالت ليدل کېږي
4. Arthritis and arthralgia: په ۵۰٪ پېښو کې ليدل کېږي او له عضلي اعراضو څخه مخکې د مرض ځرګند اعراض تشکيلوي. د لاس کوچني بندونه پکې په خاص ډول اخته کېږي، مصاب بند اکثراً پړسېدلی وي اما مفصلي التهاب متداوم او پرمختلونکی شکل نلري بلکې متقطع وي
5. Raynauds phenomenon ډېر عام وي

ADULT DERMATOMYOSITIS

په ښځينه جنس کې يې پېښې ډېرې زياتې وي، حاده او يا تحت الحاده عضلي ضياع د periorbital ازيما سره يوځای وي د سترګې په لوړ جفن کې يو وصفي helitrope rash ليدل کېږي، د نور په وړاندې حساسيت، په مخ، اوږو، د بازوګانو په لوړو قسمتونو او سينه باندې erythematous rash هم ليدل کېږي چې د knuckles (په کوچنيو بندونو کې پورتنۍ بارزه سطحه خصوصاً لکه د لاس د ګوتو د بندونو)، څنګل او ګونډې په ساحه کې د سور رنګه ټپونو د موجوديت سره يوځای وي، همدارنګه بايد ذکر کړو چې عضلي درد، حساسيت او د وزن له لاسه ورکول د بندونو درد او خفيف التهاب نور ډېر معمول اعراض دي

:INFLAMMATORY MYOSITIS ASSOCIATED WITH MALIGNANCIES

د myositis او dermatomhyositis دا ډول تر ۴۰ کلنۍ وروسته ليدل کېږي او په خاص ډول د تخمدانونو، معدي او انفي بلعومي کارسينوما سره يوځای وي

:CHILDHOOD DERMATOMYOSITIS

دا ناروغي په خاص ډول هغه ماشومان کوم چې د ۴-۱۰ کلونو تر منځ عمر ولري اخته کوي، عضلي کمزوري د dermatomyositis د يو وصفي رش سره يوځای وي. Ulcerative skin vasculitis او متکرر بطني دردونه کوم چې د vasculitis له کبله منځته راځي هم ډېر عام دي. عضلي اتروفي، تحت الجلدي کلسيفيکشن او contracture ممکن ډېر پراخ او شديد وي

ASSOCIATED WITH OTHER CONNECTIVE TISSUE DISEASE

SLE، RA او systemic sclerosis ممکن د سوء شکل رامنځته کوونکي مفصلي التهاب، mular rash او د پوستکي له سکليروزس سره يوځای وي

CAUSES OF SYMMETRICAL PROXIMAL MUSCLE WEAKNESS (PROXIMAL MYOPATHY)
Inflammatory causes



- Polymyositis
- Dermatomyositis
- Inclusion body myositis

Endocrine causes

- Hyperthyroidism
- Hypothyroidism
- Cushing's syndrome
- Acromegaly
- Diabetic amyotrophic (but usually unilateral)
- Steroid therapy

Metabolic causes

- Osteomalacia
- Paraneoplastic syndrome
- Carcinoma
- Periodic paralysis

Drugs/toxins

- Alcohol
- Fibrates (cholesterol lowering drug)
- Statins (cholesterol lowering drug)
- Penicillarmine

Infections

- HIV, CMV
- Tuberculosis
- Schistosomiasis
- Toxoplasmosis

Genetic causes

Muscular dystrophy

معاينات:

د polymyositis تشخیص په لاندې دریو تستونو باندې ولاړ دی چې د هغو له جملې څخه دوه بایده مثبت وي:

1. عضلي انزايمونه: serum creatinine phosphokinase(CPK) او aldolaseلوړ وي
2. د electromyography(EMG) خېړنې د myositis د تغیراتو یو دری ګوډیز څرګندوي:

- بنفسهي فبريلشن چې د استراحت په وخت کې شدت مومي
- Polyphasic or short duration potential on voluntary contraction
- Salvos of repetitive potentials on mechanical stimulation of the nerve

3. عضلي بایوپسي: دعضلي فایبرونو نیکروز اوفبروزس څرګندوي چې د عضلي حجراتو پرسوب او جدا کېدل هم ورسره ملګري وي.

اضافي معاينات:

- په ۵٪ پېښو کې ESR لوړ وي
- Normocytic normochromic anemia
- RAفکتور(په ۵۰٪ پېښو کې) او ANA (معمولاً) مثبت وي
- د Jo-1 په وړاندې انتي بادي ډېرې نادرې دي

:Management

دعضلي قوت د پرحال ساتلو لپاره باید دبستر د استراحت او یو شمېر تمرینونه لکه فزیوتراپي څخه استفاده وشي.
کورتیکوستروید: اکثره مریضان دکورتیکو ستروید په وړاندې ځواب وايي. باید په شروع کې پریدنیزولون هره ورځ 1-5 mg/kg .0دیوې میاشتې لپاره ورکړل شي او وروسته دې په تدریجي ډول 15 mg ورځنۍ متداوم ډوزته راټیټ کړل شي(ډوز دې په سیروم کې د عضلي انزايمونو د اندازې مطابق عیار کړل شي). د اوږدې مودې لپاره د ستروییدونو په ذریعه درملنې ته ضرورت شته، د سترویید قطع کول د ناروغۍ د راګرځېدو سبب ګرځي.
معافیتي انحطاطي درمل(immunosuppressives): هغه ناروغان کوم چې دستروییدونو په وړاندې مقاوم وي هغوي ته باید معافیت ټیټونکي درمل لکه میتوتریکزیت اویا ازاتیوپرین ورکړل شي.
داخل وریدي امیونو ګلوبولین: کېدای شي د dermatomyositis په صورت کې موثر واقع شي.

Systemic sclerosis(scleroderma)

نوموړې د منضم نسج یو عامه بې نظمي ده چې په پوستکي، دویني رګونو او حشوي اعضاوو کې د فبروزس

او استحالوي تغيراتو له رامنځته کېدو سره يو ځای وي، په دې ناورغانو کې پوستکی کلک او ضخيم کېږي

سببونه او وقوعات

اصلي سبب يې معلوم نه دی اما ممکن معافيت د نوموړي مرض په رامنځته کېدو کې رول ولري

- ښځينه نارينه نسبت يې ۹:۱ دی
- دوقوعاتو لپاره ډير مناسب عمر له ۵۰-۳۰ کلونو پورې دی

د scleroderma اقسام:

سکلروډرما د پوستکي د ضخيموالي د اندازې او درجې په اساس وېشل کېږي

:SYSTEMIC SCLERODERMA

- Diffuse cutaneous scleroderma(د پوستکي منتشره سکلروډرما)
- Limited cutaneous scleroderma پخوا د crest syndrome په نامه يادېده.

:LOCALIZED SCLERODERMA

- Morhea
- Linear scleroderma

INCOMBINATION OF OTHER CONNECTIVE TISSUE :DISEASE

- Overlap syndrome
- Mixed connective tissue syndrome(MCTD)

:SYSTEMIC SCLERODERMA

Diffuse cutaneous scleroderma(40%): د ناروغۍ دا ډول د قريبه او بعيده نهاياتو، مخ او تنې د پوستکي د متناظر ضخيموالي او کلکوالي په تېز منځته راتګ باندې متصفه ده، دا ناروغان د مرض په شروع کې د پښتورګو او نورو حشوي اعضاوو د اخته کېدو له لوړ خطر سره مخامخ وي.

Limited cutaneous scleroderma(60%): د ناروغۍ دا ډول فقط د بعيده نهاياتو او مخ د پو...کي په متناظر ضخيموالي باندې متصف دی. په پخوانيو وختونو کې دا بې نظمي د crest سندروم په نامه يادېده چې د calcinosis، raynauds phenomenon، esophageal dysmotility، sclerodactyly او telangiectasia له مخففاتو څخه تشکيل شوی دی.

د پوستکي د محدودې سکلروډرما سير تر منتشرې سکلروډرما ښه وي دا ځکه چې په محدوده نوعه کې د داخلي اعضاوو د اخته کېدو اندازه کمه وي اما زياته موده وروسته ممکن مريض د pulmonary arterial hypertension او يا biliary cirrhosis د منځته راتلو سره مخامخ شي.

DIFFERENCE BETWEEN DIFFUSE AND LIMITED SCLERODERMA		
FEATURES	***DIFFUSE***	***LIMITED***
Skin involvement	Distal and proximal extremities, face and trunk	Distal to elbows, face
Raynaud's phenomenon	Onset within one year or at time of skin changes	May preceed skin disease by years.
Organ involvement	Pulmonary interstitial fibrosis, renovascular hypertensive crisis, GIT, heart	After 10-15 years of disease in jess than 10% of patients. Also biliary cirrhosis
Nail fold capillaries	Dilatation and dropout	Dilatation without dropout
Antinuclear antibodies	Antitopoisomerase 1	Anticentomere.

:LOCALIZED SCLERODERMA

موضعي سکلروډرما تر پوستکي، تر پوستکي لاندې نسج او عضلاتو پورې محدوده وي په دې ډول کې سيستميک مصابيت نه ليدل کېږي، دا ناروغي اکثراً ماشومان اخته کوي او دوه ډولونه لري چې په لاندې ډول تشريح کېږي:

:MOREA



د پوستکي درنګ دتغير او کلکوالي د يوه او يا ډېرو ټپونو په شکل منځته راځي او بالآخره په sclerotic آفتونو باندې بدلېږي

Linear scleroderma

sclerotic آفتونه د مستقيمو خطونو او يا بانډونو په شکل ښکاره کېږي چې زياتره وختونه په نهاياتو او کم ځله په تندي، تنه او frontoparietal scalp کې ليدل کېږي

Involvement of various organs in systemic sclerosis
Skin 90%
Vascular system 80%
Raynaud's phenomenon 80%
Oesophagus 45%
Lungs 40%
Heart 35%
Kidneys 25%
Joints 20%
Muscle 10%

کلينيکي تظاهرات:

Raynauds phenomenon: شديد Raynauds phenomenon يو ډېر واقع کېدونکې شکايت دی، چې کېدای شي مياشتې اويا کلونه وروسته نور تظاهرات هم ورسره رامنځته شي، دا ناروغي درنګ د دريو قسمونو تغيراتو سره يوځای وي چې لمړی خسافت او وروسته دمحيطي سيانوزس له وجې شينوالی، او ترهغه وروسته دعکس العملي hyperemia له وجې سوروالی منځته راځي، په دې ناروغۍ کې tingling sensation يا دمېږي مېږي کېدلو احساس هم ممکن تجربه شي.

دپوستکي تغيرات:

- په شروع کې non fitting edema او سختوالی ليدل کېږي چې له ساسج ته ورته پرسوب او دګوتو دحرکاتو له محدوديت سره يو ځای وي
- وروسته پوستکی ځلا داره کېږي او دګوتو د سرونو داټروفي او زخمونو سره يو ځای وي
- دمخ، اطرافو او تنې پوستکی هم ممکن اخته شي
- په پرمختللو حالاتو کې پوستکی زيات کلک کېږي تر داسې اندازې پورې چې حتی دخولې خلاصول هم ډېر مشکل کېږي، دهډوکو د بارزو نقطو سربېره هم پوستکی ډېر کلک او ضخيم کېږي

عضلي اسکليټي تغيرات:

- Arthralgia
- Mild non erosive inflammatory arthritis
- د عضلاتو د نه استعمال له وجې درامنځته شوې اتروفي او خفيفې اندازې myositis له وجې عضلي کمزوري او ضياع منځته راځي

دمعدې او کولمو تغيرات: reflux esophagitis چې د sliding hiatus hernia سره يوځای وي، د زړه سولو او dysphagia په شکل ښکاره کېږي. کوچنۍ کولمې هم ممکن مصابې شي چې د توسع او اټوني له وجې bacterial overgrowth او سوءجذب دمنځته راتلو سبب ګرځي

سږي: په پرمختللو حالاتو کې د سږو د سفلي لوبونو فبروزس د cyst جوړېدو او مچيو ځالو ته ورته تغيراتو دمنځته راتلو سبب ګرځېدای شي

زړه:

- Diffuse myocardial fibrosis with arrhythmias
- Pericarditis، cardiomyopathy، قلبي بلاک او داېهر والو آفتونه ممکن منځته راشي

پښتورګي: د پښتورګو عدم کفايه او malignant hypertension ممکن منځته راشي.

Antibodies:

- Antinuclear factor(ANF) په ۵۰٪ پېښو کې مثبت وي
- Anticentromere antibody(ACA) دمحدودې سکلروډرما په اکثره پېښو کې ليدل کېږي
- Antibodies to topo isomerase 1(Scl 70) چې د anti Scl 70 په نامه هم يادېږي د diffuse scleroderma لپاره خاص دی
- ACA او anti Scl 70 دسکلروډرما د ناروغانو په سيروم کې په تر ۵۰٪ کمو پېښو کې ليدل کېږي، د anti Scl 70 موجوديت کېدای شي د سږو د مصابيت دتعين لپاره ديو ه مارکر په ډول رول ولوبوي

Radiography:
- د X-ray ches: سږو د ناروغيو او د قلب د اندازې د تعين لپاره
- X-ray hands: د ګوتو په اطرافو کې د کلسيم د راټولېدو او په بعيده فلنکسونو کې د erosions موجوديت د معلومولو لپاره
- د باريوم بلع: د مرى د تحرکيت د اختلالاتو او reflux esophagitis د تشخيص په خاطر

High resolution CT scan: د fibrotic interstitial lung disease د معلومولو لپاره

Blood count: د normocytic and normochromic anemia د وينې د لوحې د تغيراتو د معلومول لپاره

يوريا او اليکترولايتونه: د پښتورګو د وظيفې د معلومولو لپاره

Urinalysis: د protein urea د معلومولو لپاره.

Management:
- خاصه درملنه نلري صرف عرضي درملنه اجرا کېږي
- د اختلالاتو د منځته راتلو په خاطر بايد مريض تر نظارت لاندې ونيول شي او په دې خاطر دې د مريض د وينې فشار، blood counts، د ادرار معاينه، د پښتورګو او سږو د وظايفو معاينه اجرا کړل شي.
- د طرفونو د الاستيکيت د ساتلو په خاطر بايد منظم او متکرر تمرينونه اجرا کړل شي، د هغو صابونونو له استعمال څخه دې مخنيوى وشي کوم چې د پوستکي د وچوالي سبب کېږي، د پوستکي د وچوالي د مخنيوې په خاطر دې پوستکى په تېلو باندې غوړ شي.
- د مرض په لمړيو مرحلو کې کورتيکوستروييد د اعراضو د آرامتيا په خاطر ګټور ثابتېداى شي خصوصاً کله چې التهابي اذيما، pericarditis، myositis او يا arthritis د متبارزو تظاهراتو له جملې څخه وي، ابتدايي دوز يې 40-60 mg/day دى.
- د پوستکي د ضخامت د کموالي او د نورو اعضاوو د مصابيت د امکاناتو د کمولو په خاطر د penicillamine استعمال شي، ابتدايي دوز يې 250 mg/day دى چې د 1-3 مياشتو په وقفې سره 1.5 g/d ته لوړېداى شي. بايد تر غذا خوړلو مخکې توصيه شي.
- د Raynaud's phenomenon په sever صورت کې nifedipine او prostacyclin انفيوژن ډير مفيد دى
- هغه ناروغان کوم چې د وينې لوړ فشار او د پښتورګو مشکلات لري ACEI انتخابي درمل دي

MIXED CONNECTIVE TISSUE DISEASE (MCTD)

دا ناروغي د يو شمېر کلينکي تظاهراتو په موجوديت سره ملګرې وي چې د SLE، progressive systemic sclerosis، myositis او RA په لوري اشاره کوي او په عين حال کې د nuclear RNP انټي جن په وړاندې د دوراني anti nRNP antibodies د لوړې اندازې سره يوځاى وي. دوخت په تېرېدو سره دا تظاهرات په يوه متبارزه ناروغۍ لکه scleroderma او يا SLE باندې بدلېږي.

د MCTD تشخيص بايد په هغو ناروغانو باندې کوم چې د nRNP انټي باډى لوړ مقدار ولري کېښېنبودل شي په داسې حالت کې د overlap syndrome اصطلاح کارول بهتر دي، په کوم کې چې له يوې څخه د زياتو منضم نسج ناروغيو اعراض د anti nRNP د لوړ مقدار سره موجود وي

کله چې ونښو کولاى د منضم نسج د ناروغۍ اعراض په يوه خاصه تشخيصيه کريتريا کې چې په يوه خاصه او معلومه ناروغۍ باندې دلالت وکړي راو پېچو نو بهتره ده د MCTD پرځاى د overlap syndrome اصطلاح استعمال کړو. د double strand DNA (anti dsDNA)، anti smith او anit histone په وړاندې انټي باډي منفي وي

کلينيکي منظره:
- عمر: دريمه او يا څلورمه لسيزه
- جنس: ښځينه نارينه نسبت يې ۴:۱ دى
- Raynauds phenomenon، د لاسونو پړسوب، د بندونو دردونه او عضلي دردونه عام کلينيکي تظاهرات دي
- مريض ممکن د لوړې درجې تبې، polymyositis او arthritis سره حاضر شي



- Sclerodermal تغیرات اکثراً صرف ترلري نهایاتوپورې محدود وي
- یو شمېر مریضان د butterfly rash او د SLE دیو شمېر نورو تظاهراتو سره حاضرېږي
- د RA په شان د لاسونو سوء تشکلات کېدای شي موجود وي اما erosions په ډېرو حالاتو کې ورسره موجود نه وي
- په ۷۰٪ پېښو کې esophageal dysmotility موجوده وي چې د dysphagia سبب کېږي
- د سږو مصابیت ډېر ځله د pleurisy، diffuse interstitial pulmonary fibrosis (منتشر بین الخلالی ریوي فبروزس) او pulmonary hypertension په ډول وي
- تقریباً په ۲۵٪ ناروغانو کې proliferative glumerulnephritis منځته راځي
- ESR او عضلي انزایمونه په متوسطه اندازه لوړ وي

معاینات

- کمخون او positive direct coomb's test په ۷۰٪ پېښو کې لیدل کېږي
- Leucopenia او thrombocytopenia ممکن موجوده وي
- Hyper gama globinemia
- RA فکتور په ۵۰٪ پېښو کې مثبت وي
-

درملنه:

درملنه یې نظر هغې ناروغی ته چې زیاته بارزه وي ترسره کېږي

STOGRENS SYNDROME

Sjogren's (shogrenz) سندروم یوه اتوامیون بې نظمي ده چې علت او سبب یې معلوم نه دی، د exocrine غدواتو دمزمن وظیفوي اختلال په نتیجه کې منځته راځي او د خولې، سترګو او نورو هغو برخو له وچوالي سره ملګرې وي چې دمخاطي غشاء پواسطه پوښل شوي وي.

نومورې عموماً د ښځینه جنس ناروغی ده، تر ۹۰٪ زیات ناروغان یې ښځینه وي. د دې ناروغی د واقع کېدو لپاره مناسب عمر ۵۰ کلني ده، دا سندروم کېدای شي یوازې منځته راشي اما په اکثره حالاتو کې د RA سره یوځای وي

کلنیکي لوحه

- د سترګو وچوالی (keratoconjunctivitis) د اوښکو د ناکافي تولید له وجې منځته راځي داوښکو ناکافي تولید په lacrimal غدواتو کې دلمفوسایتونو او پلازما حجراتو دنفوذ نتیجه ده.
- په دریمه حصه ناروغانو کې د parotid غدواتو ضخامه منځته راځي
- د خولې وچوالی (xerostomia) په خبرو کولو او د بلعې فعل په اجرا کولو کې د مشکلاتو او د غاښونو د خرابېدو او چنجیانو سبب هم کېږي. دذایقې او شامې حس ضیاع هم ممکن منځته راشي
- Dysphasia، pancreatitis، pleuritis، neuropychiatric dysfunction او vasculitis هم ممکن موجود وي همدارنګه renal tubular acidosis او chronic interstitial nephritis هم کېدای شي منځته راشي.

CRYSTAL DEPOSITION DISEASE

د کرستلونو درې ډولونه په بندونو کې راټولېږي چې هر یو دیوه خاص کلینیکي سندروم سبب کېږي.

- Monosodium urate crystals deposition: د acute gout لامل کېږي چې په قسمي ډول د پښې بټه ګوته اخته کوي
- Calcium phosphate crystals deposition: د pseudogout کېږي چې اکثراً knee بند اخته کوي
- Hydroxyapatite crystals deposition: د acute calcitic periarthritis سبب کېږي چې اکثراً د اوږې بند اخته کوي

FACTORS PREDISPOSING TO HYPERURICAEMIA AND GOUT

Diminished renal excretion of uric acid

- Renal failure
- Drugs
  - Diuretics, pyrazinamide
  - Low doses of aspirin
- Lead poisoning
- Hyperparathyroidism
- Myxedema
- Down's syndrome
- Lactic acidosis
  - Alcohol
  - Exercise
  - Starvation
  - Vomiting
  - Toxemia of pregnancy
  - Type I glycogen storage disease
- Unidentified inherited defect

Increased production of uric acid

- *Increased turnover of purines*
  - Chronic myeloproliferative disorders. e.g. polycythaemia vera,
  - Chronic llymhoroliferative disorders: e.g. chronic lymphatic leukaemia
  - Psoriasis – severe, exfoliative.
- *Increased purine synthesis de novo*
  - Hypoxanthine guanine hosphoribosyl transferase deficiency
  - Phosphoribosyl pyrophosphate synthetase overactivity
  - Glucose-6 phosphatase deficiency

کلینیکي منظره:

Acute gouty arthritis:

- د نارینه جنس په صورت کې مناسب عمر ۴۵ کلني ده
- اکثراً د ۲۰ الی ۳۰ کلنې دوامداري hyperuricimia څخه وروسته منځته راځي

د بندونو اخته کېدل: په تر ۷۰٪ زیاتو ناروغانو کې د acute gouty arthritis د حملې لمړی هدف د پښې د بټې ګوتې metatarsophalangeal بندوي (د podagra په نامه یادیږي). نور په کمه اندازه اخته کېدونکي بندونه عبارت دي له ankle، knee، د پښو او لاسونو له کوچنیو بندونو څخه

Fig. 10.8 Typical distribution of affected joints in (a) primary generalized OA and (b) pyrophosphate arthropathy (see p. 000). ●, more commonly affected; ○, less commonly affected.

GOUT

Gout د uric acid د میتابولیزم یوه بې نظمي ده چې په لاندې ځایونو کې د sodium urate کرستلونو د راټولېدو سبب کیږي:

- بندونه: چې د acute gouty arthritis سبب کیږي
- رخوه انساج: چې د tophi او tenosynovitis سبب کیږي
- بولي طروق: د urate ډبرو د تشکل سبب کیږي

دا ناروغي په نارینه جنس کې د ښځینه په نسبت ۸ ځله زیاته لیدل کیږي او ورته مناسب عمر ۴۵ کلني ده

پتوجنیزس: د نومورې ناروغۍ بایوشیمیکې بې نظمي د hyper urecimia څخه عبارت ده چې یا د یوریک اسید د اطراح د کموالي (په ۹۰٪ پېښو کې) او یا هم د هغه د زیات تولید له کبله منځته راځي (په ۱۰٪ پېښو کې).



التهاب: التهاب په آني او فوري ډول منځته راځي د شديد درد او حساسيت سره يوځای وي مصاب بند ګرم، سور رنګه او پړسېدلی وي د بند سربېره پوستکی ځلاداره او وريدونه يې متوسع وي

فريکونسي: دا ناروغي د متکررو حملو په لورميلان لري او هر ځل د حملو فريکونسي زياتوالی مومي، اولي حملې په بنفسهي ډول شفا مومي اما تر ٥٠٪ زيات ناروغان د اولي حمل په لومړي کال کې د راګرځېدونکي مفصلي التهاب سره مخامخ کېږي. وروستنۍ حملې په زيات شدت سره واقع کېږي او زيات وخت په بر کې نيسي او معمولاً څو بندونه اخته کوي

مساعدوونکي فکتورونه:

- غذايي افراط
- الکول
- نه خوړل
- د ډيوريتيکونو استعمال
- ټروما او غير معمولي فزيکي تمرينونه
- سيستميک انتانات

Chronic tophaceous gout:

متکررې حملې د مزمن gout په واسطه تعقيب کېږي په کوم کې چې د غضروفو او هډوکو پرمختلونکی erosion، د tophi راتولېدل او له ثانوي استحالوي تغيراتو سره يوځای وي tophi اکثراً د غوږونو په غضروفو، bursae او tendon sheath کې ليدل کېږي او تر اولي حمل ۱۰ الی ۱۵ کلونه وروسته ښکاره کېږي کله هم چې tophi بې درده وي اما د دوی موجوديت د بند په ساحه او يا دغه په طرفونو کې د بند د حرکاتو د محدوديت او يا هم د بندونو د شديدو سوء تشکلاتو سبب کېدای شي

Urate stones:

د gout په ۱۰ الی ۲۰٪ ناروغانو کې د uric acid ډبرې منځته راځي Gout لرونکي ناروغان د calcium oxalate د ډبرو د تشکل په لوري هم زيات ميلان لري، هغه ناروغان چې د يوريک اسيد اندازه يې نارمل وي هم کېدای شي د يوريک اسيد ډبرې ولري دا ځکه چې په دا سې ناروغانو کې د يوريک اسيد د انحلاليت قابليت کم وي

Hyperurecemic acute renal failure:

دا بې نظمي اکثراً په هغو کسانو کې چې لمفوما او ليوکېميا ولري اويا هم د نورو آفتونو لپاره د کېموترافي تر اخيستني وروسته د tumor lysis syndrome له وجې منځته راځي دا ناروغی د oliguria، زړه بدي، استفراق، hyperuricemia، hyperkalemia، hyperphosphatemia او hypocalcemia په شکل ښکاره کېږي

معاينات:

د ساينوويل مايع معاينه: مصاب بند تخليه کېږي او وروسته ساينوويل مايع تر polarized light microscope لاندې کتل کېږي د حاد ګوټ په صورت کې د سپينو کريواتو په منځ کې negatively birefringent, needle-shaped urate crystals موجود وي.

د ساينوويل مايع د سپينو کريواتو شمېر له 1000-70000 /mcl پورې رسېږي او نيوترو فيل پکې متبارز وي

د Serum uric acid: د سيروم د يوريک اسيد اندازه اکثراً لوړه وي (په ٩٥٪ پېښو کې تر 7.5 mg/dl زياته وي) اما دا ضروري ده چې پوه شو چې په يو شمير ناروغانو کې يې اندازه لوړه نه وي، نو په همدي علت د يوريک اسيد د اندازې نارمل والی د gout تشخيص نشي ردولای، همدا رنګه بايد ذکر کړو چې د يوريک اسيد د اندازې لوړوالی هم نشي کولای د gout تشخيص يقيني کړي ځکه غيرعرضي hyperuricemia هم ډېره عامه ده.

دبند اکسرې: د بند اکسرې کولای شي وصفي punched-out erosions څرګند کړي چې د قشرې هډوکي ديوې څرېدونکې حلقې درلودونکې وي (rat-bite) او د urate tophi له وجې رخوه انساجو پړسوب هم ورسره ملګری وي.

تفريقي تشخيص:

- Cellulitis
- Pseudogout
- RA

Management:

دا د درملنې اصول دي چې د بند حاد التهاب او hyperuricemia دې په يوه وخت کې نه درملنه کېږي لمړی دې



دبند د حاد التهاب درملنه وشي او وروسته دي hyperuricemia اصلاح کړل شي. په سیروم کې د یوریک اسید دفعتا کمېدل د gouty arthritis د حملو د تشدید سبب ګرځي.

حاده حمله:

NSAIDs: اندومیتاسین(indocid) ۲۵ الی ۵۰ ملي ګرامه په ورځ کې ۳-۵ ځله دي توصیه شي او هر کله چې مریض څه ناڅه آرام شي بوز دې ۲۵ ملي ګرام ته راټیټ کړل شي او د ورځي دې ۳-۴ ځله ورکړل شي اکثراً ۵ الی ۱۰ ورځې درملنه کافي وي، نور NSAIDs هم په مساوي اندازه تاثیرات لري.

Colchicine(Koschicine): نوموړی درمل هم د حاد ګوټ لپاره موثر دی اما په ۸۰٪ حالاتو کې د یوشمېر جانبي عوارضو لکه بطني کرمپونه، اسهالات، دزړه بدي او استفراقاتو له وجې ښه نه تحمل کېږي، دوزه یې 0. 5-0. 6 mg/hour دی(تر څو چې درد آرامه کېږي او یا هم اسهالات اویا بطنی درد پیدا کېږي)

کورتیکوستروييد: نوموړي درمل د حادې حملې په کنترولولو کې ډېر زیات موثر دي اما باید هغه ناروغانو ته توصیه شي چې د فمي NSAIDs په اخیستلو باندې قادر نه وي

په monoarticular ناروغانو کې triamcinolone نظر د بند جسامت ته له 10-40 mg/day د بند په داخل کې د زرق په ډول ورکړل شي. د polyarticualr ناروغیو په صورت کې دي methylprenisolone د 40 mg/day په اندازه د ورید له لارې تطبیق کړل شي او د 7 ورځو په موده کې دې په تدریجي ډول قطع کړل شي.

دې له وجې چې کله نا کله gouty او septic arthritis په یوه وخت کې واقع کېږي نو ځکه arthritis دکورتیکویدونو له تطبیق مخکې دې مفصلي مایع وایستل شي اود هغه ګرام تلوین دې اجرا کړل شي.

اوږده موده درملنه: اوږده موده درملنه دې هغه وخت شروع کړل شي کله چې د ناروغی حاده حمله آرامه شي، اوږد موده درملنه عموما په هغه صورت کې استطباب لري کله چې د حاد ګوټ متکرري او راګرځېدونکي حملې موجودې وي، دا درمل د حادې حملې په صورت کې موثر نه دی.

د یوریک اسید د اندازې د کمولو لپاره یو شمېر عادي تدبیرونه:

- د وزن کمول
- دالکولو د استعمال کمول
- دهغو غذاوو نه خوړل کوم چې پخپل ترکیب کې په لوړه کچه purine لري لکه غوښه، سمندري غذاوې، لوبیا، پالک، الکول
- په کافي اندازه مایعات اخیستل
- دیو شمېر درملو نه استعمال لکه تیازاید، او salicylates.

درملنه:

Colchicines: په هغه صورت کې کله چې د gouty arthritis متکررې حملې موجودې وي نو د colchicines په واسطه درملنې ته ضرورت شته تر څو دنورو واقع کېدونکو حملو مخه ونیول شي.

کولای شو colchicines په هغه صورت کې هم استعمال کړو کله چې د حادي ناروغی د له منځه وړلو لپاره uricosuric درمل او یا هم allopurinol استعمالېږي، دا ځکه چې په دې صورت کې د سیروم د یوریک اسید داندازې د آني او دفعتا کموالي له وجې مرض لا وخامت مومي.

د سیروم د یوریک اسید کموالی: د سیروم د یوریک اسید د کمولو لپاره دوه ډوله مواد استعمالېږي: د uricosuric درمل او allopurinol

له دې دواړو څخه دیوه درمل انتخاب په ادرار کې د ۲۴ ساعته یوریک اسید په اندازې پورې اړه لري، که چېرې اندازه یې تر 800 mg/day څخه کمه وي د یوریک اسید د افراز په کموالي باندې دلالت کوي او د uricosuric درملو څخه دې استفاده وشي، اما هغه ناروغان کوم چې د تولید اندازه یې تر 800 mg/day څخه زیاته وي د یوریک اسید د overproducer کسانو په جمله کې راځي او د allopurinol په ذریعه درملنې ته ضرورت لري.



Uricosuric درمل:

نوموړي درمل په تیوبولونو کې د فلتر شوي یوریک اسید دبیا جذب مخه نیسي او په دې اساس د نویو tophi له جوړېدو څخه مخنیوی کوي او د له مخکې جوړشویو tophi دجسامت د کموالی سبب هم کېږي. هر کله چې نوموړي درمل د colchicines سره یوځای استعمال شي د acute gout دبیا راګرځېدو څخه مخنیوی کوي دا درمل د کلیوي اختلال او عدم کفایې په صورت کې موثر نه دي

استطباب: uricosuric درمل په هغه صورت کې استطباب لري کله چې د حاد ګوټ شدت او فریکونسي ډېره زیاته وي.

- Probenicid په شروع کې هره ورځ 0. 5 mg ،وروسته دې په تدریجي ډول تر ورځنی 1 الی 2 gr ګرامه پورې لوړ کړل شي
- Sulfinpyrazone: په شروع کې 100-50 mg په ورځ کې دوه ځله او وروسته دې په تدریجي ډول تر 400-200 په ورځ کې تر دوه ځلو پورې لوړ کړل شي.

احتیاط:

د uricosuric درملو د استعمال په صورت کې باید جدي کوښښ وکړل شي ترڅو د ادرار ورځنی دهانه 2000 ml او یا تر دې لوړه وساتل شي ترڅو په بولي لارو کې د یوریک اسید له ترسوب څخه مخنیوی وشي

Allopurinol:

allopurinol (zyloric) یو xanthine Oxidase Inhibitor درمل دی چې د یوریک اسید له جوړېدو څخه مخنیوی کوي، اوپه هغه ناروغانو کې چې یوریک اسید یکې په لوړه کچه تولیدېږي، یا په tophaceous gout ناروغانو کې، په هغه ناروغانو کې چې د uricosuric درملو په وړاندې مناسب ځواب نه وايي او همدارنګه د ګوټ په هغه ناروغانو کې چې په پښتورګو کې د یوریک اسید ډېرې لرې بهترین او اساسي درمل ګڼل کېږي، دا درمل په غیر عرضي hyperuricemia کې د استعمال وړ نه دی.

ابتدایي دوزیې په ورځ کې 100 mg دی چې د یو ې هفتې لپاره باید ورکړل شي. وروسته دې په تدریجي ډول په ورځ کې له 300-200 mg ور زیات کړل شي. دنوموړي درمل ډېره

مهمه جانبي عارضه د حاد ګوټ د حملې له لا تشدید ولو څخه عبارت ده، په همدې خاطر باید د حاد ګوټ له آخرۍ حملې وروسته تر څلورو هفتو پورې استعمال نه شي، دحادي حملې څخه د مخنیوي په خاطر دې colchicines په وقایوي ډول استعمال شي.

TREATMENT OF GOUT

Acute gout

- NSAIDs
- Corticosteroids

Chronic gout or recurrent attacks

- Uricosuric drugs: in undersecretors of uric acid (<800mg in 24-hour urine collection).
- Allopurinol: in overproducers of uric acid (>800 mg in 24-hour urine collection).

د hyperuricemia ارتباط له نورو ناروغیو سره:

هغه ناروغان کوم چې hyperuricemia او gout لري دلاندې بې نظمیو سره د مخامخ کېدو زیات امکانات لري:

- دوینې لوړفشار
- د پښتورګو ناروغۍ (pyelonephritis ،tophi ،nephrosclerosis)
- Diabtes mellitus
- Hypertriglyceridemia
- Atherosclerosis

د دې ارتباطاتو صحیح او حقیقي علت تر اوسه پورې نه دی معلوم شوی.

PYROPHOSPHATE ARTHROPATHY

دا ناروغي په بندونو کې د calcium pyrophosphate dehydrate په ترسوب باندې متصفه ده. د دې ناروغۍ حادي حملې د psuedogout د ناروغانو په تقریبا 25% پېښو کې منځته راځي

سببونه: د دې ناروغۍ اصلي علت معلوم نه دی اما د یو شمېر ناروغیو لکه primary، hyperparathyroidism، hemochromatosis، hypothyroidism او حقیقي gout سره



ارتباط لري. د ا ناروغي پ لوړ عمر کې زياته منځته راځي (تقريباً د ۶۰ کلونو په شا او خوا کې)

کلينکي لوحه:

د دې ناروغۍ حاده حمله د (psuedogout) د حاد synovitis له کبله وي چې په عام ډول knee بند اخته کوي او په بند کې دنا ببره درد او پړسوب سبب کېږي. نور بندونه لکه د wrist، shoulder، ankle او elbow هم اخته کولی شي.

متاثره شوی بند ګرم او پړسېدلی وي او زيات مقدار انصباب لري. موضعي سوروالی په هغو بندونو کې چې ډېر شديد درد لري عام وي، تبه هم يو عام عرض دی. د ناروغۍ داحمله د هفتو او يا مياشتو په موده کې آرامېږي اما په منظمو وقفو سره بيا راګرځي.

د بند مزمن التهاب:

د بند مزمن التهاب د مزمن درد، د سهار لخوا مفصلي شخي او وظيفوي اختلال په شکال ښکاره کېږي، د ګونډې بند تر ټولو زيات اخته کېدونکی بند دی.

معاينات:

- د سيروم د کلسيم اندازه نارمله وي
- د سيروم د يوريک اسيد اندازه نارمله وي
- د حملې په دوران کې ESR ممکن لوړ وي
- د ساينوويل مايع احتباس او په هغه کې د polarized light microscopy په ذريعه د کرستلونو پيدا کېدل تشخيصيه ارزښت لري. د calcium pyrophosphate کرستلونه لوزي ته ورته (rhomboid nud) شکل لري او تر urate کرستلونو کوچني وي (د ستنې په شان شکل لري). احتباس شوي مايع اکثراً کثيفه او مکدره ښکاره او د وينې په ذريعه رنګ شوي وي.
- په X-ray کې chondrocalcinosis (د غضروفو calcification) ليدل کېږي چې د مفصلي سطحو تر منځ په موازي ډول د مستقيمو خطونو په ډول معلومېږي، د OA مشخصات هم ممکن وليدل شي.

MANAGEMENT

- استراحت
- NSAIDS
- د مصاب بند څخه د مايع احتباس او د کورتيکوستروييدونو (triamcinolone 10-40 mg) زرق
- په وقايوي ډول د colchicines ورکول (نوموړی درمل د کاذب ګوټ د حادې حملې په صورت کې موثر نه دی)

د هډوکو ناروغۍ

Acute Pyogenic Osteomyelitis

نوموړې د هډوکو يوه ډېره شديده انتاني ناروغي ده چې بايد په صحيح ډول تشخيص او درملنه يې وشي.

اورګانيزمونه:

- Staphylococcus (90%)
- Streptococci، H. Influenza او Salmonella

منابع:

د وينې له لارې انتشار: د osteomyelitis باکتريميا په نتيجه کې منځته راځي او د sickle cell disease، IV drug abuse او لوړ عمر سره يوځای وي.

- په sickle cell disease کې تر ټولو عام اورګانيزم سلمونيلا ده
- په IV drug abuse کې تر ټولو عام اورګانيزم S. aureus دی (pseudomonas او serratia هم کېدای شي
  يکې برخه ولري د دې ناروغۍ د منځته راتلو لپاره تر ټولو بهترين ځای د ملا تير دی.
- صدري او قطني فقرات په لوړ عمره کسانو کې د وينې له لارې زياتره اخته کېدونکي ساحې دي. خطري فکتورونه يې عبارت دي له: شکرې، د خل وريدي کنولې او بولي کتيترونو څخه
- مريضان د تبې، يخ اولړزې، درد او د هډوکو له حساسيت څخه شکايت کوي

موضعي انتان: د مصنوعي بندونو تبادله، وضعيتي زخمونه او صدمات د رخوه انساجو د انتاناتو سبب کېږي کوم چې پخپل وار هډوکو ته انتشار کوي او S. aureus او S. epidermidis يې تر ټولو عام اورګانيزمونه دي. په دې صورت کې د التهاب موضعي علامې موجودې وي اما تبه او د تسمم نوري علامې نه ليدل کېږي.



د رګونو د نه رسېدو په صورت کې د پوستکي زخمونه هغه ناروغان کوم چې شکره او یا هم vascular insufficiency ولري د osteomyelitis منځته راتګ له زیات خطر سره مخامخ کوي، په دې صورت کې قدم او بجلکه تر ټولو عام متاثره کېدونکي ځایونه دي. په دې ټولو حالاتو کې انتان د زخم او یاد پوستکي د کوم توږل شوي زخم څخه سرچینه اخلي او هډوکو ته انتشار کوي، د هډوکو درد او تبه اکثراً نه لیدل کېږي

کلینیکي منظره:

حاد او مزمن: په حاد صورت کې ناروغي په نابېره او آني ډول حمله کوي چې د تبې او په مربوطه ناحیه کې د هډوکو له شدید درد سره ملګرې وي.

مزمن انتان په هډوکو کې د یوې ابسې په شکل ښکاره کېږي (brodie's abscess).

معاینات:

- x-ray: کېدای شي د مرض په لومړیو مرحلو کې په کاذب ډول منفي وي او کوم خیال ورنکړي. په اکسرې کې موجودې لومړنی علامې عبارت دي د رخوه انساجو د پړسوب او د بند په شا او خوا هډوکو کې د منرالونو له کمبود (periarticualr demineralization of bone) څخه په وروستیو مرحلو کې د هډوکو erosion لیدل کېږي
- CT, MRI and bone scan: دا ټول معاینات تر اکسرې زیات حساس دي
- د وینې کړ: دوینې له لارې د انتشار په صورت کې مثبته وي
- د هډوکو بایوپسي او کر ته هم کله نا کله ضرورت پېښېږي
- د زخم او یا فستولا څخه د اخیستل شویو موادو کر ته ضرورت نشته او داتکاء ور نه دي

Management:

- د نیکروتیک نسج اېسته کول
- داوږدې مودې لپاره د انتي بایوتیکونو توصیه کول(له ۲-۴ هفتو)، د osteomyelitis هغه ډول کوم چې د s. aureus په ذریعه رامنځته شوی وي په هغه کې د quinolone (ciprofloxacin 750mg) دورځې دوه ځله او rifampicin 300 mg دورځې دوه ځله په ګډه توګه توصیه کېږي
- Vertebral body osteomyelitis او epidural abscess عاجل جراحي عصبي فشار لرې کولو(decompression) ته ضرورت لري

Tuberculous osteomyelitis:

- دا ناروغي په سږو، معدې او کولمو کې د موجود لومړني محراق څخه دوینې له لارې دانتان د انتشار په نتیجه کې منځته راځي، تر ټولو زیات دملا تیراخته کوي(potts disease) چې په نتیجه کې ددوو همسایه فقرو داجسامو دتخریب سبب کېږي، چې د فقرو دتخریب او په وروسته مرحلو کې د para vertebral abscess (cold abscess) د جوړېدو په لوري پرمختګ کوي
- قیح کولای شي دانساجو د مسیر په مطابق سیر وکړي او په یو شمېر نورو ساحو لکه ورانه، سینه او یا غاړه کې بېرون ته لاره پیدا کړي
- اعراض: موضعي درد او په وروستیو مرحلو کې په ساحه کې دقیح دراټولېدو له وجې پړسوب او همدا رنګه د توبرکلوز له عمومي اعراضو څخه عبارت دي
- درملنه یې د antituberculous durgs او عدم تحرکیت څخه عبارت ده.

OSTEOPHOROSIS

Osteophorosis د هډوکي د کتلې د کمښت او د هډوکي د نسج د مایکرو سکوپیک ساختمان د تغیراتو څخه عبارت دی، چې د هډوکي د نرمی او د هډوکود کسرونو د زیاتوالي سبب کېږي په دې ناروغی کې هډوکي په نارمله توګه منرالي شوی وي اما د کمیت، کیفیت او ساختماني ثبات له مخې نیمګړي وي

COMMON RISK FACTORS FOR OSTEOPOROSIS

Endogenous	Exogenous
Female	Low calcium intake
Asian	Reduced physical activity
Small stature	Cigarette smoking
Thin physique	Alcohol abuse
Family history	Aluminum antacids
Nulliparity	Surgical menopause
Early menopause	Steroid therapy
Advanced age.	

پتوجنيزس:

osteophorosis د هډوکو د تعظم د کميت له کمښت سره ملګري تر دې اندازې پورې چې هډوکي نشي کولای د اسکليت ساختماني ثبات وساتي. په دې ناروغۍ کې د هډوکو جوړېدل نارمل وي اما د هډوکو د انحلال اندازه زياته وي په دې ناروغۍ کې د trabecular هډوکو ضياع له compact هډوکو نه زياته وي، چې د فقرو د صدماتي کسرونو، د فيمور د عنق د کسرونو او د راډيوس د لرې نهايت د کسرونو سبب کېږي

په دې ناروغۍ کې د هډوکو په واسطه د منرالونو اخيستل نارمل وي

د osteophorosis لپاره خطري فکتورونه:

Genetics:

- نژاد
- د بدن د وزن کموالی
- کورنۍ تاريخچه

اندوکراين:

- هايپوګوناډيزم
- Early menopause
- Thyrotoxicosis
- Hyperparathyroidism
- Cushing's syndrome

د معدي او کولمو ناروغۍ:

- د کولمو التهابي ناروغۍ
- سوء جذب
- د ځيګر مزمني ناروغۍ

التهابي ناروغۍ:

- Ankylosing spondylitis
- Rheumatoid arthritis

درمل:

- Corticosteroids
- Anticonvulsants
- Sedatives
- Heparin
- Excessive vitamin A or D intake

د مخدره موادو سوء استعمال:

- الکول
- دخانيات

د ژوند دود:

- غذايي فقر/ د کلسيم کم اخيستل
- عدم تحرکيت

ارثي:

- Osteogenesis imperfect
- Homocystinuria
- Gaucher's disease
- Marfan's syndrome
- Ehlers-Danlos syndrome

متفرقه:

- Anorexia nervosa
- Protein calorie malnutrition
- Vitamin C deficiency
- Copper deficiency
- Multiple myeloma
- Neoplasia
- Pregnancy associated
- Uncontrolled diabetes
- Rheumatoid arthritis

ډولونه:

- Type I is postmenopausal process
- Type II is more gradual senile osteoporosis that occurs in both sexes



د osteoporosis د اډولونه باید د osteoporosis د نورو سببونو څخه چې د خطري فکتورونو تر عنوان لاندې مخکې ذکر شوي تفریق کړل شي.

کلینیکي منظره:

- Osteophorosis د کسرونو د رامنځته کېدو تر وخته پورې بې عرضه وي.
- د فقرو د صدماتي کسرونو په صورت کې خاصه تاریخچه موجوده وي، چې په dorsal spine کې د شدید درد له حملې څخه عبارت وي، چې د ۶ هفتو په موده کې په تدریجي ډول روغتیا مومي. وروستي اعراض یې د فقرو دتخریب له وجې د قد له ټیټېدو، د kyphosis د زیاتوالي او د نس د راوتلو څخه عبارت دي.
- د osteophorotic کسرونو د رامنځته کېدو نورې ساحې عبارت دي له: قطني فقرو، بعیده راډیوس او د فیمورله عنق څخه

معاینات:

- Serum alkaline phosphatase: عموماً نارمل وي اما کېدای شي په کمه اندازه مثبت وي، خصوصاً تر کسرونو وروسته
- Serum calcium phosphate او parathryroid هورمون نارمل وي
- X-rays: په اکسرې کې د هډوکو د کثافت کموالی او کسرونه (که موجود وي) لیدل کېږي. د demineralization لپاره مهمې ساحې عبارت دي د ملا له تیر، حوصلې او په خاص ډول د فیمور له راس او عنق څخه. د فقرو تر فشار لاندې کېدل ډېر عام دي
- د هډوکو کثافت: هغه ناروغان کوم چې د osteophorosis مشکوکه لوحه لري باید د ملاد تیر او hip لپاره densitometry اجرا کړل شي. CT densitometry او یا Dual Energy X-ray absorptiometry (DEXA) کولای شي د هډوکو کثافت په ډېره دقیقه توګه تعین کړي که چېرې د هډوکي د densitometry نمره ۲.۵ او یا تر هغه کمه وي نو د osteophorosis تشخیص قطعي کېږي.

Management:

عمومي اقدامات

- باید کلسیم په کافي اندازه واخلئ (1500 mg هر ورځ)
- ویټامین ډي باید په کافي اندازه واخلئ
- باید فزیکي تمرینونه اجرا کړئ
- د دخانیاتو او الکولو څخه ځان ژغورل

خاص اقدامات

- جنسي هورمونونه:
  - ✓ هغه ښځې کومې چې hypogonadism لري باید د استروجن په ذریعه estrogen replacement therapy (HRT) ورته اجرا شي.
  - ✓ Hypogonadism لرونکي نارینه باید د testosterone په ذریعه تداوي شي.
- Selective estrogen receptors modulators (SERMs) postmenopausal ښځې دي د osteophorosis د وقایې په خاطر د استروجن پرځای raloxifene 60 mg هره ورځ د خولې له لارې واخلي.
  - ✓ نسبت استروجن ته ګټې: نوموړی درمل د endometrial hyperplasia، رحمي خونریزۍ او سرطان سبب نه کېږي، نوموړی درمل د ثدیو د سرطان خطرونه کموي.
  - ✓ تاوانونه: نسبتع استروجن ته ۵۰٪ کم د هډوکو کثافت زیاتوي، مهبلي وچوالی له منځه نشي وړلای او د hot flashes په رغولو کې هم کمک نشي کولای.
- Biphosphonates: نوموړی درمل د osteoclast په واسطه د هډوکو د انحلال (osteocalst induced bone resorption) څخه مخنیوی کوي.
  - ✓ Alendronate: alendronate (fosamax) که چېرې هره ورځ 10 mg او یا هم 70 mg په هفته کې یو ځل واخیستل شي د هډوکو د کثافت د زیاتوالي او کسرونو د پېښو د کموالي سبب کېږي. reflux esophagitis او esophageal ulcers یې عمده اختلاطات دی. نو په همدې خاطر باید سهار وختي تر سحرني نیم ساعت مخکې د 8-oz اوبو



سره وخورل شي او د څه وخت لپاره دې ناروغ مستقیم ودرېږي تر څو د esophagitis د خطرونو اندازه راکمه کړل شي. د biphosphonates سره دې ویتامین ډي او کلسیم هم واخیستل شي.

- ✓ Pamidronate: هغه ناروغان کوم چې biphosphonates نشي تحمل کولای هغوی ته pamidronate 60mg د تکرار داخل وریدي انفیوژن په ډول په نارمل سلاین کې هرې درې میاشتې وروسته ورکول کېږي
- ✓ Zolendronate: نوموړی درمل هرې درې الی څلور میاشتې وروسته 2-4mg له داخل وریدي لارې په 15 دقیقو کې ورکول کېږي، باید ذکر کړو چې د نوموړي درمل قیمت لوړ دی.
- Calcitonin: د پزې له لارې څخه د calcitonin سپرې تطبیق هم د هډوکي د کثافت د زیاتوالي سبب کېږي

RICKETS AND OSTEOMALACIA

نوموړې د هډوکي یوه میتابولیکې ناروغي ده چې د غیر منرالي osteoid د مقدار له زیاتوالي او د هډوکي د جوړېدو د اندازې له کموالي سره ملګرې وي

Rickets:

دا ناروغي د osteomalacia یو شکل دی چې په ماشومانو کې د epiphyseal تر بندښت مخکې منځته راځي او د نمو کورنکي اسکلیت (epiphyseal cartilage) له نیمګړي پرخوالي او له نیمګړي منرالي کېدو (mineralization) سره یوځای وي

Osteamalacia:

نوموړې ناروغي په کاهلانو کې د هډوکو له نیمګړي منرالتیا، د هډوکو درد، عضلي کمزوري او پتالوژیکو کسرونو له رامنځته کېدو سره یوځای وي

پتوجنیزس:

- rickets او osteomalacia د ویتامین ډي د کمبود له وجې منځته راځي چې په غذا کې د ویتامین ډي کمښت، د ویتامین ډي د سوء جذب او یا هم لمر ته د نه ښکاره کېدو په نتیجه کې منځته راځي
- په دوران کې د Vit-D 25(OH) کموالی د پښتورګو په ذریعه د vit-D 1,15(OH) د تولید د کموالي سبب کېږي، نوموړی یو بیالوژیکي فعال متابولایت دی او کم والی یې د کولمو له لارې د کلسیم د جذب د کموالي سبب کېږي. د کلسیم د جذب کموالی پخپل وار سره د parathyroid هورمون افراز تنبه کوي، نوموړی هڅه کوي چې د سیروم کلسیم اندازه د هډوکو څخه د کلسیم د بیا جذب او همدارنګه د پښتورګود تیوبولونو څخه د کلسیم د بیا جذب په ذریعه نورمال کړي. د parathyroid هورمون زیاتوالی د phosphaturia په رامنځته کېدو کې کومک کوي کومه چې د فاسفیټ د کمبود سبب کېږي
- له هډوکو څخه د کلسیم د ضیاع او د فاسفیټ کموالی د هډوکو د منرالي کېدو د اختلال سبب ګرځي

CAUSES OF OSTEOMALACIA
VITAMIN DISORDERS
Vitamin D deficiency • Decreased availability of vitamin D • Insufficient sun light • Malabsorption
Impaired conversion of 25(OH) D3 to 1,25 (OH) D2 • Chromic renal failure • Vitamin D dependent rickets type I (am autosomal recessive disorder in which there is defect in renal synthesis of vitamin 1,25 (OH) D2.
Vitamin 1,25 (OH) D2 receptor defect Vitamin D dependent rickets type II (it is also autosomal recessive).
DIETARY CALCIUM DEFICIENCY
PHOSPHATE DEFICIENCY • Decreased intestinal absorption • Nutritional deficiency • Malabsorption • Increased renal loss in proximal renal tubular acidosis,



fanconi's syndrome, oncogenic ostemalacia.
DISORDERS OF BONE MATRIX
• Fibrogenesis imperfect
• Hypophosphatasia
INHIBITORS OF MINERALIZATION
• Aluminium antacids
• Bisphosphonate.

Rickets

کلینیکي تظاهرات: د هډوکو درد، د نمو کموالی او د اوږدو هډوکو کږېدل، د frontal او د قحف د parietal هډوکو راوتل او د costochondral junctions پړسوب د rickets ناروغۍ عمده خصوصیات دي.

تشخیص:

- X-ray: په اکسرې کې د growth palate پراخه کېدل پیالي ته ورته او غیر منظم میتافیز(cupped and ragged metaphysis) سره یوځای لیدل کېږي

Osteomalacia

نوموړې ناروغي د هډوکو په درد او حساسیت، د اسکلیت په سوء تشکل او د proximal myopathy په موجودیت باندې موصوفه ده چې په نتیجه کې ناروغ wadding gait اختیاروي، په زنو کې د پورته کېدو او له چوکۍ څخه په ولاړېدو کې له مشکلاتو سره مخامخ کېږي. دفشار په وړاندې د هډوکو او عضلاتو حساسیت عام وي، دهډوکو محراقي درد کېدای شي د اضلاعو او یا حوصلې له کسرونو سره یوځای منځته راشي.

تشخیص:

- X-ray: په کسرې کې په اضلاعو، اوږدو هډوکو او یا هم په حوصله کې کاذب کسرونه (looser's zones) لیدل کېدای شي. د looser's zones کثافت دکموالي په نتیجه کې رامنځته شوې خطي ساحې دي چې د sclerotic سرحدونو په واسطه احاطه شوې وي.
- Biochemical تغیرات: په پلازما کې د کلسیم، فاسفیت او vit D3 اندازه کمه وي، په ادرار کې د کلسیم اندازه کمه وي alkaline phosphatase لوړ وي
- دهډوکو بایوپسي: دې معاینې ته اکثراً ضرورت نه وي اما نوموړې معاینه د osteomalacia لپاره تشخیصیه ارزښت لري او په کې د کافي unmineralized osteoid نښې لیدل کېږي

Management:

د vit-D کمبود:

- Vit-D alfacalcidol (cap. One-Alpha leo 0. 25 and 1 mcg). Daily dosage 0. 5-2. 5 mcg
- Calcium carbonate 1-1. 5g daily

د phosphate کمبود:

- دغذایي حالت ښه کول
- دخولې له لارې د فاسفیت او ویتامین ډي لرونکو موادو اخیستل
- المونیم لرونکي انتي اسید باید قطعاً استعمال نشي
- Human recombinant growth hormone د phosphaturia دکموالي سبب کېږي، چې کېدای شي د پورته رژیم سره یوځای ورکړل شي

PAGET'S DISEASE

نوموړې ناروغي دهډوکو د یوه یا څو آفتونو په موجودیت باندې متصفه ده چې پکې high bone turnover او دغیر منظم osteoid جوړېدل لیدل کېږي. اخته هډوکي کمزوري او رګیز(وعایي) کېږي او سوء شکل اختیاروي

- نوموړې د زاړه عمر ناروغي ده چې ډېر کم څله تر ۴۰ کلنۍ مخکې لیدل کېږي او اکثراً په تصادفي ډول د x-ray عکس اخیستلو پر مهال او یا د alkaline phosphatase د سویې د لوړېدو په ذریعه تشخیص کېږي. تقریباً ۷٪ ناروغان د تشخیص پر مهال د ناروغۍ اعراض لري
- دحوصلې هډوکي، فیمور، تیبیا، قطني فقرې، قحف او دکتف هډوکي په عمده ډول اخته کوي.

پتوجنیزیس

- دنوموړې ناروغۍ لومړی بې نظمي د osteoclastic bone resorption څخه عبارت ده، چې دهډوکي دمغز فیبروزس، دهډوکي د vascularity د زیاتوالي او د osteoblast د فعالیت د کموالي سره ملګرې وي



- ارثي فکتورونه پکې ډېر مهم رول لوبوي او په ۱۵٪ ناروغانو کې کورنۍ تاریخچه مثبته وي.

کلینیکي منظره:

- دنومورې ناروغۍ اساسي او کلاسیکه منظره دهډوکو له درد، کونوالي او پتالوژیکو کسرونو څخه عبارت ده.
- هډوکي نرموي چې په نتیجه کې tibia کوږوالی اختیاروي، kyphosis منځته راځي او د ډېر کم شدت لرونکي صدمې په واسطه ماتېږي
- که چېرې قحف هم په ناروغۍ مصاب وي نو ناروغ د سردردۍ څخه شکایت کوي، د سرحجم غټېږي او د سر د هډوکو د غټوالي له وجې عصبي فوهې تنګېږي او مریض ته کونوالی پیدا کوي
- دهډوکو د vascularity زیاتوالی د حرارت د زیاتوالي او د high cardiac output failur سبب کېږي
- Osteosarcoma هم دنومورې ناروغۍ یو نادر اختلاط دی.

معاینات:

- د سیروم د کلسیم او فاسفیت اندازه نورماله وي اما serum alkaline phosphatae په ښکاره ډول لوړوي
- Urinary hydroxyproline هم د فعالې ناروغۍ په وخت کې لوړوي
- X-ray: د x-ray په مطالعه کې اخته شوی هډوکی متوسع او غټ معلومېږي او نسبت نارمل هډوکي ته زیات کثیف ښکاري، په اوږدو هډوکو کې ممکن متعدد کسرونه ولیدل شي
- Bone Scan: په دې معاینې سره کولای شو په x-ray کې تر تغیر راتلو مخکې ناروغي تشخیص کړو.

اختلاطات

- په تېټترینې صدمې سره د کسرونو رامنځته کېدل
- دعدم تحرکیت په صورت کې د پښتورګو ډبرې منځته راتلی شي
- دفقرو د collapse له وجې spinal cord تر فشار لاندې راتلی شي
- دناروغۍ دمودې د اوږدېدو په صورت کې osteosarcoma هم ممکن د اختلاط په ډول رامنځته شي
- د هډوکو د vascularity دزیاتوالي په صورت کې high output cardiac failure منځته راتلی شي
- دقحف د اخته کېدو په صورت کې Cranial nerve palsies او stroke منځته راتلی شي

Management:

- Biphosphonates او یا
- Calcitonin nasal spray

NEOPLASTIC BONE DISEASE

تر ټولوزیات عام تومورونه د قصباتو، ثديي او پروستات د تومورونو د metastasis په صورت کې منځته راځي. دنومورې ناروغۍ اعراض له موضعي درد، تبې او حساسیت څخه عبارت دي

Malignant neoplasms of bone:

Metastasis(osteolytic):

- قصبات
- ثديي
- پروستات
- تایروید
- پښتورګي
- Multiple myeloma

دهډوکو لومړني تومورونه:

- Osteosarcoma
- Fibrosarcoma
- Chondromas
- Ewing's tumor

معاینات:

- Bone scan: په دې معاینه کې دراديولوژيکو تغيراتو نه مخکې میتاستازس د ګرمو ساحو په شکل را اخلي.
- X-ray: میتاستازس د osteolytic ساحو په شکل لیدل کېږي، چې د هډوکوله تخریباتو سره ملګري وي
- Serum alkaline phosphatase لوړ وي



- د پروستات د میتاستازس په صورت کې serum acid phosphatase هم لوړیږي

درملنه:

Management of metastasis:

- کیموترافي
- د درد کنترول: د درد ضد درملو، د عصب بلاک کول او یا هم د موضعي radiotherapy په ذریعه
- د پتالوژیکو کسرونو په صورت کې اورتوپیډیک جراحي
- Biphosphonates: نوموړي درمل د osteoclast حجراتو فعالیت نهیي کوي او له bone resorption څخه مخنیوی کوي. اکثره تومورونه په موضعي ډول داسې فکتورونه په آزادولو سره چې د osteoclastic حجراتو فعالیت زیاتوي او د bone resorption سبب ګرځي د osteolytic آفتونو سبب کیږي، په همدې خاطر biphosphonates درمل د bone resorption څخه د مخنیوي په خاطر موثر دي

BACK PAIN

تاریخچه:

لاندې فکتورونه باید په نظر کې ونیول شي.

موقعیت:

قطني درد: نوموړي دردونه اکثراً د استحالوي تغیراتو او disc prolapse په نتیجه کې منځته راځي، چې دا حالات د سینې د مرو په ساحه کې زیاتره نه لیدل کیږي

د سینې درد: د سینې فقرې د osteoporotic صدماتي کسرونو لپاره وصفي ساحه ده.

خپریدل: د شیاتیک عصب په لوري د درد خپریدل په root compression باندې دلالت کوي، همدارنګه sacroiliac دردونه د ورانه په شا کې د ګونډې په لوري خپریږي

حمله:

- آني: لکه disc prolapse یا هم میخانیکي جرحې
- تدریجي: لکه د ankylosing spondylitis په صورت کې

تشدیدونکي فکتورونه: شا او لاندې طرفونو دردونه کوم چې له حرکت سره زیاتیږي او په توقف سره آرامتیا مومي په Intemittant claudication باندې دلالت کوي او ممکن د spinal stenosis له وجې وي

له وخت سره د ناروغی ارتباط:

- Disc disease راګرځیدونکی شکل لري
- Ankylosing spondylitis مزمن شکل لري

د ناروغی سره ملګري اعراض: کیدای شي په نورو ساحو کې هم د ناروغی نښې و موندل شي.

د back pain لرونکي ناروغ معاینه

شا:

- شکل: سوء شکل لیدل کیږي
- حرکات
- د حساسیت د معلومولو په خاطر د ساحې جس کول

عصبي ربښې:

- Straight leg raising: femoral stretch test
- Sensation, weakness
- Reflexes, planter responses.

مکمله فزیکي معاینه: د نس داخلي کتلې، لمفاوي عقدات او iritis دې وڅیړل شي.

معاینات:

- Plain X-rays
- Blood count and ESR
- Serum calcium phosphate, alkaline phoshatase
- Serum acid phosphatase
- Protein electrohresis; immunoglobulins
- HLA-B27
- Bone scan
- Radiculgram
- EMG
- CT scan/MRI

هغه نقطې کومې چې په جدي back pain باندې دلالت کوي:

- تازه حمله
- د وزن له لاسه ورکول
- په نورو ساحو کې د اعراضو موجودیت لکه توخی

- Hypocomplementaemia
- Serum sickness
- Paraneoplastic
- Inflammatory bowel disease

LARGE VESSEL VASCULITIS

Polymyalgia rheumatic او gaint cell arteritis سیستمیکي ناروغۍ دي چې په لوړ عمر لرونکو کسانو کې منځته راځي دواړې ناروغۍ د temporal artery خخه په اخیستل شوي بایوپسي کې د gaint cell arteritis د نښو د موجودیت سره یو ځای وي

POLYMYALGIA RHEUMATICA

نوموړي ناورغي په اوږه، غاړې، hip او د ملا قطنی تیر کې د شدید درد او سختوالي سبب کېږي(limb gridle pattern). دا اعراض د سهار لخوا ډیر شدید وي او له ۳۰ دقیقو تر څو ساعتونو پورې دوام کوي په دې ناروغۍ کې د polymyelitis په شان عضلي کمزوري موجوده نه وي.

- په اوږو، hip او د ملا کښته برخه(lower back)کې د درد او شخي د موجودیت له وجې نوموړي ناروغان د وېښتانو په ږمنځولو، د کوټ په راځړولو او له چوکۍ څخه په راپورته کېدلو کې د مشکلاتو سره مخامخ کېږي
- سیستمیکي څرګندوني لکه تبه، کسالت او د وزن له لاسه ورکول ډیر عام وي
- ناروغان اکثراً تر ۵۰ کلونو زیات عمر لري

تفریقي تشخیص:

- proximal pain and weakness:polymyositis
- polymyalgia rheumatic: د سهار لخوا د proximal برخو شخي او درد موجود وي
- myopathy: عضلي کمزوري موجوده وي اما درد او شخي نه لیدل کېږي
- RA
- Multiple myeloma
- Infective endocarditis

- د ملا په تیر کې د موضعي درد موجودیت
- تبه
- لوړ ESR
- د غاړې درد:
- Ankylosing spondylitis
- RA
- Cervical arthritis
- Cervical disk prolapsed
- Soft tissue rheumatism
- Fibrositis

VASCULITIS

د Vasculitis وینې د رګونو د دېوالونو له التهاب څخه عبارت دی. نوموړي ناروغي د اخته رګونو د اندازې په اساس په لاندې ډولونو وېشل کېږي:

TYPE OF SYSTEMIC VASCULITIS

Vessel size	*vasculitis*
Large vessels	• Giant cell arteritis • Takayasu's arteritis
Medium vessels	• Polyarteritis nodosa • Kawasaki's arteritis
Small vessels	• Microscopic polyangitis • Wegener's granulomatosis • Churg- strauss syndrome • Henoch-schonlein purpura • Essential cryoglobinemia

Other conditions associated with vasculitis

Infective

Infective endocarditis

Non-infective

- Vasculitis with rheumatoid arthritis
- Systemic lupus erythematosis
- Scleroderma
- Polymyositis/dermatomyositis
- Drug-induced beheet's disease
- Goodpasture's syndrome



معاینات:

- ESR: په ښکاره ډول لوړ وي او د polymyalgia rheumatic لپاره د hallmark حیثیت لري
- Blood CP: کمخوني په ټولو پېښو کې موجوده وي
- Temporal artery biopsy: په ۳۰٪-۱۰ پېښو کې gaint cell arteritis لیدل کېږي اما اکثره نه اجرا کېږي، د نوموړې ناروغۍ تشخیص کلینیکي دی.

Management:

پریدنیزولون 10-20 mg/day، په 72ساعتونو کې د تعجب وړ ځواب ورکوي، درملنه له 6تر12میاشتو دوام کوي.

GIANT CELL ARTERITIS(temporal arteritis)

Giant cell arteritis د یو sysmtemic arteritis څخه عبارت دی چې له ۵۰ کلونو څخه لوړ عمر لرونکو کسانو کې متوسط او غټې رګونه اخته کوي، د giant cell arteritis لرونکي ۵۰٪ ناروغان polymyalgia rhuematica هم لري.

اعراض:

- شدیده سردردي چې عموماً یو طرفه temporal یا occipital ساحه اشغالوي
- د scalp حساسیت(د ویښتانو ږمنځول دردناکه وي)
- د خوړلو په وخت کې د زامو claudication او د ستوني درد.

علایم:

- د معاینې په وخت کې temporalشریان نارمل وي اما ممکن: غټ، دردناک، nodular او یا هم نبضاني وي
- د ophthalmic شریانونو انسدادي arteritis د آني، بې درده، موقت او یاهم په دایمي ډول د دید د له لاسه ورکولو سبب کېږي
- که چېرې giant cell arteritis ابهر او یاهم د هغې کومه لویه شعبه اخته کړي د غیر متناظر نبض او د RA murmur د تولید سبب کېږي
- نوري څرګندونې: وچ ټوخی، mononeuritis multiplex او یا نا معلوم سبب تبه(د WBC شمېر نورمال وي)
- په giant cell arteritisباندې اخته کسانو کې thoracic aortic aneurysm ۱۷ ځله زیات لیدل کېږي

معاینات:

- ESR او C-reactive پروټین ډیر زیات لوړ وي
- د مرض د فعالیت د معلومولو لپاره د interlukin-6 ډیر مهم او حساس فکتور دی
- Blood count: normocytic normochromic anemia
- Serum alkaline phosphatase(چې منبع یې ځیګر وي)په ۲۰٪ مریضانو کې لوړېږي
- د temporal شریان بایوپسي: دا یوه خاصه تشخیصیه معاینه ده چې د کورتیکوستروییدونو تر توصیې مخکې او یاهم د درملنې د شروع په لومړیو ۳۲ ساعتونو کې اجرا کېږي

نوموړې آفت نقطوي (patchy) شکل لري نو په همدې خاطر باید اخیستل شوې بایوپسي په کلي ډول معاینه کړل شي او د دې لپاره په کافي اندازسمپل واخیستل چې باید ۲ سانتي متره اوږدوالی ولري. د یوه طرفه آفت په صورت کې د temporal شریان بایوپسي په ۸۵٪-۸۰ پېښو کې مثبته وي، اما د دوه طرفه آفت په صورت کې د temporal شریان بایوپسي په ۱۰۰٪-۹۰ پېښو کې مثبته وي.

درملنه: د کورتیکوستروییدونو توصیه په لومړیو ۴۸-۲۴ ساعتونو کې اعراض په ناقابل یقین ډول باندې کموي، په شروع کې د درمل ډوز باید لوړ وي او وروسته د څو هفتو په موده کې په تدریجي ډول کم کړل شي. (پریدنیزولون په ورځ کې60mg).

TAKAYASU'S arteritis(pulseless disease)

نوموړې د الاستیکي شریانونو یوه مزمنه التهابي granulomatous vasculitis ناروغي ده چې ابهر او یا د هغه اساسي شعبې اخته کوي. په هغو ښځو کې چې تر ۴۰ کلونو کم عمر لري ډیره عامه ده(ښځینه نارینه نسبت یې ۸:۱ دی)

اعراض:

د نوموړې ناروغۍ اعراض د ناروغۍ په مرحلو پورې اړه لري:

Early inflammatory symptoms:تبه، د بندونو دردونه، عضلي دردونه او د اخته شریان د پاسه ساحه کې درد.



Late occlusive symptoms: سنکوپ، ګنګسیت، amaurosis fugax، ستروک، angina، د سرو لوړ فشار او claudication.

په ۲۵٪ مریضانو کې د proximal ranal artery stenosis یا aortic coarctation له وجې د وینې لوړ فشار لیدل کیږي.

علایم: دمعاینې په وخت کې لیدل کیږي چې محیطي نبض کمزوری وي، په دواړو طرفونو کې دوینې فشار غیر متناظر وي او دوینې لوړ فشار موجود وي.

معاینه:

CP/ESR: کمخوني، خفیف leucocytosis او لوړ ESR.

په ابهري قوس او یا هم د هغه په اساسي شعبو کې د تنګښت دمعلومولو لپاره اکثراً aortography ته ضرورت پېښیږي. هغه رګونه چې ډیر زیات اخته کیږي عبارت دي له: art، subclavian art، descending thoracic aorta، renal، carotid art او mesenteric arteries څخه.

د takayasu's په مشکوکو پېښو کې د MRA اجرا کولو ته ضرورت پېښیږي.

درملنه:

- اکثره ناروغان د ناروغۍ په لومړیو مرحلو کې دکورتیکو ستروییدونو د لوړ ډوز (1-2 mg/kg/day) په ورانديځواب وايي، اعراض په ښه ډول کنترولوي او دمرض د پرمختګ څخه مخنیوی کوي. که چېرې دستروییدونو په وړاندې ځواب ونه وایي نو immunosuppressive درمل لکه methotrexate او یا acyclophosphomide استعمالیدای شي.
- دانسدادي او یا aneurismal برخې bypass تر ټولو عامه جراحي عملیه ده.

MEDIUM SIZED VESSEL VASCULITIS

Polyarteritis nodosa (PAN):

دیو نکروزي vasculitis څخه عبارت دی چې متوسطه اندازه لرونکي شریانونه اخته کوي، هر عمر لرونکي کسان اخته کولای شي اما تر ټولو زیات واقعات یې په څلورمه او پنځمه لسیزه کې تر ستر ګو کیږي، نارینه ښځینه نسبت یې ۲:۱ دی.

دولونه:

- Hepatitis-B related PAN: په دې صورت کې vasculitis دهغه دوراني معافیتي مغلق (immune complex) سره چې د Hepatitis B سطحي انتیجن لري یوځای وي.
- Hepatitis B unrelated PAN.

کلینیکي منظره:

سیستمیکي څرګندونې: تبه، کسالت، د وزن له لاسه ورکول او عضلي دردونه

د اعضاوو داحتشاء څرګندونې په لاندې ډول دي:

- عصبي: د vasa nervorum د arteritis له وجې mononeuritis multiplex
- بطني: د بطنی احشاوو د شریانونو د مصابیت په نتیجه کې بطني دردونه منځته راځي چې د حاد cholicystitis، pancreatitis او appendicitis لوحه تعقیبوي
- دمخاطي زخمونو په نتیجه کې د معدې او کولموو ینه بهېدنه منځته راځي
- پښتورګي:
  - ✓ Hematuria او proteinurea
  - ✓ دویني لوړ فشار، د پښتورګو حاده او یا مزمنه عدم کفایه
- قلبي:
  - ✓ د coronary arteritis په نتیجه کې قلبي احتشاء او قلبی عدم کفایه منځته راځي
  - ✓ کله نه کله pericarditis هم منځته راتلی شي
- پوستکي: دجس وړ پورپورا، تحت الجلدي وینه بهېده او ګانګرین
- سږي: د سینې درد، consolidation او یا هم د سږو متفاوته درجه لرونکي ارتشاح

معاینات:

- CP/ESR: کمخوني leucocytosis, او لوړ ESR
- بایوپسي: له اخته اعضاوو څخه اخیستل شوې بایوپسي کې د رګونو دیوال فبریني نکروز (fibrinoid



د necrosis) microaneurysm، ترومبوز او احتشاء د منځته راتلو سره یوځای لیدل کېږي

- Angiography: د ځیګر، کولمو او پښتورګو په رګونو کې متعدد انیورزمونه لیدل کېږي.
-

درملنه:

- د hepatitis B لپاره ځپله خاصه antiviral درملنه
- د کورتیکو سترویډونو او immunosuppressive درملو په واسطه درملنه

د کورتیکو سترویډونو او معافیتي انحطاطي درملو لکه azathiprine او یا cyclophosphomide په واسطه ګډه درملنه په ډیرو پیښو کې د ښه والي سبب ګرځي.

KAWASAKI'S DISEASE

نوموړې ناروغي له یوه حاد او سیستمیک vasculitis څخه عبارت ده چې متوسطه اندازه لرونکي رګونه اخته کوي. عموماً هغه ماشومان چې عمر یې تر ۵ کلونو کم وي متاثره کوي په جاپان کې د نوموړې ناروغۍ واقعات ډیر زیات دي.

کلینیکي منظره:

- تبه چې تر ۵ ورځو زیات دوام کوي
- دوه طرفه منضموي (conjunctival) احتقان
- د ژبې، bucal mucosa او شونډو erythema
- رقبي lymphadenopathy
- Polymorphous exanthema
- دلاس دورغوو او پښو دتلو erythema
- Coronary dilatation

له پورته ځرګندونو څخه د ۵ یا ۲ موجودیت جمع coronary dilatation د تشخیص لپاره ضروري دی.

معاینات:

Leucocytosis، thrombocytosis، لوړ ESR او ANCA ممکن په یو شمېر ماشومانو کې مثبت وي. د coronary شریان د توسع د معلومولو لپاره د ایکوکارډیوګرافي او یا هم د انجیوګرافي اجرا ته ضرورت دی.

درملنه: 5mg/kg/day اسپرین، لوړ دوز داخل وریدي immunoglobuline. سترویید باید استعمال نشي ځکه چې د coronary شریان د توسع د لازیاتېدو خطر زیاتوي. Atherosclerosis او heart disease د ischemic coronary شریان د توسع د اختلاطاتو څخه دي.

SMALL VESSEL VASCULITIS

د arterioles، capillaries او venules وسکولایتس په لاندې دوو ګروپونو باندې ویشل شوي دي:

1. ANCA(antineutrophilic cytoplasmic antibody) Positive vasculitis:
    - Wegener's granulomatosis
    - Chrug-Strauss granulomatosis
    - Microscopic polyangitis
2. Non-ANCAPositive vasculitis:
    - Henoch-schonlein purpura

Wegener's granulomatosis:

1. نوموړې ناروغي د علوي او سفلي تنفسي لارو له آفتونو او focal segmental nacrotizing glomerulonephritis سره یوځای وي.
2. علوي تنفسي آفت ممکن د متکرر rhinitis، epistaxis، sinusitis او یا serous otitis media له لې څخه کوم یو واوسي.
3. د سفلي تنفسي لارو آفت ممکن ټوخی، hemoptysis، د سینې درد، ساه لنډي او یا هم د سږو کهفي ناروغۍ واوسي.

Churg-Strauss syndrome:

1. نوموړې ناروغي کلونه کلونه د allergic rhinitis او nasal polyposis په شکل ښکاره کېږي او ورسته استما په وجود راوړي.
2. د سږو ارتشاح او eosinophilia د نوموړي سندروم اساسي ځرګندونې دي.

3. تقريباً ۷۰٪ ناروغان د پوستکي nodular او يا popular رش لري او په ۶۰٪ ناروغانو کې mononeuritis multiplex هم ورسره مل وي
4. د sural عصب په بايوپسي کې vasculitis of vasa nervosum او infiltration eosinophil perineural ليدل کېږي
5. قلبي تخريبات د نيمايي مړګونو سبب ګرځي چې په دې جمله کې قلبي احتشاء، cardiomyopathy او pericarditis شامل دي

MICROSCOPIC POLYANGITIS:

رنکروزي glomerulonephritis په ډول ښکاره کېږي چې د سږو وينه بهېدنه ممکن ورسره يوځای وي او يا نه وي

HENOCH SCHONLEIN PURPURA:

1. په ماشومانو کې ډېره عامه ده چې د بطني دردونو او د بندونو له حاد التهاب سره چې يو يا څو بندونه اخته کوي يو ځای وي
2. نوموړې ناروغي اکثراً د تنفسي لارو دانتاناتو په تعقيب منځته راځي او عموماً تر ۳ مياشتو کم دوام کوي، هلکان تر نجونو زيات په دې ناروغۍ اخته کېږي
3. پورپورا په وصفي ډول د پښو په کښته برخو اود حوصلې په ساحو کې منځته راځي
4. په ۵۰٪ ناروغانو کې angioedema موجوده وي. تغلف، مقعدي وينه بهېدنه او د پښتورګو اخته کېدل د شديدو پېښو ښکارندوی دي
5. Nephritis په ۴۰٪ پېښو کې ليدل کېږي
6. دمعدي، کولمو او د بندونو داخته کېدو په صورت کې ستروييدونه ډېر موثر دي، اما د nephritis په صورت کې داخل وريدي ستروييدونو او معافيتي انحطاطي درملو ته ضرورت پېښېږي

د هغه vasculitis درملنه چې په کوچنيو رګونو کې منځته راځي او ANCA مثبتوي:

- د Wegener's granulomatosis، Microscopic polyangitis لـوړ دوز فمـي پريـدنيزولون (1mg/kg/day) او cyclophosphomide (2mg/kg/day) په واسطه
- Churg-strauss syndrome اکثراً يواځي د ستروييدنو په ورانډې ځواب وايي
- درملنې ته بايد د ۱۱ الی ۲ کلونو لپاره د ټيټ دوز پريدنيزولون او ازاتيوپرين په واسطه دوام ورکړل شي
- په شديدو او ياهم مقاومو پېښو کې د پلازما تبديل ته ضرورت پېښېدلای شي
- که چېرې د درملنې نورې لارې چارې بريالۍ نشي نو داخل وريدي immunoglobulin دې ورانډې کړل شي

BACHET'S SYNFROME:

د vasculitis له هغه ډول څخه عبارت دی چې سبب يې معلوم نه وي او په وصفي ډول venules اخته کوي. دا ناروغي په مديترانه يي هيوادونو او جاپان کې ډېره زياته ليدل کېږي او له HLA-B51 سره ډېر قوي ارتباط لري

کلينيکي منظره:

- متکرر فمي زخمونه (recurrent oral ulcers) تقريباً په ټولو پېښو کې موجود وي، genital ulcers نسبتاً لږ معمول دي
- د سترګو آفتونه: عموماً دوه طرفه uveitis او retinal vasculitis موجود وي
- د پوستکي آفتونه: erythema nodosum، acneform nodules
- CNS: pyramidal signs، brain stem lesions او يا hemipharesis موجود وي
- Positive pathergy test: په خفيفه صدمه ليدونکې ساحه کې hyper-reactivity موجوده وي

Management:

- فمي زخمونه: موضعي ستروييدونه
- Erythema nodosum: colchicines



- مقاوم فمي او يا تناسلي زخمونه: thalidomide (که څه هـم نومـوړی درمـل teratogenic او neurotoxic خصوصيات لري)

- سيستميکې ناروغۍ: سترويید او معافيتی انحطاطی درمل

ومن الله التوفيق

SHORT TEXTBOOK OF MEDICAL DIAGNOSIS AND MANAGEMENT

Mohammad Inam Danish

Chapter 8

Blood disorders

Pashto translation

Scanned by:

Dr. Sulaiman Walizada

Dr.Mohammad Noor Zaland



دوينې بې نظمی (BLOOD DISORDERS)

ژباړونکی: داکتر احمد مجيب احمدي

د وینې د ناروغیو پر شمېر عام معاینات

COMPLETE BLOOD COUNT (CBC):

CBC یا complete picture د ډاکترانو په واسطه ډیره زیاته توصیه کېدونکې معاینه ده، په پاکستان کې ددې لپاره زیاتره د CP اصطلاح کارول کېږي. وینه چې د EDTA په واسطه یې تحثري قوت خنثی شوی وي په تېز ډول په automatic analyzer کې تجزیه کېږي او وروسته د تفریقي شمېر د تعین او د حجرو د مورفولوژي د معاینې لپاره محیطي فلم آماده کېږي.

NORMAL VALUES FOR BLOOD CELLS		
Cell type	Mean	Range
Hemoglobin	Men 15.5 g/dl Women 14.0 g/dl	12-16g/dl 13.5-17.5g/dl
Hematocrit	Men 47% Women 41%	
Reticulocytes	1% 60,000/μl	0.5-1.5% 35,000-85,000/ μl
Mean corpuscular volumes (MCV)	89 fl	82-98 fl
Platelet count	250,000/ μl	150,000-400,000/ μl
Total white count	7400/ μl	4500-11,000/ μl
Neutrophils	59% 4400/ μl	1800-7700/ μl
Lymphocytes	34% 2500/ μl	1000-4800/ μl
Monocytes	4% 300/ μl	
Eosinophils	3% 200/ μl	
Basophils	1% 65/ μl	

د وینې د CP مطالعه:

د وینې د مکمل تصویر څخه زیات معلومات تر لاسه کېږي، په مربوطه بخشونو کې به د دې په اړه پوره معلومات ورکړل شي، دلته په خلاصه ډول ذکر کېږي.

- هیموګلوبین: د هیموګلوبین کموالي ته کمخوني ویل کېږي، تر دې وروسته د MCV و کتل شي تر څو د کمخونۍ علت معلوم کړل شي. د هیموګلوبین زیاتوالی د polycythemia په نامه یادېږي، چې کېدای شي د کوم تنبه کونکي فکتور یا د سرو کریواتو د کوم خبیث آفت له وجې (polycythemia rubra vera) وي.
- Reticulocyte count: له خامو سرو حجرو څخه عبارت دي چې تر وینې ضایع کېدو او یا هم په کمخونه ناروغانو کې د وینې تر اخیستلو وروسته زیاتېږي د هډوکي د مغز په عدم کفایه کې ددې حجرو په شمېر کې زیاتوالی منځته نه راځي.
- د سپینو حجرو شمېر: د انتاناتو، التهاباتو او خبیثو ناروغیو په وخت کې زیاتېږي اما د شدید انتان او یا هم د هډوکي د مغز د عدم کفایې په صورت کې یې شمېر کمېږي. د سپینو حجرو د شمېر زیاتوالی او یا هم کموالی د هغو په کوم خاص جز پورې اړه لري مثلاً د نیوتروفیل زیاتوالی د neutrophilia او کموالی یې د neutrophenia په نامه یادېږي. د neutrophilia، neutrophenia، eosinophilia، basophilia، monocytosis او lymphocytosis اسباب نه په لاندې ډول ذکر کېږي.

CAUSES OF NEUTROPHILIA	
Infection	Bacterial, fungal
Inflammation	Gout, RA, inflammatory bowel disease
Infarction	MI, pulmonary embolism
Malignancy	Polycythemia, CML, lymphoma

Terms describing abnormal blood film appearance and their meanings (microscopic features of blood CP)	
Microcytosis	Size of RBC is small seen in iron deficiency anemia, sideroblastic anemia and thalassemia
Macrocytosis	Size of RBC is more than normal causes are megaloblastic anemia, liver disease and alcoholism.
Hypochromia	RBCs contain less amount of hemoglobin.
Anisocytosis	RBc – are of different size, mostly seen in megaloblastic anemia.
Poikilocytosis	RBCs are of different shapes, usually reflects dyserythropoiesis
Target cells	Present in liver disease, hyposplenism and thalassemia
Polychromasia	Indicates, production of new cells by bone marrow.
Punctuate basophilia (basophil stippling)	Abnormally damaged young RBCs, mostly present in chronic lead poisoning, and beta thalassemia.
Howell-Joily bodies	Their presence indicates hyposplenism or aspenism, also increased in megaloblastic anemia.
Nucleated red cells (normoblast)	Immature cells indicating rapid formation of RBCs as in leukemia, hemolysis myelofibrosis
Hypersgmented polymorphs	Five or more lobes in more than 3% of polymorphs. Usually in megaloblastic anemia.
Leukocrythroblastic	Immature RBCs and WBCs are present due to bone marrow irritation as in severe hemolysis, bleeding. Also in myetofibrosis.

CAUSES OF NEUTROPENIA	
Infection	Viral, salmonella, malaria
Drugs	NSAIDs, antithyroid, captoprial, anticonvulsant, antimalarial, sulphonamides
Autoimmune	Connective tissue diseases
Alcohol	

CAUSES OF EOSINOPHILIA	
Allergy	Asthma, eczema
Infection	Parasitic infection
Drug allergy	Sulphonamide
Connective tissue disease	Polphonamide nodosa
Malignancy	Lymphoma

CAUSES OF BASOPHILIA	
Myeloproliferative disease	Polycythemia, CML
Inflammation	Allergy, inflammatory bowel disease
Iron deficiency	

CAUSES OF MONOCYTOSIS	
Infection	Bacterial, tuberculosis
Inflammation	Connective tissue diseases, inflammatory bowel disease.
Malignancy	Solid tumors

CAUSES OF LYMPHOCYTOSIS	
Infection	Viral, pertussis
Lymphoproliferative disease	CLL, lymphoma
Post-splenectomy	

CAUSES OF LYMPHOPENIA	
Drugs	Steroids, cytotoxic drugs
Inflammation	Connective tissue diseases
Malignancy	Lymphoma
Renal failure sarcoidosis	

TESTS FOR BLEEDING DISORDER

Test	Normal range	Situations in which test is abnormal
Platedlet count	150-35 x 0⁹/1	Thrombocytocenia
Bleeding time	< 8 minutes	Thrombocytopenia aspirin von willebrand disease.
Prochrombia time	12-14 seconds	Deficiency of factors II, V, VII, X liver disease warfarin therapy DIC
APTT	30-40 seconds	Deficiency of Factces II, V, VIII, X, XI, XII hemophilia A and B von willebrand disease DIC
Fibeinogen concentration	1.5-3.0 g/dl	Congenital hypofibrinogenemia.

TESTS FOR THROMBOTIC DISORDER

- Prothrombin
- Protein C
- Protein S
- Antithrombin III
- Factor V leiden
- Thrombin time
- Anitiphospholipid antibodies such as lupus anticoagulant and anticardiolipin antibody.
- Serum homocysteine.

دهډوکي د مغز معاینه

په کاهلانوکي د هډوکي د مغز معاینه له خلفي iliac crest څخه اجرا کېږي، په ساده ډول دهډوکي مغز aspirate کېږي او یاهم له هغه څخه بایوپسي اخیستل کېږي(trephine biopsy). دهډوکي دمغز د حجریت(cellularity) او ارتشاح(infiltration) د څېړنې لپاره trephine تر ټولو زیات موثریت لري

عمده استطبابات

دهډوکي د مغز بې نظمي:

- Leukaemias
- Lymphomas
- Secondary carcinoma
- Myeloproliferative disorders

:Cytopenias

- Neutropenia
- Thrombocytopenia
- Anemia-complex cases or aplasia

د طحال ضخامه

SPLENOMEGALY

سببونه:

احتقان:

- Cirrhosis
- Hepatic vein occlusion
- Portal or splenic vein thrombosis
- Congestive cardiac failure
- Constrictive pericarditis

انتانات:

حاد انتانات

- Typhoid, septicemia, endocarditis
- Infectious mononucleosis, hepatitis, CMV

مزمن انتانات

لکه توبرکلوز او بروسیلوزس.

پرازیتي حملې

لکه ملاریا، kalazar، schistosomiasis، trypanosomiasis

فنګسي انتانات

لکه histoplasmosis

التهاب

SLE، sarcoidosis، felty's syndrome

- دوینې دلوحې تغیرات:
  - ✓ :Hemolytic anemias
    - Hemoglobinopathiessuch as thalassemia
    - Autoimmune hemolytic anemia
    - Megaloblastic anemia
  - ✓ :Myeloproliferative disorders
    - Chronic myeloid leukemia
    - Myelofibrosis
    - Essential thrombocythemia
- Neoplastic: leukemia، lymphoma، metastatic cancer



- Storage disease: gaucher's disease ، niemann-pick disease
- Miscellaneous: Hyperthyroidism، amyloidosis، cysts.

CAUSES OF SPLENOMEGALY ACCORDING TO THE SIZE
Massive splenomegaly More than 8 cm below the costal margin or reaching to umbilicus. • Malaria • Kalazar • Chronic myeloid leukemia • Primary lymphoma of spleen • Portal hypertension
Moderate About 4-8 cm below the left costal margin or large but not reaching to umbilicus (usually 2-4 fingers). • All causes of massive splenomegaly • Portal hypertension (cirrhosis, CCF) • Leukemia (acute or chronic) • Lymphoma • Thalassemia • Gaucher's disease.
Small Just palpable or 2-4 cm below costal margin (1-2 fingers). • Causes of massive and moderate splenomegaly • *Hematological:* polycythemia, hemolytic anemia, megaloblastic anemia. • *Infections:* malaria, infective endocarditis, hepatitis, infectous mononucleosis. • *Connective tissue disease:* SLE, RA, polyarteritis nodosa.

طحال ضخامه چې له کمخونی سره ملګري وي:

- Hemolytic anemias such as thalassaemia
- Leukemia,lymphoma
- Cirrhosis of liver (portal hypertension).

Hepatosplenomegaly:

- Chronic liver disease
- Myeloproliferative disorders
- Lymphocytic leukemia, lymphoma
- Military tuberculosis
- Brucellosis, CMV infection
- Megaloblastic anemia
- Gaucher's disease
- Amyloidosis

د طحال د ضخامې تاثيرات

موضعي تاثيرات:بطني نا آرامي، د ملا درد، د متوسطي يا شديدې طحالي ضخامې په صورت کې د معدې تر فشار لاندې کېدو په سبب bloating منځته راځي، د مثانې او غټو کولمو د فشار لاندې کېدو په نتيجه کې هم يو شمېر اعراض منځته راځي.

Hypersplenism:

د طحال په ذريعه له دوران څخه د سرو حجرو د خارجولو د اندازې له زياتوالي څخه عبارت دی، دا سندروم دلاندې تکيو د اشتراک په نتيجه کې منځته راځي:

- د جس وړ طحال
- One or more cytopenia(anemia, leukemia, thromobocytopenia)
- تر splenectomy وروسته نارمل کېدل

INDICATIONS OF SPLENECTOMY
• Autoimmune hemolytic anemia • Felty's syndrome • Gaucher's disease • Hereditary spherocytosis • Idiopathic thrombocytopenic purpura • Thrombotic thrombocytopenic purpura. • Myelfibrosis • Thalassemia.

CAUSES OF LYMPHADENOPATHY
• *Bacterial:* strepiococci, staphylococci, brucellosis tuberculosis. • *Viral:* infections mononucieosis, HIV, hepatitis. • *Protozoal:* toxoplasmosis, leshmineiasis, filariasis • *Fungal:* histoplasmosis, coccidiodomycosis.
Neoplastic • Primary: leukaemias, lymphomas. • Secondary: head and neck, lung, breast, thyroid, stomach.



Connective tissue disorders:

- Rheumatoid arthritis
- Systemic lupus erythematosus (SLE)
- MCTD
- Dermatomyositis

Other

- Sarcoidosis, Amyloidosis

Drugs:

- Phenytoin, Allopurinol, carbamazepine.

دوینې کموالی (anemia)

دوینې کموالی له هغه حالت څخه عبارت دی چې دهیموګلوبین اندازه په کاهل نارینه کې تر 13.5 gr/dl او په ښځو کې تر gr/dl کمه شي.

اعراض:

- کسالت
- سردردي
- کمزوري
- ساه لنډي
- Angina of effort
- Palpitation
- Intermittent claudication

علایم:

غیر خاص علایم

- د پوستکي، قرنیې او مخاطي غشاء خسافت
- تکي کاردیا
- لوړ حجم لرونکی نبض
- Ankle edema
- قلبي عدم کفایه
- Systolic flow murmur

خاص علایم

- Koilonychias (کاچوغي ته ورته نوکان)-داوسپنې د کموالي کمخونۍ په صورت کې
- زیړی-د hemolytic کمخونۍ په صورت کې
- د هډوکو سوء تشکلات په تلاسیمیا major کې
- د پښو زخمونه د sicle cell کمخونۍ په صورت کې

تقسیم بندي: د تقسیم بندۍ دوه عمده لارې موجودې دي:

- د سبب له مخې تقسیم بندي
- د سرو حجرو د مورفولوژۍ له مخې تقسیم بندي

د سبب له مخې تقسیم بندي:

- د سرو حجرو ناکافي تولید
- دوینې د ضیاع له وجې دوینې کموالی
  - حاد: د وینې بهېدنې له وجې
  - مزمن: د معدې او کولمو دلارووینه بهېدنه، menorrhagia
- د سرو حجرو پراخ تخریب (hemolysis).

CAUSES OF INADEQUATE PRODUCTION OF ERYTHROCYTE

Deficiency of essential factors

Iron, vitamin B12 or folate

Toxic factors

- Inflammatory disease
- Hepatic and renal failure
- Drugs.

Endocrine deficiencies

- Hypothyroidism
- Hpoadrenalism
- Hypopituitarism
- Hypogonadism
- Reduced production of erythropoietin.

Invasion of bone marrow

Leukaemia, secondary carcinoma, fibrosis.

Disorders of developing red cells

- Sideroblastic anemia
- Neoplastic disorders of erythropoiesis
- Other idiopathic refractory anemias
- Herediatary disorders of hemoglobin synthesis (thalassaemia).

Failure of stem cells

Hypoplastic and aplastic anaemia



مورفولوژي په اساس تقسيم بندي:

د کموالي د طبقه بندۍ تر ټولو زياته مروجه او زياته استعمالېدونکي طريقه ده، چې اکثراً د ويني کموالی په دې طريقه تقسيم بندي کېږي:

Microcytic (MCV<80):

- د اوسپنې د کموالي له وجې د وينې کموالی
- تلاسيميا minor
- Sideroblastic anemia
- د سربو تسمم

MAROCYTIC (MCV>100):

- Megaloblastic: د ويتامين B12 او فوليک اسيد د کموالي له وجې منځته راځي، شديده macrocytic کمخوني (MCV>125) تقريباً هميشه د megaloblastic کمخونۍ له وجې وي
- Macrocytic-wihtout megaloblastic: د الکولو زيات استعمال، د کبدي سيروزس، هايپرتايرايډيزم او reticulocytosis، د هډوکي د مغز ارتشاح او myelodysplastic syndrome له وجې منځته راځي

NORMOCYTIC (80-100):

- Aplastic anemia(bone marrow failure)
- Myelodysplastic syndrome
- Anemia of chronic disease such as connective tissue disease, tuberculosis, chronic renal failure
- اندوکرايني بې نظمۍ لکه هايپوتايرايډيزم، hypopituitarism او addison's disease
- Hemolytic anemia
- Malignancy
- Malnutrition

MICROCYTIC ANEMIA

سببونه:

- Iron deficiency anemia
- Thalassemia minor
- Sideroblastic anemia
- Lead poisoning
- Anemia of chronic disease

IRON DEFICENCY ANEMIA

دغه کمخوني هغه وخت منځته راځي کله چې د هيموګلوبين د جوړېدو لپاره په بدن کې په پوره اندازه اوسپنه موجوده نه وي

د اوسپنې د کموالي سببونه:

- دغذا له لارې د اوسپنې کم اخيستل
- د اوسپنې د جذب کموالی لکه د celiac disease او gastrectomy په صورت کې
- د وينې د ضرورت زياتوالی لکه د حمل په صورت کې او د ودې په حال کسانو کې
- د هضمي سيستم له لارې د وينې ضياع
  - Hookworm infestation
  - From erosions associated with anti inflammatory drugs, peptic ulcer or neoplastic disease
  - Hemorrhoids
- د غيرې منظمې او يا شديدې مياشتنۍ ناروغۍ له وجې د وينې ضياع

کلينيکي منظره:

- د کمخونۍ اعراض چې مخکې ذکر شول
- په انساجو کې د اوسپنې کموالی چې اپيتيليل تغيرات منځته راوړي او د لاندې اعراضو سبب کېږي:
  - Brittle nails او د نوکانو درز کېدل ډېر عام دي اما کيداى شي هموار يا مقعر شکل (koilonychias) اختيار کړي
  - د ژبې د papillae اټروفي
  - Angular stomatitis
  - Brittle hair
  - Plummer Vinson syndrome: نوموړی سندروم د dysphagia او iron deficiency anemia څخه تشکيل شوی، چې دغه dysphagia د esophageal webs له وجې په متوسط عمر لرونکو ښځو کې منځته راځي.



تشخیص:

تشخیص د تاریخچې، کلینیکي معاینې او لابراتواري معایناتو په ذریعه اېښودل کېږي

تاریخچه:

د ناروغانو څخه دې لاندې ټکیو په هکله پوښتنه وشي.

- د غذا له لارې اخیستنې
- د اسپرین پواسطه پخپل سر دوا مداره درملنه (چې د هضمي سیستم له لارې د وینې بهېدنه زیاتولای شي)
- په فاضله موادو کې د وینې موجودیت (ممکن د بواسیرو یا سفلي کولمو د کارسینوما له وجې وي)
- له ښځو څخه باید د حیض د جریان او دوام او د علقاتو د منځته راتګ او استعمالېدونکو پاکوونکو ټوټو په هکله پوښتنه و شي

معاینه:

- د کمخونی او د اوسپنې د کموالی د نښو په هکله دې پلټنه وشي
- طحال باید د کبدي مزمنو ناروغیو د موجودیت په خاطر جس کړل شي
- مقعدي معاینه او proctoscopy دې اجرا کړل شي

لابراتواري معاینه:

Blood CP: سره کریوات لاندې خصوصیات لري

- Microcytic(MCV>80 ft)
- Hypochromic(MCH<27pg)
- Poikilocytosis (د شکل تغیرات)
- Anisocytosis (د جسامت تغیرات)
- Target cell هم ممکن ولیدل شي

Serum ferritin:

د اوسپنې کموالی د سیروم د فرتین د اندازې د معلومولو په واسطه په ډېرښه ډول معلومېدلای شي. سیروم د ferritin ذخیروي اوسپنې اندازه تعینوي او مخکې له دې چې د سرو حجرو په اندازه او یا د سیروم د اوسپنې په مقدار کې تغیرات شي کمېږي. نارمله اندازه یې په نارینه وو کې 30-300 mc/L او په ښځو کې 15-300 mcg/L ده. تر 30 mcg/L پورې د ferritin د اندازې کموالی تقریباً په عمومي ډول د ذخیروي اوسپنې د اندازې په کموالي باندې دلالت کوي

Serum Iron and Iron binding capacity: د سیروم د اوسپنې اندازه کمېږي او total iron binding capacity زیاتېږي. نوموړي واحدونه چندان کومک نه شي کولای، ځکه چې د سیروم اوسپنه د انتاناتو موجودیت په صورت کې هم کمېږي او TIBC د غذایي فقر له وجې هم کمېږي)

د هډوکي مغز: که د اوسپنې د کموالي په کمخونی کې د هډوکي مغز معاینه شي erythroid hyperplasia د ragged normoblast سره یوځای لیدل کېږي. د هډوکي د مغز تصبغ(رنګ) د اوسپنې کموالی څرګندوي

د غایطه موادو او ادرار معاینه:

د hookworm او schistosomiasis لپاره دې معاینه تر سره شي

Diagnostic features of Iron deficiency

- Hemoglobin: variably reduced
- Mean cell volume: reduced
- Erythrocyte count: normal or reduced
- Blood film: hypochromia, micrycytosis, oval and elliptical cells, poikilocyte in more severe cases.
- Leukocyte count differential: normal
- Platelet count: normal or raised
- Bone marrow iron stores: empty
- Plasma transferring: raised
- Plasma iron: reduced
- Serum ferritin: reduced.

تفریقي تشخیص:

د microcytic کمخونی په نورو ټولو سببونو کې د اوسپنې ذخایر نارمل وي او یا هم زیاتېږي

تنظیم

- سببي درملنه
- د اوسپنې عوضي درملنه

فمي اوسپنه

- Tab. Ferrous sulphate(Iberet) 500mg daily
- Cap.Ferrous gluconate(Sangobion) 250 mg daily



که تر غذا وروسته وخوړل شي معدوي جانبي عوارض کمېږي.

جانبي عوارض: د زړه بدوالی، استفراقات، epigastric درد، قبضیت یا اسهال

نظارت: د درملنې پر وړاندې ځواب د reticulocytes د شمېر او هیموګلوبین د اندازې د معلومولو په ذریعه چې په یوه هفته کې تقریباً یو ګرام زیاتېږي معلومېدای شي عموماً دهیموګلوبین اندازه د ۲ میاشتو په موده کې خپلې نارملې اندازې ته راګرځي، اما د اوسپنې په ذریعه درملنې ته باید له ۲-۳ میاشتو پورې دوام ورکړل شي.

داخل وریدي درملنه:

استطبابات:

- کله چې مریض ونه شي کولای دیو شمېر جانبي عوارضو لکه epigastric درد، زړه بدوالي، استفراقاتو اویا اسهال له وجې فمي درملنې ته دوام ورکړي.
- په یو شمېر حالاتو کې د تېز او عاجل ځواب د تر لاسه کولو په خاطر لکه د حمل په وروستیو مرحلو کې او یا مخکې تر جراحي عملیې
- دجذب خرابېدل
- دهضمي سیستم بعضې حالات چې دفمي اوسپنې په ذریعه لا خرابېدای شي لکه peptic ulcer او urlcerative colitis.
- زرقي درملنه باید په یوه منظمه شفاخانه کې چې ماهر کسان ولري تطبیق کړل شي.همېشه باید مریض ته لومړی test doseتطبیق شي او دعکس العمل دښکاره کېدو لپاره ۱۵ دقیقې انتظار وایستل شي.Anaphylactic عکس العمل ممکن منځته راشي، په همدې خاطر باید ټول عاجل درمل او امکانات موجود وي.زرقي درملنه اکثراً د کمخوني لرونکو ناروغانو لپاره دولادي داکترانو په واسطه اجراکېږي نو په همدې خاطر باید ددرمل په تطبیق او جانبي عوارضو باندې په ښه ډول خبر وي.

داخل عضلي تطبیق:

- Inj. Jectofer(75mg)-1.5 mg/kg/day(in upper quadrant of buttock).

دهیموګلوبین داندازې د نارمل کولو او د اوسپنې د ذخایرو دپوره کولو لپاره دې دلاندې جدول په اساس هره ورځ اویا یوه ورځ نه بله ورځ زرقیات تطبیق کړل شي.

Hemoglobin g/dl	5	6	7	8	9	10	11
No. of injections	24	22	20	17	14	12	10

احتیاطي تدبیرونه

- د زرقي تطبیق نه ۲۴ ساعته مخکې باید د اوسپنې فمي تطبیق قطع شي.
- د پیچکارۍ تر ډکولو وروسته باید د پیچکارۍ ستنه تبدیل شي.
- ستنه باید دعضلي تطبیق په صورت کې ښه عمیقه داخله کړل شي.
- د ستنې تر داخلولو وروسته باید دا یقیني کړل شي چې ستن له کوم ورید سره په ارتباط کې نه ده، ددې لپاره باید ستن له پیچکارۍ څخه جلا کړل شي که چېرې تر ۱۰-۵ ثانیو پورې وینه رانه شي نو دوهم ځل دې پیچکاري ورسره وصل کړل شي او زرق دې اجرا کړي.
- تر تطبیق وروسته دې ساحه ښه ومونبل شي.

جانبي عوارض

- دتطبیق په ساحه کې د درد او سوزش موجودیت
- قلبي بېنظمي.

داخل وریدي انفیوژن:

کېدای شي inj. Venofer(1ml=100mg iron and 5ml= 100mg iron) د کرار داخل وریدي زرق او یا داخل وریدي انفیوژن په شکل تطبیق کړل شي.د ضرورت وړ ډوز لومړی محاسبه کېږي او وروسته د venofer هغه په اساس په څو کسري ډوزونو سره په هفته کې یو ځل ورکول کېږي. نوموړی درمل د داخل عضلي زرق او یا مجموعاً د یوه واحد ډوز په ډول د انفیوژن له لارې دورکولو لپاره مناسب نه دی.

تجربوي ډوز (test dose) :د venofer په واسطه تر درملنې مخکې باید لومړی مریض ته د 1-2.5 ml په اندازه تجربوي ډوز د ۱۰-۵ دقیقو په موده کې د کرار داخل وریدي زرق په ډول ورکړل شي او د حساسیتي عکس العمل او یا



هايپوټنشن د ښکاره کېدو په خاطر دې ۱۵ دقيقې انتظار وايستل شي. د هايپوټنشن په صورت کې بايد نور درمل ورنکړل شي. د خفيف حساسيتي عکس العمل لپاره دې انټي هستامين استعمال شي او همدارنګه د CPR امکانات بايد موجود وي.

انفيوژن: د داخل وريدي انفيوژن لپاره دې 1 gm venofer په 20 ml نارمل سلاين کې منحل کړل شي(5ml په 100ml کې او 25ml په 500ml کې) او د ۲-۴ ساعتونو په موده کې دې تطبيق کړل شي. د واحد انفيوژن په صورت کې د درمل عظمي دوز 25ml دی.

د اوسپنې مجموعي خلا • (total iron deficit):body wt (kg)

2.3*(target Hb-atual Hb in g/L)*0.24+ 500mg(for stores).

Target Hb is 150 g/L

SIDEROBALSTIC ANEMIA

دغه يوه ارثي يا کسبي بېنظمي ده چې له dyserythropoeisis او د اوسپنې د مصرف د قابليت له نه شتون سره يوځای وي، چې په نتيجه کې يې د اوسپنې overload منځته راځي. دغه ناروغي د هډوکي په مغز کې د حلقوي sideroblast په موجوديت باندې موصوفه ده.

دهغه انزايمونو د نيمګړتيا له وجې چې د heme د جوړېدو په پروسه کې برخه لري اوسپنه په غير منظمه توګه د erythroblast په مايتوکانډريا کې راټولېږي او د هستې په اطرافو کې د iron granules د حلقو د جوړېدو سبب کېږي او د هډوکي د مغز په prossian blue تلوين کې معلومېدلای شي. مريضان د کمخونۍ د اعراضو نه بغير نور کوم خاص اعراض نلري.

CAUSES OF SIDEROBLASTIC ANEMIA
Inherited
X-linked disease – transmitted by females
Acquired
Primary (one type of myelodysplastic syndrome)
Secondary:
• Drugs, e.g. isoniazid, phenacetin
• Alcohol abuse
• Lead toxicity
• Myeloproliferative diworders
• Myeloid leukaemias
• Other disorders: carcinoma, RA, megaloblastic and hemolytic anemias, malabsorption.

تشخيص:

- د وينې فلم dimorphic تصوير وړاندې کوي (چې هم نارملي او هم microcytic حجرې لري)
- د هډوکي مغز erythroidhyperplasia او د ناکافي او غير موثر erythropoiesis علايم څرګندوي، د اوسپنې په تلوين (Prussian blue) کې د اوسپنې د ذخايرو عمومي زياتوالی او حلقوي sideroblasts ليدل کېږي
- د سيروم اوسپنه او د transferrin د مشبوعيت اندازه لوړه وي.

Management:

- د شديدې کمخونۍ په صورت کې د وينې تطبيق
- که چېرې الکول او يا کوم درمل سببي عامل وي بايد قطع شي، په بعضې حالاتو کې فوليک اسيد او يا pyridoxine د اوسپنې خنثی کېدل (utilization) زياتوي

ANEMIA DUE TO LEAD POISONING

په دې کمخونۍ کې د وينې د لوحې تغيرات په لاندې ډول وي:

- Sideroblastic anemia: د سربو په واسطه د هغه انزايمونو د نهيې له وجې چې د haem د توليد په پروسه کې برخه لري؛ د ALA synthase په شمول
- Hemolysis: د سرو حجرو د غشاء د تخريب له وجې
- Basophilic stippling (punctate basophilia): په نارمل حالت کې د pyrimidine 5-nucleotidase د سرو حجرو په داخل کې د اضافي RNA د خپرولو سبب ګرځي تر څو د reticulocytes په داخل کې يو منتشر شين رنګه صباغ په وجود راوړي، چې د وينې په فلم کې ليدل کېږي، اما د سربو په تسمم کې سرب pyrimidine 5-nucleotidase نهيې کوي چې په نتيجه کې يې د سرو حجرو په داخل کې د RNA د اجزاوو د يوځای کېدو له



وجې کوچني، مدور او شين رنګه اجزاوې منځته راځي چې د وينې په فلم کې ليدل کېدای شي.

ANEMIA OF CHRONIC DISEASE

د microcytic کمخونی دا ډول په هغه ناروغانو کې چې مزمن انتانات لکه carditis infective، توبرکلوز، osteomyelitis، RA، SLE، rhuematica polymyalgia او يا بعضې خبيثې ناروغی لري منځته راځي.

ميکانيزم:

- د نويو جوړېدونکو erythroblasts لپاره د هډوکي د مغز څخه د اوسپنې آزادېدل کم وي
- د erythropoietin پر وړاندې ځواب کمزوری وي
- د سرو حجرو survival کم وي

معاينات:

- Serum Iron او TIBC ټيټ وي
- د serum ferritin اندازه نارمل او يا هم د التهابي پروسې د موجوديت له وجې لوړ وي
- د هډوکي په مغز کې اوسپنه موجوده اما د انکشاف په حال erythroblasts کې موجوده نه وي

درملنه

- سببي درملنه
- د اوسپنې په ذريعه د درملنې پر وړاندې ځواب نه وايي

NORMOCYTIC ANEMIA

سببونه: normocytic او normochromic کمخوني په لاندې حالاتو کې ليدل کېږي:

- مزمنې ناروغی
- اندوکرايني بې نظمي: hypopituitarism، hypothyroidism او hypoadrenalism.
- دويني بې نظمي: aplastic anemia او يو شمېر hemolytic کمخوني.
- په حاد ډول د وينې ضياع د حادې وينې بهېدنې په تعقيب مخکې تر دې چې د اوسپنې ذخاير کم شي

ميکانيزم: اصلی ميکانيزم يې معلوم نه دی اما ممکن د erythropoietin کموالی او د سروکريواتو د پايښت کمښت يې علتونه وي (لکه په مزمنه کليوي عدم کفايه کې).

همدا رنګه د هډوکي د مغز څخه د نويو erythroblasts د جوړېدو لپاره د اوسپنې د آزادېدلو کموالی هم ممکن موجود وي.

معاينات:

1. Blood CP:
   - سره کريوات normocytic او normochromic وي
   - د هيموګلوبين اندازه کمه وي
2. Serum iron او iron binding capacity دواړه کم شوي وي (D/D د اوسپنې د کموالي په کمخونی کې د سيروم اوسپنه کمه وي اما iron binding capacity لوړه وي
3. Serum ferritin (د اوسپنې ذخاير) نارمل وي (D/D د اوسپنې په کموالي کې serum ferritin لوړ وي).

Management: مريضان د اوسپنې د درملنې پر وړاندې ځواب نه وايي، بايد موجود سبب پيدا او اصلاح شي.

MACROCYTIC ANEMIA

Macrocytosis with megalobnlastic changes:

- د ويتامين B12 کموالی
- د فوليک اسيد کموالی

Macrocytosis without megaloblastic changes (د ويتامين B12 او فوليک اسيد اندازه نارمله وي):

فزيولوژيک سببونه:

- حمل
- نوی زيږېدلی (new born)

پتالوژيک سببونه:

- د الکولو زيات استعمال
- د ځيګر ناروغی
- Reticulocytosis
- Hypothyroidism



MEGALOBLASTIC ANEMIA

دغه ناروغي د هډوکي په مغزکې د erythroblasts له موجودیت او د DNA د نیمګړي جوړېدو له وجې د هستې د پخېدو له تاخیر سره یو ځای وي. د نوموړو erythroblasts حجم غټ وي له همدې، کبله د megaloblasts په نامه یادېږي.

سببونه:

- د ویتامین B12 کموالی
- د فولیک اسید کموالی

پتوجنیزس: د hemopoietic انساجو د تکثر لپاره د DNA زیات مقدار ته ضرورت دی او د DNA د تولید لپاره vit B12 او فولیک اسید ته ضرورت دی، نو په همدې خاطر د vit B12 او فولیک اسید څخه د کوم یوه کموالی د DNA د نیمګړي تولید سبب کېږي، چې د دغه له وجې د هډوکو په مغزکې د حجرو د ویش (cell division) په پروسه کې تاخیر منځته راځي او یا هم بالکل قطع کېږي. څرنګه چې د حجرو ویش نیمګړی اما د سیاتوپلازم انکشاف نارمل وي، په همدې خاطر د megaloblastic حجرو حجم غټ وي او د DNA په تناسب RNA زیات وي.

څرنګه چې megaloblastic erythroid حجرې د هډوکو په مغزکې تخریبېږي نو له همدې وجې د هډوکو د مغز cellularity زیاتېږي، اما د سرو حجرو تولید کموالی کوي (چې دا بې نظمي د غیر موثر erythropoiesis په نامه یادېږي)

دا ناروغي د سرو حجرو او د WBC precursors(giant metamyelocytes) او megakaryocytes د تغیراتو سره یو ځای وي.

د dyserythropoiesis له وجې د مُخي حجرو (marrow cells) د پراخ تخریب له وجې زیات شمېر انزایمونه د LDH په شمول آزادېږي، چې په وینه کې یې اندازه ډېرې لوړې کچې ته پورته کېږي.

MEGALOBLASTIC ANEMIA DUE TO VITAMIN B12 DEFICIENCY

ویتامین B12 په غوښه، ماهي، هګۍ او شیدو کې په پوره اندازه موجود وي، اما په سبزیجاتو کې وجود نه لري. د نوموړي ویتامین جذب په سفلي ایلیوم کې د gastric intrinsic factor په کمک صورت نیسي. دا فکتور د معدې په جداري حجرو کې جوړېږي. داخلي فکتور د ویتامین B12 سره یو ګډ مغلق جوړوي او دا مغلق د ایلیوم د یو شمېر خاصو نقطو په واسطه نیول کېږي او په نتیجه کې ویتامین B12 د ایلیوم حجرو ته آزادېږي، داخلي فکتور د جذب قابلیت نلري. تر جذب وروسته ویتامین B12 په پلازما کې د یوه موجود انتقالوونکي پروتین سره موښلي او انساجو ته رسول کېږي او وروسته د هغو حجرو په واسیله چې ویتامین B12 ته ضرورت لري اخیستل کېږي. ویتامین B12 په ځګرکې ذخیره کېږي او دا ذخیرې د دریو (۳) کلونو لپاره د میزبان ضرورت پوره کوي.

CAUSES OF VITAMIN B12 DEFICIENCY
Low dietary intake
In true vegetarians.
Impaired absorption
Stomach
• Intrinsic factor deficiency due to pernicious anemia, gastrectomy.
• Congenital deficiency of intrinsic factor without gastric atrophy (rare)
Small bowel
• Crohn's disease, ileal resection.
• Vitamin B12 may be removed from the gut by bacterial overgrowth in stagnant loops.
• Parasites such as the fish tapeworm.

PERNICIOUS ANEMIA

د هغې megaloblastic کمخونۍ څخه عبارت ده کومه چې د معدې د مخاطي غشاء د اتروفي له وجې د داخلي فکتور د نه افراز له کبله د ویتامین B12 د کموالی په نتیجه کې رامنځته کېږي.

دا یوه autoimmune ناروغي ده چې په ۵۰٪ ناروغانو کې د داخلي فکتور پر وړاندې انتي باډي موجود وي. دا



ناروغي اکثراً د نورو autoimmune ناروغیو خصوصاً لکه disease، thyroid disease، addison's او vitiligo سره یوځای لیدل کېږي.

نوموړي د ویتامین B12 کموالي تر ټولو عام سبب دی.

د وقوع مناسب عمر ۲۰-۴۵ کلونه دي.

کلینیکي منظره

د megaloblastic anemia due to vitamin B12 Defeciency کلینیکي منظره

اعراض:

1. حمله تدریجي
2. دکمخونۍ لوحه لکه خسافت، کمزوري، ټکي کارډیا او ساه لنډي ممکن کمخوني شدید شکل ولري.
3. د رنګ دا تغییر د Yellow discoloration: د خفیف زیړي له وجې وي چې د هډوکي په مغزکې د غیر موءثر erythropoiesis له وجې د هیموګلوبین د پراخ تخریب په نتیجه کې منځته راځي.
4. مخاطي تغییرات: د glossitis او angular stomatitis له وجې ممکن red sore tongue ولیدل شي. همدارنګه دمعدې او کولمو د مخاطي غشاء د تغیراتو له وجې ممکن اسهالات او بې اشتهایي منځته راشي.
5. عصبي تظاهرات

- د polyneuropathy موجودیت چې دلاس او پښو په ګوتوکې د متناظرې parasthesia سره ښکاره کېږي
- د spinal cord د خلفي ستون د اختلال په نتیجه کې د vibration او proprioception حس نیمګړتیا منځته راځي او مریض د تعادل په ساتلوکې د مشکلاتو څخه شکایت کوي
- په ډېرو پرمختللیو واقعاتوکې cerebral وظیفې مختل کېږي او په نتیجه کې پرمختلونکې کمزوري، ataxia او paraplegia منځته راتلی شي.
- Dementia او optic atrophy هم ممکن منځته راشي.

علایم:

- کمخوني
- دغیر مزدوجې hyperb...mia له وجې (چې د سروحجرو د تخریب له ... منځته راځي) پوستکی لیمو ته ورته زیړ رنګ ... پیاروي
- ممکن طحال د جس وړ ...
- کېدای شي د th... ocytopenia له وجې purpura منځته راشي
- دا نتان او یا هم خپله د کمخونۍ له وجې خفیفه درجه تبه هم منځته راتلی شي
- Red sore tongue(glossitis) او angular stomatitis هم کله نا کله موجود وي
- د مرکزي عصبي سیستم په معاینه کې poly neuropathy او subacute combined degeneration of spinal cord (د حرام مغز مشترکه تحت الحاده استحاله) لیدل کېږي

معاینات

- هیموګلوبین: ټیټ شوی وي
- MCV لوړه او عموماً د 110-140 fl تر منځ وي، اما دا ممکنه ده چې د نارمل MCV په صورت کې هم د ویتامین B12 کموالی موجود وي. کله چې د ویتامین B12 د کموالي سره د اوسپنې کموالی یا thalassemia یوځای موجوده وي نو MCV اکثراً نورمال وي.
- د محیطي فلم په څېړنه کې anisocytosis او poikilocytosis لیدل کېږي
- د WBC او د موي صفیحاتو شمېر کېدای شي ټیټ وي چې pancytopenia څرګندوي
- نیوتروفیل (6 lobes) hypersegmented وي
- د reticulocytes شمېر ټیټ وي

د هډوکي مغز:

د هډوکي د مغز په معاینه کې واضح erythroid hyperplasia، abnormal large cell size او giant metamyelocytes لیدل کېږي.

Serum vitamin B12:

اکثراً تر نورمالي اندازې 150-350 pg/ml ټیټ وي، زیاتره هغه ناروغان چې د ویتامین B12 په کموالی اخته وي د سیروم د ویتامین B12 اندازه یې تر 100 pg/ml کمه وي



Serum LDH لوړ وي

Serum unconjugated(indirect) bilirubin لوړ وي

VITAMIN B12 ABSORPTION TEST:

نو موړی یو د هر معمول تست دی چې د خولې له لارې د ویتامین B12 د جذب د کمښت د معلومولو لپاره استعمالیږي، د جذب دا کمښت د خبیثې کمخونۍ وصفي علامه ده.

CHILLING TEST:

تر ټولو لومړی دي 100 mcg vit B12(Inj.Neurobion) له عضلي لارې ناروغ ته تطبیق کړل شي تر څو B12 pinding plasma transport proteins مشبوع کړي

لومړی مرحله: ناروغ وږی ساتل کیږي(fasting) او وروسته ورته radiolabelledB121mcg د خولې له لارې ورکول کیږي، دناروغ د ۲۴ ساعتونو ادرار جمع کیږي او تعینیږي چې څه مقدار ویتامین B12 دکولمو له لارې جذب او د ادرار له لاری اطراح کیږي

په نارملو حالاتو کې د مجموعي دوز ۷٪ په ادرار کې موجود وي اما کوم ناروغان چې د جذب مشکلات لري تر ۳٪ لږ په ادرار کې اطراح کیږي

دوهمه مرحله: ناروغ ته radiolabelled vit B12 د داخلي فکتور سره یوځای ورکول کیږي

که چیرې دویتامین B12 د کموالي علت خبیثه کمخوني وي نو په دې صورت کې د vit B12 او داخلي فکتور یوځای تطبیق د غیر نارمل کم جذب نیمګړتیا اصلاح کوي

که چیرې د پورته تدبیرونو باوجود اطراح غیر نارمل وه نو په دې صورت کې دې د نهایي ایلیوم د آفت او bacterial over growth په هکله څیړنې وشي

د vit B12 هغه کموالي چې د bacterial over growth له وجې منځته راغلی وي د انتی بایوتیک درملنې په ذریعه اصلاح کیدای شي

DIAGNOSTIC FEATURES OF PERNICIOUS ANEMIA

Diagnostic findings

- Very low serum vitamin B12, often less than 100 pg/l.
- Anti-intrinsic factor antibodies in serum (present in 50%)

Corroborative findings

- Macrocytic dysplastic blood picture
- Megaloblastic marrow
- Abnormal vitamin B12 absorption test corrected by addition of intrinsic factor (Schilling test)

DIAGNOSTIC FEATURES OF A MEGALOBLASTIC ANAEMIA

- *Haemoglobin:* often reduced, may be very low
- *Mean cell volume:* usually raised, commonly > 120 fl.
- *Erythrocyte count:* low for degree of anemia
- *Blood film:* oval macrocytosis, poikilocytosis, red cell fragmentation, neutrophil hypersegmentation.
- *Reticulocyte count:* low for degree of anaemia
- *Leukocyte count:* low, normal or reduced.
- *Platelet count:* low, normal or reduced.
- *Bone marrow:* increased cellularity, megaloblastic changes in erythroid series, giant metamyelocytes, dysplastic megakaryocytes, increased iron in stores, pathological non-ring sideroblasts.
- *Serum iron:* elevated
- *Iron binding capacity:* increased saturation
- *Serum ferritin:* elevated.
- *Plasma LDH:* elevated, often markedly.

درملنه:

عمومي تدبیرونه:

- دوینې تطبیق: که چیرې د هیموګلوبین اندازه ډیره ټیټه وي، مثلاً تر 4 g/dl کمه وي په دې صورت کې دې وینه د packed cell volume له ډوله څخه د furosmide 40-80mg سره یوځای تطبیق کړل شي، که چیرې whole blood ورته تطبیق شي high output قلبي عدم کفایه (overload) منځته راتلی شي
- دانتان درملنه
- Packed platelets: که چیرې ناروغ purpura ولري

Vit B12:

کوم ناروغان چې خبیثه کمخوني لري باید زرقي درملنه ورته شروع شي:



Inj. Vitmin B12 100mcg هره ورځ ديوې اولې هفتې لپاره وروسته په هفته کې يو ځل د يوې اولې مياشتې لپاره او بالآخره په مياشت کې يو ځل د ټول عمر لپاره.

- ممکن په ۴۸ ساعتونو کې کلينيکي ښه والی منځته راشي، د درملنې تر شروع ۳-۲ ورځې وروسته reticulocytosis ليدل کېدای شي چې په ۷-۵ ورځو کې عظمي حد ته رسېږي او په ۲ مياشتو کې د وينې تصوير خپل نارمل حالت ته راګرځي
- Polyneuropathy په ۱۲-۲مياشتو کې ښه والی مومي اما اوږد مهاله اعراض(هغه چې تر ۲مياشت زيات دوام وکړي) اکثراً نه اصلاح کېږي.
- Hypokalaemiaممکن منځته راشي چې عوضي درملنې ته ضرورت لري

اوسپنه

Tab. Ferrous sulphate 200 mg T.D.S:په يو شمېر حالاتو کې دوينې تېز توليد د بدن داوسپنې د ذخايرو د تشېدو سبب کېږي، نو په دې خاطر ددې نيمګړتيا څخه د مخنيوي په خاطر بايد د vit B12 په واسطه د درملنې تر شروع سمدستي وروسته ferrous sulphate ناروغ ته شروع کړل شي.

MEGALOBLASTIC ANEMIA DUE TO FOLIC ACID(FOLATE) DEFECIENCY

فوليک اسيد په سبزيجاتو او حيواني منشاء لرونکو غذايي موادو کې موجودوي، د دغه اسيد کموالی د megaloblasticکمخونۍ سبب کېږي.په غذا کې د فوليک اسيد کموالي يې تر ټولو عمده سبب دی. د فوليک اسيد سوءجذب ډير کم ليدل کېږي، داځکه چې نوموړی اسيد د ټول هضمي قنات له لارې جذبېدلای شي.

CAUSES OF FOLIC ACID DEFICIENCY

Nutritional	Excess utilization
Poor intake • Olde age • Starvation • Alcohol excess Poor intake due to anorexia • GI diseases such as celiac disease. Crohn's disease. • Cancer	Physiological • Pregnancy • Lactation • Prematurity Pathological • Hemolysis • Malignant disease with increased cell tumover • Inflammatory disease. • Homocystinuria • Dialysis
Antifolate drugs • Phenytoin • Methotrexate • Pryimethamine • Trimethoprim	Malabsorption Small bowel diseases.

کلينيکي منظره:

- دموجود علت او کمخونۍ اعراض
- Glossitis هم کېدای شي منځته راشي
- د vit B12 د کموالي په شان دلته neuropathy موجوده نه وي

DIAGNOSIS FEATURES OF FOLIC ACID DEFICIENCY

Diagnostic findings
- Low serum folate levels/fasting blood sample
- Red cell folate levels low (but may be normal if folate deficiency is of very recent onset)

Corroborative findings
- Macrocytic dysplastic blood picture
- Megaloblastic marrow.

Management:

فوليک اسيد:

- Tab. Folic acid 5 mgد خولې له لارې هره ورځ
- Maintenance dose: 5 mg/week
- په حمل لرونکو ښځو کې د rapid cell turnover له وجې او په هغه کسانو کې چې methotrexateاخلي بايد په وقايوي ډول فوليک اسيد ورکړل شي
- د vit B12 د کموالي په کمخونۍ کې دې هېڅکله فوليک اسيد تر vit B12 مخکې نه ورکول کېږي ځکه چې فوليک اسيد د vit B12 د کموالي عصبي تظاهرات لا تشديدوي



APLASTIC ANEMIA

Aplastic anemia د محيطي وينې له pancytopenia (low RBC, WBC, platelets) او د هډوکي د مغز د هډوکي د مغز د هډوکي د مغز aplasia (د وينې د حجرو د توليد د قدرت نه شتون) څخه عبارت ده. Aplastic anemia د pluripotential stem cells د شمېر د کمښت په نتيجه کې منځته راځي.

د حجرو يوې کرښې (one cell line) عدم کفايه هم منځته راتلی شي. د وينې د مجموعي شمېر په ليدو سره pancytopenia واضح کېدلای شي. د neutropenia leucopenia يو ډېر څرګند او واضح اړخ څرګندوي. کمخوني د normocytic او normochromic له نوعي څخه وي او اکثراً ډېره متبارزه وي. بايد ذکر کړو چې د دموي صفيحاتو توليد هم په شديد ډول متاثره کېږي.

د aplastic anemia سببونه:

ولادي: fanconi's anemia

کسبي:

1. Idiopathic or primary aplastic anemia: سبب يې معلوم نه وي اما ممکن د يوې autoimmune پروسې په نتيجه کې منځته راشي.
2. دلاندې سببونو په نتيجه کې رامنځته شوې ثانوي اپلاستيکه کمخوني:
   - کيمياوي مرکبونه لکه بنزين
   - يو شمېر درمل لکه سلفوناما يدونه، کلورامفينيکول، penicillamine، phenylbutazone، antithyroid drugs، antiepileptic drugs، azathioprine او chemotherapy.
   - حشره وژونکي مواد
   - Ionizing radiation
   - انتانات لکه د ځيګر ويروسي التهاب، توبرکلوز، EBV، HIV.
   - اميندواري
   - SLE
   - Paroxysmal nocturnal hemoglobinuria

کلينيکي منظره:

- کمخوني: د سرو حجرو د شمېر د کمښت له وجې
- انتانات: د سپينو حجرو د شمېر د کمښت له وجې
- وينه بهېدنه: د دموي صفيحاتو د شمېر د کمښت له وجې
- کسالت، خسافت او ساه لنډي چې دا ټول د کمخونې له وجې رامنځته کېږي
- دوامداره خفيف انتانات لکه د خولې فنګسي انتانات، د ستوني درد او تبه (د سپينو حجرو د شمېر د کمښت له وجې)
- Patechiae او echymosis - د وينې د تحثر بې نظمي، چې د دموي صفيحاتو د شمېر د کمښت له وجې رامنځته کېږي.

تاريخچه:

د يو شمېر درملو، کيمياوي موادو او تشعشعاتو سره د مخامخ کېدو په هکله او همدارنګه د ويروسي انتاناتو لکه د ځيګر التهاب او نورو په هکله دې پوښتنې وشي

معاينات:

Blood CP:

Pancytopenia:

- د reticulocytes يقيني نه شتون
- کمخوني د normocytic او normochromic له نوعي څخه وي
- د دموي صفيحاتو شمېر ډېر ټيټ وي
- Leukopenia چې neutropenia پکې ډېره متبارزه وي

Bone marrow biopsy: په دې معاينه کې ليدل کېږي چې د هډوکي مغز hypercellular او aplastic وي او شحمي خلاوې پکې زياتې شوې وي

> **DIFFERENTIAL DIAGNOSIS**
>
> Pancytopenia due to aplastic anemia should be differentiated from pancytopenia due to other causes.
>
> **Causes of pancytopenia**
>
> - Aplastic anemia



- Megaloblastic anemia
- Bone marrow infiltration or replacement
- Hodgkin's and non-Hodgkin's lymphoma
- Acute leukemia
- Multiple myeloma
- Secondary carcinoma
- Myelofibrosis
- Hypersplenism
- SLE
- Disseminated tuberculosis
- Paroxysmal nocturnal haemoglobinuria
- Overwhelming sepsis.

Management

1. کمکي تدبيرونه:
- د وينې بهېدنې څخه د مخنيوي په منظور بايد packed cell volume او د موي صفيحات تطبيق کړل شي.
- د انتانا تو څخه د مخنيوي په منظور دې قوي انتي بايوتيک توصيه شي
- که چېرې د نيوتروفيلونو شمېر تر 500/mcl کم شي، د دموي صفيحاتو شمېر تر 2000/mcl کم شي، د reticulocytes شمېر تر 1% کم شي او د هډوکي د مغز cellularity تر 20% کمه شي په شديدې اپلاستيکې کمخونۍ باندې دلالت کوي

2. د هډوکي د مغز بدلول: د هډوکي د مغز بدلول د هغو کسانو لپاره چې عمر يې تر ۳۰ کلونو کم وي او HLA identical donors ولري انتخابي درملنه ګڼل کېږي کوم کسان چې تر ۴۵ کلونو پورې عمر لري هم د هډوکي د مغز د عوض کولو په ذريعه تداوي کېدای شي خو په دې شرط چې مشابه HLA لرونکي دوستان ولري، له دې نه بغير immunosuppressive therapy ورته اجرا کېږي هغه کسان چې عمر يې تر ۴۵ کلونو زيات وي د شديد graft versus host عکس العمل له وجې د هډوکي د مغز د عوض کولو ور نه دي.

3. Immunosuppressive therapy: دغه درملنه هغه کسانو ته شروع کېږي چې د هډوکي د مغز د عوض کولو لپاره مناسب نه وي دې کسانو ته anti-thymocyte globulin plus cyclosporine په مشترک ډول تطبيق کېږي او اکثرآ د ۱۲-۴ هفتو په موده کې په قسمي ډول ځواب ورکوي. په هر صورت د حجرو شمېر تر يوې داسې کچې پورې لوړوي چې مريض يو مصوون حالت اختياروي او نور transfusion ته ضرورت نه احساسوي cyclophophomide بايد د مقاومو واقعو لپاره وساتل شي.

4. Treatment to stimulate hemopoiesis: androgenic steroid کله نا کله هغه کسانو ته چې د معافيتي انحطاطي درملنې پر وړاندې ځواب ونه وايي او يا هم متوسطه يا شديده اپلاستيکه کمخوني ولري ورکول کېږي

سير:

هغه ناروغان چې شديده اپلاستيکه کمخوني لري او يوا ځې کمکي تدبيرونه ورته اجرا شوي وي، خراب انذار لري. تر ۵۰٪ زيات ناروغان په يوه کال کې خپل ژوند له لاسه ورکوي. کوم ځوانو ناروغانو ته چې د هډوکي د مغز transplantation اجرا شوی وي تر ۸۰٪ زيات پايښت پکې ليدل شوی دی. د anti thymocyte globulin لرونکي immunosuppressive رژيم په ورکولو سره تر ۲۰٪ پورې نتايج لاسته راتلی شي.

HEMOLYTIC ANEMIA

Hemolytic کمخوني د سرو حجرو د زيات تخريب له وجې منځته راځي. د سرو حجرو د عمر کمښت د هډوکي د مغز د تنبه سبب کېږي تر څو په معاوضوي ډول د سرو حجرو توليد زيات کړي، د توليد دا زياتوالی د reticulocytosis او erythroid hyperplasia په شکل ښکاره کېږي. که چېرې د حجرو د ضياع اندازه د هډوکي د مغز د توليد تر قابليت زياته وي کمخوني ښکاره کېږي

د hemolysis ميکانيزم:

- د سرو حجرو د غشاء بې نظمي: لکه په hereditary spherocytosis کې په دې صورت کې سرې حجرې خپله نارمله غشاء له لاسه ورکوي او کروي (spherocytic)



شکل اختیاروي ، په دې حالت کې دغه حجرې نه شي کولای د طحال له reticuloendothelial سیستم څخه په آسانۍ تېرې شي او تخریبېږي

- د هیموګلوبین بېنظمۍ: لکه په sickle cell کمخونۍ او تلاسیمیا کې په دې صورت کې سرې حجرې په مختلفو حالاتو کې نظر خپل نارمل حالت ته خپل شکل ته کم تغیر ورکولای شي او باالآخره په طحال کې تخریبېږي.
- د رګونو د دېوال بېنظمۍ: په دې صورت کې د شعریه عروقو او نورو رګونو د دېوالونه غیر نارمل وي، چې نازک او ژر تخریبېدونکي حجرې یکې په آسانۍ سره له منځه ځي، لکه په DIC کې.

د hemolysis موقعیتونه:

د رګونو په داخل کې: کله چې سرې حجرې په دوران کې په تېز ډول تخریب شي نو هیموګلوبین ورڅخه په پلازما کې آزادېږي. هلته له hepatoglobin سره یو ځای کېږي او یو مغلق جوړوي، چې وروسته د ځیګر په واسطه جذب او تجزیه کېږي. نوموړی مغلق غټ حجم لري او په ادرار کې نه شي اطراح کېدلای یو مقدار هیموګلوبین قسماً په دوران کې په آزاد ډول حرکت کوي او اکثره له البومین سره یو ځای کېږي او methemalbumin جوړوي. کله چې ټول hepatoglobin په مصرف ورسېږي نو آزاد هیموګلوبین په ادرار کې ضایع کېږي، اما په کمه اندازه بېرته د پښتورګو په تیوبولونو کې دوهم ځل جذبېږي چېرې چې هیموګلوبین تجزیه او اوسپنه یې د hemosiderinuria په ډول ذخیره کېږي. د پښتورګو په تیوبولونو کې د حجرو رژېدل د uriahemosiderin باعث کېږي چې د نوموړي حالت موجودیت همېشه د رګونو په داخل کې د سرو حجرو په تخریب باندې دلالت کوي. کله چې زیات مقدار هیموګلوبین په ادرار کې ضایع شي د hemoglobin uria د منځته راتلو باعث ګرځي او ادرار ته تور رنګ ورکوي (black water appearance).

د رګونو په داخل کې د هیمولایزس نښې:

- د پلازما د هیموګلوبین د اندازې زیاتوالی
- د hemoglobin uria او یا hemosiderin uria موجودیت
- د hepatoglobin د یر کمښت یا نه شتون
- د methemalbumin موجودیت د schuman's test مثبتوالی (methemalbuminemia)

د رګونو په داخل کې د هیمولایزس سببونه:

- فلسیپارم ملاریا
- Transfusion reaction
- Microangiopathy

EXTRAVASCULAR HEMOLYSIS

په دې صورت کې سرې حجرې د RES د ماکروفاژونو (خصوصاً په کبد او طحال کې) په واسطه له دوران نه اخیستل کېږي. کله چې هیمولایزس په مزمن ډول صورت ونیسي نو په مربوطه اعضاوو کې د هایپرټروفۍ سبب ګرځي، تر دې اندازې پورې چې ممکن د جس وړ وګرځي (لکه د طحال ضخامه). په دې صورت کې hepatoglobin ډیر لږ او یا هم هېڅ نه کمېږي.

EVIDENCE FOR HEMOLYSIS

Increase red cell breakdown leads to

- Decreased heptoglobins
- Increased plasma hemoglobin
- Haemoglobinuria
- Haemosiderinuria (inchrinic haemolysis)
- Eleated serum unconjugated bilirubin
- Excess urinary urobilinogen (resulting from bilirubin break down in the intestine).

Increased red cell production leads to

- Reticulocytosis
- Erythroid hyperplasia of bone marrow
- Skeletal deformities due to marrow expansion such as thickening of vault of skull and widening of marrow cavities and thinning of cortex in tubular bones of extremities.

Other associated effects

- Work hypertrophy of spleen due to congestion
- Increased uric acid production (due to RBC's dustruction).

د hemolytic کمخونی سببونه:

ولادي:

- د سرو حجرو دغشاء نیمګړتیا:
  - ✓ Hereditary spherocytosis
  - ✓ Hereditary elliptocytosis
- دهیموګلوبین بینظمی:
  - ✓ Thalassemia
  - ✓ Sickle cell disease
- میتابولیک
  - ✓ Glucose-6 phosphatase dehydrogenase deficiency

کسبي:

- معافیتي:
  1. Alloimmune:
     - ✓ Hemolytic transfusion reaction
     - ✓ Hemolytic disease of new born
     - ✓ After transplantation
  2. Autoimmune(سببونه به يې وروسته ذکر شي):
     - ✓ Warm antibody
     - ✓ Cold antibody
  3. Drug induced
- غیر معافیتي:
  - ✓ میخانیکي
  - ✓ Microangiopathic
  - ✓ March hemoglobinuria
  - ✓ سوزېدل
  - ✓ مصنوعي والونه(prosthetic valves)
  - ✓ انتانات ملاریا، sepsis
  - ✓ Hypersplenism
  - ✓ درمل او کېمیاوي مواد
  - ✓ Paroxysmal nocturnal hemogloinuria
  - ✓ سیستمیکي ناروغی لکه دپښتورګو او ځیګر ناروغی

INHERITED HEMOLYTIC ANEMIAS:

- Hereditary spherocytosis
- Hereditary elliptocytosis
- Thalassemia
- Sickle cell disease
- Glucose-6-phosphatase dehydrogenase deficiency

HEREDITARY SPHEROCYTOSIS

دغه یوه autosomal dominant ناروغي ده او د سرو حجرو په غشاء کې د یوې ولادي نمګړتیا په موجودیت باندې متصفه ده. د دغه نیمګړتیا له وجې دا حجرې کروي (spherical) شکل اختیاروي په مختلفو حالاتو کې خپل شکل ته درست تغیر نه شي ورکولای او د طحال څخه د تېرېدو په وخت کې د تخریبېږي دغه ناروغي اکثراً د کوچنیوالي په وخت کې تشخیص کېږي. خفیف واقعات یې ممکن په ځنډني ډول په کهولت کې په تصادفي ډول تشخیص شي.

کلینیکي منظره:

- غیر عرضي وي(په معاوضوي ډول د هډوکي د مغز د زیات فعالیت له وجې). کله نا کله د شدیدې کمخونی په شکل (aplastic crisis) کله چې د هډوکي مغز په موقتي ډول د انتاناتو په واسطه مختل شي تبارز کوي.
- وقفوي زېړی؛ زېړی ممکن د ولادت په وخت کې موجود وي او یا ډېر کلونه وروسته ښکاره شي.
- طحال اکثراً د موجود احتقان له وجې د جس وړ وي.
- Hemolytic crisis: ممکن د شدید hemolysis حملې د زېړي او د طحال له ضخامې سره یو ځای ولیدل شي.
- Aplastic crisis: تر انتان وروسته د هډوکي د مغز دوظیفې ګلي له منځه تلل، خصوصاً parvovirus.
- Megaloblastic crisis: د فولیک اسید د کموالي له وجې، چې دا کموالی د د هډوکي د مغز د فعالیت دزیاتوالي له وجې منځته راځي.
- د مزمن hemolysis له وجې د صباغي صفراوي ډبرو دجوړېدو امکانات زیاتېږي.
- کله نا کله leg ulcers هم منځته راځي.



معاينات:

- خفيفه کمخوني
- دويني په لوحه کې spherocytosis او reticulocytes ليدل کېږي
- د سروم بيليروبين او urinary urobilinogen سويه لوړه وي (د hemolysis نښې)
- osmotic fragility test: کله چې سرې حجرې په لوړه hypotonicity لرونکې محلول کې ځای پر ځای شي نو حجرې اوبه ځانته جذبوي، پړسېږي او بالآخره چوي spherocyte حجرې د خپلې غشايي نيمګړتيا له وجې تر نارمل حجرو مخکې چوي

Management:

- splenectomy (ځکه طحال د حجرو د تخريب ځای دی) په لاندې حالاتو کې استطباب لري:
  - ✓ sever hemolytic crises
  - ✓ د صفراوي ډبرو موجوديت
- د hemolytic crises په صورت کې: د ويني تطبيق
- فوليک اسيد دورځې ۵ ميلي ګرامه، تر نامعلومې مودې پورې

HEREDITARY ELLIPTOCYTOSIS

د سرو حجرو د غشاء دا بينظمي په autosomal dominant ډول باندې په ارثيت اخيستل کېږي. سرې حجرې د spectrin protein د بينظمۍ له وجې بيضوي شکل اختياروي. کلينيکې منظره يې له spherocytosis سره مشابهت لري اما خفيفه وي.

THALASSEMIA

دغه ناروغي د هيموګلوبين د توليد له يو ګروپ جنيتيکي بينظميو څخه عبارت ده، چې د ګلوبين ځنځير د توليد کمښت پکې موجود وي.

پتوفزيولوجي:

د globin polypeptide دوه الفا او دوه بيتا ځنځيرونه د haem سره يو ځای کېږي ترڅو هيموګلوبين جوړ کړي که چېرې د ګلوبين توليد کم شي د هيموګلوبين د توليد د کمښت سبب کېږي او بالآخره په microcytic hypochromic کمخونۍ باندې بدلېږي.

- په نارمل ډول د کاهلانو هيموګلوبين د hemoglobin-A له ډول څخه وي چې د مجموعي دوراني هيموګلوبين ۹۸٪ جوړوي. hemolobin-A له دوه الفا او دوه بيتا ځنځيرونو څخه جوړشوی دی.
- ددوو الفا او دوو سيګما ځنځيرونو يوځای والی د هيموګلوبين A2 د جوړښت سبب کېږي
- ددوه الفا او دوه ګاما ځنځيرونو يوځای والی د هيموګلوبين F د جوړېدو سبب کېږي چې په جنيني ژوندکې د موجود هيموګلوبين لوړ ډول تشکيلوي، اما د کهولت په دوران کې د دوراني هيموګلوبين تر ۱٪ کمه برخه تشکيلوي
- د Beta thalassemia په صورت کې د هيموګلوبين A مقدار کم او يا بالکل نه وي اما د هيموګلوبين F او د هيموګلوبين A2 مقدار زيات وي

د تلاسيميا ډولونه:

1. Beta thalasemia: د بيتا ګلوبين ځنځير توليد کم شوی وي بيتا تلاسيميا ډيره عامه ده
2. Alpha thalassemia: د الفا ځنځير توليد کم شوی وي

BETA THALASEMIA

پتوجنيزس: هر شخص 2-beta polypeptide chain genes لري چې په homologous کروموزومونو باندې واقع دي له نوموړو جنونو څخه يو له مور څخه او بل له پلار څخه په ارثيت اخيستل کېږي.

- په نارمل حالت کې (homozygote) دواړه بيتا پولي پيپټايډ جنونه نارمل وي او په نارمله اندازه نارمل بيتا پولي پيپټايد ځنځيرونه توليدوي.
- په heterozygote اشخاصو کې يو جن نارمل او بل غير نارمل (thalassimic) وي او بيتا پولي پيپټايډ ځنځير نه شي توليدولای. دا حالت د beta thalassemia minor په نامه يادېږي په دې کسانو کې نارمل جن په کافي اندازه بيتا ځنځير توليدوي چې تقريباً کولای شي د هيموګلوبين مقدار په نارمله کچه کې وساتي
- په غير نارمل homozygote کې دواړه بيتا ځنځير لرونکي جنونه غير نارمل (thalassimic) وي او beta



ځنځير نه شي توليدولای دا حالت د beta poly peptide thalassemia major په نامه يادېږي

دبيتا ځنځير د توليد کمښت د غير متوازن پولي پيپټايد ځنځير دتوليد سبب کېږي د بيتا ځنځير توليد مختل او يا هم بالکل بند وي اما د الفا ځنځير توليد په نارمل ډول دوام مومي، په دې صورت کې د الفا ځنځير د يو مقدار موجود بيتا ځنځير سره يوځای کېږي او متباقي الفا ځنځيرونه د ګاما ځنځيرونو سره يوځای کېږي او هيموګلوبين F جوړوي آزاد الفا ځنځيرونه د سرو حجرو په داخل کې رسوب کوي او د نومړو حجرو دغشاء دتخريب سبب کېږي او د ريتوکولواندوتيليل سيستم په واسطه د phagocytosis لپاره مساعدت اختياروي

TYPES OF BETA THALASSEMIA

	Hb A	Hb A_2	Hb F
Normal	97-99%	1-2%	<1%
Thallasemia major	0%	4-10%	90-96%
Thaiassemia intermedia	0-30%	0-10%	6-100%
Thalassemia minor	80-95%	4-8%	1-5%

:Beta thalassemia major(cooleys anemia)

هغه ماشومان چې په بيتا تلاسيميا ماجور باندې اخته وي د عمر په لومړي کال کې ديوې شديدې کمخونۍ سره چې transfusion ته ضرورت لري تظاهر کوي د تلاسيميا علايم تر ۲ مياشتني وروسته ښکاره کېږي؛ داځکه چې په دې وخت کې دهيموګلوبين جوړښت له هيموګلوبين ايف (F) څخه و هيموګلوبين A ته تغير کوي.

په تلاسيميا باندې د اخته ناروغانو نور مشکلات

- د ودې کموالی
- متقطع انتانات
- شديده کمخوني
- د هډوکي د مغز هايپر پلازيا چې د سر د راوتلو (bossing) او د maler prominence د لا متبارزه کېدو سبب کېږي
- د طحال ضخامه(وختي)
- د کبد ضخامه(ډيره وروو منځته راځي)
- څو ځله د وينې اخيستل د اوسپنې د بار د زياتوالي سبب کېږي چې دا بيا په خپل وار د سيروزس، قلبي عدم کفايې، او اندوکراينوپتيز سبب ګرځي (اکثره تر ۱۰۰ يونټه ټرانسفيوژن تطبيق کولو وروسته).
- د قلبي عدم کفايې له وجې مرګ(د هيموکروماتوزس له سببه) اکثراً د ۲۰ الی ۳۰ کلنۍ په عمر کې منځته راځي

:Beta thalassemia intermedia

بيتا تلاسيميا انترميديا تر تلاسيميا ماينر زياته شديده اما تر تلاسيميا ماجر خفيفه وي نومړي ناروغان عموما هغه کسان وي چې خفيفه کمخوني لري او هيموګلوبين يې د 7-10 gr/dl ترمنځ وي نومړي ناروغان مزمنه هيمولايتيکه کمخوني لري اما ټرانسفيوژن ته ضرورت نه احساسېږي د شديد سټرس له دورې څخه ماسوا چې په دې وخت کې ممکن د وينې تطبيق ته ضرورت پيدا شي. نومړي ناروغان کاهل عمر ته رسېږي اما د ځيګر او طحال د ضخامې او د هډوکو د سوءتشکلاتو سره يوځای د پښو متکرر زخمونه(recurrent leg ulcers)، د صفرا د کڅوړې ډبرې او انتانات اکثراً ورسره يوځای ليدل کېږي د هيموګلوبين په اليکتروفوروزيس کې ليدل کېږي چې د HB A اندازه کمه شوې اما د HB A2 او HB F اندازه لوړه شوې وي.

:Beta thalassemia minor

دغه ناروغي غير عرضي وي او اکثراً په داسې ډول تشخيص کېږي چې د وينې په فلم کې مايکروسايتيکه کمخوني ليدل کېږي د اوسپنې په واسطه له درملنې سره ځواب نه وايي او د هيمو ګلوبين اليکتروفوروزس په مطالعه کې د HB A2 اندازه لوړه وي د ياد ورده چې ډيرځله HB F هم لوړوي)

معاينات

:Beta thalassemia major

- شديده مايکروسايتيکه هايپوکروميکه کمخوني



- محيطي فلم اجنبي او غير عادي (bizarre) كيفيت لري او شديد microcytosis، hypochromia، poikilocytosis او basophilic stippling ځرګندوي
- هيموګلوبين اليکتروفوروزس: د fetal hemoglobin (Hb F) د اندازې زيات لوړوالى او د کاهل د هيموګلوبين (Hb A) کموالى او يا هم نه شتون او د HB A2 مختلفې او متغيرې اندازې ځرګندوي.
- د قحف X-ray: د hair on end منظره ليدل کېږي.

Beta thalassemia minor:

- مايکروسايتيکه هايپوکروميکه کمخوني
- هيموګلوبين اليکتروفوروزس عموماً د Hb A2 د اندازې زياتوالى (4-8%) او د Hb F د اندازې بالعموم زياتوالى (1-5%) ځرګندوي.

تنظيم:

کوم ناروغان چې Beta thalassemia major لري درملنه يې په لاندې ډول ده:

- ددې لپاره چې د هيموګلوبين اندازه د 10g/dl څخه لوړه وساتل شي بايد په منظمو وقفو سره ناروغ ته وينه تطبيق شي (هر 4-6 هفتې وروسته).
- د فوليک اسيد توصيه
- Splenectomy: که چېرې هايپرسپلينيزم د transfusion ضرورت د زياتوالي باعث وګرځي بايد slpenectomy اجرا شي.
- Inj. Desferoxamine بايد د 12 ساعته انفيوژن په شکل ورکړل شي، نوموړى يو iron chelating agent دى چې د وينې د زيات تطبيق له وجې د اوسپنې د بار د زياتوالي څخه مخنيوى کوي.
- کوم ناروغان چې بيتا تلاسيميا ماجر لري allogenic bone marrow transplantation کولاى شي په 80% واقعاتو کې داوږدې مودې لپاره دعمر د زياتوالي سبب وګرځي. دهغوکې د مغز د بدلون لپار هغه ماشومان کانديد دي په کومو کې چې تر اوسه د اوسپنې اوورلوډ منځته نه وي راغلى.

تلاسيميا انترميډيا لرونکي ناروغان کله نا کله د وينې تطبيق ته ضرورت پيدا کوي او تلاسيمامانيز لرونکي ناروغان هيڅ درملنې ته ضرورت نلري.

Alpha thalassemia

دغه ناروغي د الفا ځنځير د کموالي او يا هم نشتون له وجې منځته راځي.

څلور الفا جنونه موجود دي:

- کچېرې يو جن نه وي موجود نو په دې صورت کې کلينيکي تاثيرات نه ځرګندېږي
- که چېرې دوه جنونه نه وي موجود (alpha thalassemia trait or minor) نو په دې صورت کې مايکروسايتوزس ليدل کېږي چې ممکن خفيفه کمخوني ممکن ورسره موجوده وي او يا نه وي
- که چېرې درې جنونه نه وي موجود نو ويل کېږي چې دا ناروغ hemoglobin H disease لري (Hb H په وظيفوي ډول فعال نه وي). په دې صورت کې متوسطه کمخوني او د طحال ضخامه ليدل کېږي
- که چېرې څلور واړه جنونه نه وي موجود، په دې صورت کې د هيڅ الفا جن توليد موجود نه وي او يوازې Hb برخه موجوده وي کومه چې نه شي کولاى اوکسيجن انتقال کړي. په دې حالت کې جنين يا د مور په نس کې د 24-28 هفتو ترمنځ مري (stillborn) او يا هم ډېر ژر تر تولد وروسته مري. ماشوم خاسف او اذيمايي وي، لوى ځيګر او طحال لري چې دا حالت د hydrops fetalis په نامه يادېږي.

څېړني:

Alpha thalassemia minor (trait):

- مايکروسايتيکه هايپوکروميکه کمخوني.
- د هيموګلوبين اليکتروفوروزس په څېړنه کې د Hb A2 او يا د Hb F په فيصدۍ کې زياتوالى نه ليدل کېږي Hb H موجود نه وي له همدې وجې الفا تلاسيميا د نورو ممکنو بېنظميو د رد او استخراج (exclusion) په طريقه تشخيص کېږي.



Hemoglobin H disease:

- مایکروسایتیکه هایپوکرومیکه کمخوني چې د شدت اندازه یې متفاوته وي
- د هیموګلوبین الیکتروفوروزس څېړنه د Hb H موجودیت څرګندوي، چې د مجموعي هیموګلوبین 10-40% برخه تشکیلوي

تنظیم

- Alpha thalassemia trait ناروغان درملنې ته ضرورت نلري
- هغه کسان چې Hb H ناروغي لري باید فولیک اسید واخلي او باید د اکسیډېټیف دواوو لکه سلفونامایدونو له استعمال څخه ځان وژغوري

Sickle cell disease

دغه یوه autosomal recessive بېنظمي ده چې د سروکریوات په داخل کې د یوه داسې هیموګلوبین د موجودیت له کبله منځته راځي چې نارمل ساختمان نه لري (HbS) چې د اوکسیجن د کم فشار (مثلاً deoxygenation) او ډیهایدریشن په وخت کې crystalize کېږي او سرو کریواتو ته د لور (sickle) شکل ورکوي دا حجرې ډېرې نازکې وي او په آسانی سره په طحال کې تخریبېږي او کمخوني منځته راوړي

پتوجنیزس:

- Hemoglobin S په ارثي شکل د هیموګلوبین د بیتا ځنځیر په شپږم موقعیت کې د د ګلوټامین امینو اسید پرځای د والین امینو اسید د ځای پرځای کېدو په نتیجه کې منځته راځي
- ددې لپاره چې کمخوني معاوضه شي نو د هډوکي د مغز hypercellularity منځته راځي، چې دا کار د هډوکي په مغزکې د موجودو خالیګاوو د لاپراخېدو سبب کېږي او د قحف د راوتلو (bossing)، د malar هډوکو د متبارزه کېدو او د غاښونو د راوتلو سبب کېږي
- د sickle حجرو د سطحې د پاسه یو غیر نارمل چارج موجودوي، چې د اندوتیملیم سره ددې حجرو د چسپېدو امکانات زیاتوي او د رګونو د بندېدو او دویني د جریان د قطع کېدو سبب کېږي
- د sickled red cells له وجې د رامنځته شوي احتقان په نتیجه کې د طحال خفیفه ضخامه منځته راځي چې د طحال په احتشاء باندې ختمېږي. طحال د متکررو احتشاوو له وجې فایبروټیک او کوچنی کېږي چې دا حالت د autosplenectomy په نامه یادېږي

کلینیکي منظره:

نوموړی حالت اکثراً د ژوند په لومړي کال کې کله چې د هیموګلوبین F اندازه کمېږي او د هیموګلوبین تولید له alpha globine څخه د bita globin د ځنځیرونو د تولید پر لوري تغیر کوي

په دې ناروغۍ کې دوه ډېر مهم مشکلات موجود وي چې په لاندې ډول دي:

- هیمولایتیکه کمخوني
- د sickled red cells په واسطه د رامنځته شوي vaso-occlusion په نتیجه کې رامنځته شوي نسجي احتشاء

Hemolytic anemia:

اوږد مهاله مشکلات

- ستړیا
- د انتاناتو پر وړاندې د مساعدت زیاتوالی، خصوصاً د ستریپتوکوکس نمونیا پر وړاندې چې د meningitis او نمونیا سبب کېږي سلمونیلا او ستفیلوکوکس انتانات د أستیومایلایتس سبب کېږي (د متکرر ischemic نکروزس له وجې)
- Chronic leg ulcer: د اسکیمیا له وجې
- د صفرا د کڅوړې ډبرې: د متداوم هیمولایزس او د بیلیروبین د آزادېدو په نتیجه کې رامنځته شوي صباغي ډبرې
- د هډوکو اسپټیک نکروز: خصوصاً د femore د راس
- روندوالی: د شبکې د جدا کېدو او یا proliferative retinopathy له وجې
- د پښتورګو مزمنه عدم کفایه
- Bossing of skull: د عمر په لومړي کال کې د هډوکي د مغز د معاوضوي هایپرپلازیا له وجې



Acute hemolytic crises

په حاد شکل کې یوه شدیده کمخوني د لاندې موردونو په نتیجه کې منځته راځي

- Hemolytic crises: هغه حالت ته ویل کېږي کله چې له طحال څخه د sickled red cells د تېرېدو په وخت کې د دوی تخریب زیاتوالی ومومي. (دماشومتوب په وخت کې مخکې له دې چې د متکرر sickling له وجې د طحال احتشاء منځته راشي).
- Aplastic crises: په دې صورت کې د هډوکي مغزنه شي کولای چې د سرو حجرو هغه تېزه له منځه تلنه اعاده کړي کومه چې د وایرسي انتان او یا د فولیک اسید د کموالي له وجې منځته راغلي ده.

احتشاء:

د شدید درد له حملو سره یو ځای ده چې په هډوکو او طحال کې منځته راځي اما کېدای شي نورې اعضاوې هم اخته کړي. نوموړی حالت د sickled سروکریواتو په واسطه د رګونو د بندښت په نتیجه کې منځته راځي چې د انتان، ډیهایډریشن او هایپوکسیا په واسطه شدت اختیاروي. دغه دوره ساعتونه او حتی ورځې دوام کوي، درد او خفیفه تبه منځته راوړي

د هډوکو درد:

دا تر ټولو معمول مشکل دی په نوزادانو کې اکثراً د لاسونو او پښو ګوتې اخته کوي او د دردناکه پړسوب (hand and foot syndrome) سبب ګرځي. په کاهلانو کې د فخذ دراس اسپتیک نکروز یو ډېر معیوبونکی اختلاط دی. نور اخته کېدونکي هډوکي عبارت دي د شا او سینې له هډوکو څخه

طحال

د طحال دردناکه احتشاء.

پښتورګي:

پپیلري نکروزس چې د پښتورګو د تیوبولونو د sickle cell په gross hematuria او concentrating defects کې تر sickle cell diseae زیات عامه وي) سبب کېږي trait

Mesentry:

د میزنتري احتشاء د حاد بطني درد سبب کېږي

د سینې دردونه: د سینې درد ممکن د هډوکو د اخته کېدو او یا هم د سږو د احتشاء په نتیجه کې منځته راشي. ددې حالت لپاره مساعدونکي فکتورونه عبارت دي له: ډیهایډریشن، لړزې او انتان څخه درد ډېر زیات شدید وي تبه، د زړې زیاتوالی او بې وسي هم زیات معمول وي

CNS:

د ساینس ترومبوزس له وجې ممکن ستراک منځته راشي. veno-oclusion:Penile envolvement ممکن د priampism سبب وګرځي.

نور تظاهرات

- د بلوغت ځنډېدل
- زېړی
- د کبد ضخامه اما په کاهلانو کې د طحال ضخامه موجوده نه وي
- د پښو د کښتنیو برخو نه جوړېدونکي زخمونه او retinopathy ممکن موجود وي

معاینات:

Blood cp:

- د هیموګلوبین کموالی. هیماتوکریت عموماً له 20-30% فیصدو پورې وي
- د ریتیکولوسایتونو شمېر زیات وي (عموماً له 10-25% پورې)
- Sickled حجرې د سرو حجرو له 5-50% فیصده برخه جوړوي
- د سپینو حجرو او د موي صفیحاتو اندازه لوړه شوې وي

Serum bilirubin:

د غیر مستقیم بیلیروبین اندازه لوړه شوې وي

Hemoglobin electrophoresis:

د Hemoglobin electrophoresis په مطالعه کې واضح کېږي چې S هیموګلوبین د مجموعي هیموګلوبین له 85-98% فیصده برخه جوړوي. هیڅ هیموګلوبین A نه لیدل کېږي او د هیموګلوبین F اندازه هم متغیره وي. د هیموګلوبین F



داندازې لوړوالی د ډير خبيث کلينيکي سير سره ملګری وي.

	Hb A	Hb S	$Hb A_2$	Hb F
Normal	97-99%	0	1-2%	<1%
Sickle cell anemia	0	86-98%	1-3%	5-15%

تنظيم:

Allogenic bone marrow transplantation:

په کم عمره ماشومانو کې تر allogenic bone marrow transplantation بل ښه علاج وجود نلري ماشومان او هغه کاهل اشخاص چې تر 16 کلونو کم عمر ولري او د شديدو اختلاطونو سره يوځای وي (ستروک، recurrent chest pain or refractory pain) او يو مناسب HLA-matched donor هم ولري د نوموړي تبديل لپار بهترين کانديدان بلل کېږي.

Hydroxyurea:

نوموړی يو cytotoxic درمل دی چې د هيموګلوبين F اندازه هم لوړوي. هايدروکسی يوريا له 500-750 mg/dl پورې د درد په شديدو حالتونو کې ددرد فريکونسي کموي. نن صبا په هغو ناروغانو کې استعماليږي چې ژوند يې د دردونو د شديدو حملو په واسطه مختل شوی وي.

احتياطي تدبيرونه (Supportive measures):

- فوليک اسيد دورځې 5 mg، چې د سروحجرو د هغه زيات توليد سره کمک کوي چې د يوه معاضوي ميکانيزم په ډول زياتيږي
- هغه انتانات چې د مزمني کمخونی د تشديدېدو سبب کېږي، بايد درملنه او وقايه شي
- د تشديدوونکو او مساعدوونکو فکتورونو څخه بايد ځان وژغورل شي (لکه ډيهايدريشن، هايپوکسيا.....)
- د hemolytic crises په صورت کې: داخل وريدي مايعات، اوکسيجن، انتي بايوتيک، انلجزيک او دشديدې کمخونی په صورت کې د ويني تطبيق)
- ددرد لپاره: قوي انلجزيکونه

Regular transfusion:

وينه هغه وخت په منظمو وقفو سره تطبيق کېږي کله چې شديده کمخوني موجوده وي او يا هم ناروغ متعدد بهرانونه (frequent crises) ولري، ترڅو وکولای شو دوراني S هيموګلوبين مقدار تر 20% کمه ساحه کې وساتو. ممکن د حمل په دوران کې او يا مخکې له انتخابي جراحي عمليو د ويني متکرر تطبيق ته ضرورت پيدا شي.

Exchange transfusion:

په هغه حالاتوکې کله چې حاد vaso-oclusive crises د شديد درد، priampism او ستروک سبب وګرځي د exchange transfusion په واسطه ورته درملنه اجراکېږي

سير:

د معياري طبي کمکونو باوجود 15% مريضان 20 کلنۍ ته تر رسېدو مخکې مري او 50% مريضان تر 40 کلنۍ پورې مري.

SICKLE CELL TRAIT:

کوم ناروغان چې د هيموګلوبين S اندازه يې تر 40% کمه وي تر هغه پورې اعراض نه ورکوي ترڅو چې د يوه تشديدوونکي فکتور لکه anoxia (مثلاً د انستيزيا په دوران کې) سره مخامخ شوي نه وي. دا حالت د sickle cell trait په نامه يادېږي. هېڅ درملني ته ضرورت نلري. د جنيتيکي مشکلاتو په اړه مشورې اخيستني ته ضرورت شته

GLUSOE-6 PHOSPHATE DEHYDROGENASE DEFICIENCY

د G6PD کموالی يوه X-linked recessive بينظمي ده چې 10-15% نارينه اخته کوي ښځينه نقلوونکي ډېر کم متاثره کېږي

پتوجنيزس:

G6PD په Hexose monophosphate shunt کې لومړنی انزايم دی له کوم ځخه چې سرې حجرې خپله ميتابوليکه انرژي تر لاسه کوي. همدارنګه د دغه shunt په مسير کې ارجاع شوي ګلوتاتيون هم تر لاسه کېږي، چې هيموګلوبين له oxidative denaturation څخه ساتي. د دغه انزايم نشتون يا کموالی د وقفوي هيمولايتکې کمخونی سبب کېږي، ځکه په دې صورت کې سرې حجرې نه شي کولای چې د oxidative فشار پر وړاندې مقابله وکړي. د دغه انزايم د کموالي اندازه په زړو سرو حجروکې ډيره ښکاره وي اما د هډوکي د مغز په



واسطه نوي توليد شوي ځواني سرې حجرې نارمل انزايمي فعاليت لري

اوکسدايز شوي هيموګلوبين تجزيه کېږي، يو مقدار ترسوبات په وجود راوړي چې د Heinz bodies په نامه يادېږي، دغه ترسوبات د سرو حجرو غشاء تخريبوي او په نتيجه کې نوموړي نيمګړي سرې حجرې د طحال په واسطه له دوارنه ايستل کېږي او په دې ډول hemolytic کمخوني په وجود راځي. د هيموګلوبين اندازه ممکن په تېز ډول کښته شي او دوينې د نه تطبيق په صورت کې د عاجل مرګ سبب هم ګرځېدلای شي.

کلينيکي منظره:

ناروغان اکثراً صحتمند وي. مزمنه هيموليتيکه کمخوني او د طحال ضخامه پکې نه ليدل کېږي. د سرو حجرو تخريب لکه چې پورته ذکر شول د oxidative stress او يا د بعضې دواګانو او يو شمېر انتاناتو سره د مخامخ کېدو په نتيجه کې منځته راځي. هغه عام درمل چې د هيموليزس سبب کېږي عبارت دي له ډاپسون، پريماکوين، کواينين، کواينيډين، سلفوناميد او نايتروفيورانتاين څخه

د G6PD کموالی ممکن په لاندې مختلفو ډولونو سره ښکاره شي:

- Acute drug induced hemolysis or after infection
- Favism(hemolysis after ingestion of feva beans)
- Chronic hemolytic anemia(in sever deficiency or enazyme)
- Neonatal jaundice

څېړنې:

- د هيموليتيکو دورو په مابين کې blood count نورمال وي
- دهيموليزس د وقفو په دوران کې reticulocytosis او increasedserum unconjugated bilirubin ليدل کېږي. د سرو حجرو د smear په مطالعه کې bite cells ليدل کېږي
- peripheral crystal violet د Heinz bodies په واسطه د blood smear د رنګولو نتيجه کې معلومېدلای شي.
- د G6PD اندازه ټيټه وي، اما کله چېرې تر هيموليتيکې حملې ژر وروسته وکتل شي ممکن نارمل وي(ځکه کومې زړې حجرې چې د G6PD کمه اندازه لري تخريبېږي)، دوهم ټسټ بايد تر هيموليزس څو هفتې وروسته اجرا شي

درملنه:

- درملنې ته ضرورت نشته اما يو شمېر کمکونډکړه شدېدې کمخونۍ په وخت کې د وينې تطبيق ممکن اجرا شي.
- د معلومو oxidative دواګانو څخه ځان ژغورل
- که چېرې انتان موجود وي بايد درملنه يې وشي
- د ير ځله د splenectomy اجرا کول کمکې نه تماميږي

ACQUIRED HEMOLYTIC ANEMIA

ډولونه:

1. د انتي باډيانو په واسطه د سرو حجرو معافيتي تخريب
   - Autoimmune: warm and cold autoimmune hemolytic anemia
   - Alloimmune: hemolytic transfusion reaction and hemolytic disease of newborn
   - Drug induced immune hemolytic anemia
2. د کسبي غشايي نيمګړتياوو له وجې د سرو حجرو غير معافيتي تخريب مثلاً لکه paroxysmal nocturnal hemoglobinuria، microangiopathic hemolytic anemia، valve prosthesis، march hemoglobinuria او همدارنګه هغه کمخوني کومه چې په ثانوي ډول ځيګر او پښتورګو د ناروغيو په نتيجه کې منځته راغلي وي
3. متفرقه(miscellaneous) حالات: د سرو حجرو تخريب په يو شمېر نورو حالاتو کې هم ليدل کېږي لکه ملاريا، mycoplasma، sepsis، hypersplenism او سوځېدل



AUTOIMMUNE HEMOLYTIC ANEMIA

دا يو ډول کسبي بينظمي ده چې د سرو حجرو تخريب پکښې زياتيږي، ځکه بدن د خپلو حجرو په مقابل کې انتي باډي توليدوي او دغه انتي باډۍ د مريض له سرو حجرو سره مونښلي. دغه کمخوني د direct positive antiglobulin(coomb's) test په موجوديت متصفه ده.

Autoimmune hemolytic کمخوني نسبت دي ته چې توليد شوې انتي باډي د بدن د حرارت په نارمله درجه کې او يا تر دغه په کښته درجه کې د سرو حجرو سره مونښلي په دوو ډولونو يعني cold او warm باندې وېشل شوې دي.

Warm autoimmune hemolytic anemia: دغه کمخوني په هر عمر کې واقع کېدای شي، اما په متوسط عمر لرونکو ښځو کې يې واقعات زيات دي. دا کمخوني د لنډو دورو او زيږې په شکل ښکاره کيږي په دغه ناروغی کې اکثراً طحال د جس وړ وي.

سببونه:

- Idiopathic
- Autoimmune disorders e.g.SLE
- Chronic lymphocytic leukemia
- Carcinoma
- Drugs e.g. methyldopa

څرګندې:

- د هيمولايزس نښې (reticulocytosis، raised unconjugated bilirubin، immature red cells)
- Coomb's test is positive with igG or complement
- Spherocytosis due to red cell damage
- Autoimmune thrombocytopenia هم ممکن موجوده وي (تقريباً 10% ناروغان چې autoimmune hemolytic anemia لري ورسره په يوه وخت کې immune thrombocytopenia هم لري، چې دې حالت ته Evan's syndrome ويل کيږي)

درملنه:

- ستيرويد لکه پريډنيزولون 1 mg/kg په 80% واقعاتو کې د آرامی سبب کيږي
- که چېرې پريډنيزولون موثر نه وي نو splenectomy ته ضرورت پېښېدلای شي.
- د هيمولايزس د کنترولولو لپاره داخل وريدي immunoglobulin (1 g هره ورځ د 12 ورځو لپاره) په ډېره لوړه کچه موثر دي
- Immunosuppressive درمل لکه azathioprine او cyclophosphamide په هغو ناروغانو کې موثر دي چې د ستيرويدونو او splenectomy پر وړاندې ځواب نه وايي

Cold autoimmune hemolytic anemia:

د حرارت په ټيټه درجه کې IgM انتي باډۍ د سرو حجرو سره مونښلي او د بدن په يخو محيطي برخو کې د هغو د agglutination سبب کيږي ددې نه علاوه د complement فعاله کېدل د intravascular hemolysis سبب کيږي، اما دا حادثه هغه وخت صورت نيسي کله چې حجرې د بدن مرکزي ګرمو برخو ته بېرته راګرځي.

سببونه:

Idiopathic، lymphomas، paroxysmal cold hemglobinuria او انتانات لکه mycoplasma pneumonia، infectious mononeucleosis.

څرګندې:

- سرې حجرې د حرارت په ټيټه درجه او يا هم د خونې په نارمله درجه کې agglutinate کيږي اما د سمپل په دوهم ځل ګرمولو سره بېرته د اعادې وړ وي.
- Coomb's test is positive with complement only
- Monoclonal IgM antibodies

درملنه:

- د موجود سبب درملنه
- د يخنۍ څخه ځان ساتل

ALLUIMMUNE HEMOLYTIC ANEMIA

په دې صورت کې هغه انتي باډۍ چې په يوه شخص کې توليد شوې وي د بل شخص د سروحجرو پر وړاندې عکس



العمل څرګندوي، دا واقعه په دې حالاتو کې ليدل کېدای شي:

- Hemolytic disease of newborn
- Hemolytic transfusion reaction
- After allogenic bone marrow transplantation

Hemolytic disease of newborn(erythroblastosis fetalis)

دغه ناروغي د سروحجرو د انتيجنونو پر وړاندې د fetomaternal incompatibility په نتيجه کې منځته راځي. هغه انتي باډۍ چې د مور په بدن کې د جنين د سروحجرو د انتيجنونو پر وړاندې جوړې شوې وي د مور له دوران څخه د پلاسنتا له لارې جنين ته انتقالېږي او هلته د جنين د سروحجرو په تخريب شروع کوي. يوازې IgG انتي باډۍ کولای شي له پلاسنتا څخه تېرې شي.

تر ټولو عامه fetomaternal imcopatibility د ABO incompatibility په نتيجه کې منځته راځي په کومه کې چې مور اکثراً ګروپ O او جنين ګروپ A وي. دا ناروغي عموماً خفيفه وي او ډېر کم ځله exchange transfusion ته ضرورت پېښېږي

بله fetomaternal imcopatibility د RhD incompatibility په نتيجه کې منځته راځي. که چېرې يو (-) RhD مور يو (+)RhD جنين په حمل ولري نو دغه مور ممکن د RhD پر وړاندې انتي باډي توليد کړي؛ هغه په داسې ډول کله چې د يو شمېر کوچنيو fetomaternal وينې بهېدنو په نتيجه کې چې د دريم ترايمستر په شروع کې منځته راځي او يا هم د ولادت او يا سقط په دوران کې چې د جنين سرې حجرې د مور دوران ته داخل شي د مور په بدن کې د هغه پر وړاندې انتي باډۍ توليدېږي، دا انتي باډۍ د مور په دوران کې پاتېږي او د راتلونکو (+)RhD حملونو پر وړاندې فعاليت کوي.

کلينيکي منظره:

- کلينيکي تظاهرات د نوي زېږېدلي له يوې خفيفې هيمولايتيکې کمخونۍ څخه نيولې تر داخل رحمي مرګ پورې (له 18مې داخل رحمي هفتې څخه) تفاوت کوي او د hydrops fetalis سره يوځای وي
- کېدای شي په neonatal period کې د شديد زېړي له وجې kernicterus هم تاسس وکړي. دا بينظمي په basal ganglia کې د غير مزدوج بيليروبين او صفراوي صباغونو د راټولېدو څخه منځته راځي چې د دايمي دماغي تخريب، choreoathetosis او spasticity سبب کېږي. په خفيفو واقعو کې د کونوالي په شکل هم ښکاره کېدای شي
- زېړي

څېړنې:

Routine antenatal serology

- ABO and Rh group and atypical antibodies
- Red cells antibodies: که چېرې موجودې وي نو هره مياشت بايد تعقيب=شي. که د IgG اندازه دلوړېدو په حال کې وي او يا د hemolytic desease of newborn تاريخچه موجوده وي نو amniocentesis دې اجرا شي، ترڅو په امنيوتيک مايع کې د بيليروبين اندازه تعين شي. د جنين د وينې سمپل اخيستلو ته هم کېدای شي ضرورت پيدا شي.

Ultrasound:

په التراسوند کې د معاوضوي کمخونۍ (compensated anemia) له وجې د جنين د وينې په جريان کې تغيرات ليدل کېږي

Infant sample at death:

د مصاب جنين د cord څخه د اخيستل شوي سمپل مطالعه لاندې ټکي واضح کوي:

- Anemia with high reticulocyte count
- Positive direct coomb's test
- Raised serum bilirubin

درملنه:

Management of baby:

- خفيف واقعات: د phototherapy په واسطه بيليروبين په بيليوردين باندې بدلېږي، چې د پښتورګو له لارې د اطراح وړ دي او په دې ډول د kernicterus خطرونه کمېږي



- متوسط الی شدید واقعات exchange transfusion: باید اجرا شي، ترڅو د نوي زیږېدلي سره کریوات معاوضه شي او په دوران کې موجود بیلیروبین وایستل شي.

:Prevention of RhD immunization in the mother

د hemolytic disease of newborn پر وړاندې منفعله مقاومت د RhD immunoglobulin (concentrate of antibodies against RhD antigen) په واسطه تر لاسه کېدای شي. 300 mcg په داخل عضلي ډول مورته تر ولادت او یا هم سقط وروسته تطبیق کېږي. هغه انتي باډي، چې په نوموړي immunoglobulin کې موجودې دي د جنین RhD(+) حجرې له منځه وړي. په دې ډول مور نه شي کولای چې په راتلونکي کې anti RhD antibodies جوړې کړي او د راتلونکي RhD(+) جنین د hemolytic disease څخه مخنیوی کېږي. د immunoglobulin یوه پیچکاری د حمل په 28 هفته کې باید ورکړل شي.

که چېرې RhD immunoglobulin تر ولادت وروسته ورکول کېږي دا لاندې ټکي باید په نظر کې ونیول شي:

- Mother is RhD negative
- Fetus is RhD positive
- No anti-RhDantibodiesin mother's serum i.e.the mother is not previously immunized

COMPLICATIONS OF TRANSFUSION REACTION

- Immediate hemolytic ransfusion reaction presenting as shivering, restlessness, nausea, vomiting, precordial and lumber pain. Pulse & respiratory rate increase, B.P. falls & patient passes into shock → oliguria → renal failure due to acute tubular necrosis.
- Delayed hemolytic ransusion reaction
- Non- hemolytic febrile reaction
- Urticaria and anaphylactic reaction
- Transmission of infection: HAV, HBV, HCV, HIV, CMV, EBV, HTLV. Malaria, trypanosomiasis, toxoplasmosis bacteria
- Volume overload – pulmonary edema.
- Iron overload.
- Massive transfusion of stored blood may cause bleeding and electrolyte changes.
- Thrombophlebitis.
- Air embolism

Management

- Stop transfuction, send agin for grouping and cross matching.
- Inj. Hydrocortisone 100mg I/V.
- Antihistamine: Inj. Avil IV.
- Diuretics e.g. Inj. Mannitol 100ml IV.
- Treatment. Of shock.

NON IMMUNE HEMOLYTIC ANEMIA

:Paroxysmal nocturnal hemoglobinurea

PNH د conal stem cells یوه کسبي بې نظمي ده چې د complement په واسطه د تخریب لپاره د سروحجرو د غشاء حساسیت زیاتوي په دې بینظمي کې د موي صفیحات او ګرانولوساسیتونه هم متاثره کېږي او ممکن thrombocytopenia او neutropenia منځته راشي.

کلینیکي منظره:

- <u>:Hemolysis and hemoglobinuria</u>

مریض د وقفوي hemoglobinurea په هکله راپور ورکوي، چې د هیمولایزس له وجې د سوربخن نصواري رنګه ادرار د تولید باعث کېږي په وصفي ډول هیموګلوبین یوریا په اول سهارني ادرار کې موجوده وي، اما په شدیدو حالاتو کې د ادرار ټولې نمونې تیاره رنګ لري

- Anemia: د ادرار له لارې د اوسپنې له لاسه ورکول د اوسپنې د کموالي د کمخونۍ د منځته راتګ لپاره کافي ده.
- Venous :thrombosis نوموړي ناروغان د ترومبوزس خصوصاً د mesenteric او hepatic وریدي ترومبوزس لپاره مناسب دي که څه هم چې د ترومبوزس لپاره د مساعدوالي اصلي علت نه دی معلوم اما ممکن د



complement mediatedactivation of platelets deficient in CD55 and CD59 له وجې منځته راشي

- سیر: څرنګه چې دغه د stem cells یوه بینظمي ده نوځکه کولای شي د اپلاستیکي کمخوني، myelodysplasia او یا acute myelogeneous leukemia پر لوري پرمختګ وکړي

ځېرني:

- دداخل وریدي هیمولایزس نښې(finding of urine (hemosiderin
- سیروم LDH په وصفي ډول لوړ وي
- داوسپني دکموالي کمخوني
- د سپینو حجرو او دموي صفیحاتو شمېر ممکن ټیټ وي
- د هډوکي مغز ممکن hypoplastic یا erythroid hyperplasia وي
- Flow cytometric assays: د CD59 د نښتون په مشخصولو سره تشخیص یقیني کوي

درملنه

- کومه خاصه درملنه نلري یواځې کمکي تدبیرونه ورته اجرا کېدلای شي
- د اوسپني ورکول
- Leukocyte-depleted وینه باید ورکړل شي ترڅو د transfusion reaction څخه مخنیوی وشي
- ستروید(پریډنیزولون) د هیمولایزس د کمښت سبب کېږي
- هغه ناروغان چې د متکرروترومبو امبولیکي پېښو سره مخامخ وي باید د اوږدې مودې لپاره anticoagulant ترلاسه کړي
- کوم ناروغان چې د هډوکي د مغزپه عدم کفایه اخته وي باید Immunosuppressive therapy د antithymocyte globulin یا cyclosporine او یا bone marrow transplantation سره یوځای ترلاسه کړي

MICROANGIOPATHIC HEMOLYTIC ANEMIA

دا د بېنظمیو یو ګروپ دی په کوم کې چې سرې حجرې په ځوټوټو باندې وېشل کېږي دغه یوه داخل وریدي کمخوني ده چې د hemoglobinurea، hemoglobinemia او methemalbuminemia د تولید سبب کېږي

د وینې په peripheral film کې د fragmented RBCs موجودیت د دغه بینظمۍ لپاره د hallmark حیثیت لري(چې د schistocytes یا helmet cells په نامه یادېږي).

سببونه:

- Thrombotic thrombocytic purpura(TTP)
- Hemolytic uremic syndrome(HUS)
- DIC
- Hemolysis due to malfunctioning cardiac valve prosthesis
- Metastatic adenocarcinoma
- Vasculitis

MARCH HEMOGLOBINURIA

په دې صورت کې د اوږدمهال مارش یا منډې وهلو له وجې د قدم په برخه کې سرې حجرې له تخریب سره مخامخ کېږي

LEUKEMIA

لیوکیمیاوې د hemopoietic انساجو یوګروپ خبیثې بینظمۍ دي چې په وصفي ډول د هډوکي په مغزکې د primitive white cell(blast cells) شمېرله زیاتوالي سره یوځای وي دغه حجرې په غیر نارمل او په نه کنټرولېدونکي ډول تکثر کوي او د هډوکي د نورمال مغز ځای نیسي وېش:

Acute leukemia

- Acute lymphoblastic leukemia
- Acute myelogenous leukemia

Chronic leukemia

- Chronic lymphocytic leukemia
- Chronic myeloid leukemia

حاد او مزمن اصطلاحات دناروغۍ په کلینیکي خاصیت پورې اړه لري په حاده لیوکیمیاکې دناروغۍ تاریخچه عموماً لنډه او بېله درملنې څخه د ناروغ عمر هم لنډ وي په مزمنه لیوکیمیاکې ناروغ له ډېرې مودې راهیسې ناروغه وي او د ناروغ د ژوندي پاته کېدلو چانس هم ډېر وي



نولې لیوکیمیاوې د سپینو کرویاتو د شمېر د زیاتوالي اویا حتی د وینې په دوران کې د غیرنارملو حجرو له موجودیت سره یوځای نه وي

- Subleukemic leukemia: دغه اصطلاح هغه وخت کارول کېږي کله چې د سپینو کرویاتو شمېرنورمال اویا هم ترنارملې اندازې کم وي او غیرنورمالي حجرې (blasts) په دوران کې موجودې وي.
- Aleukemic leukemia: په دې صورت کې د سپینو کرویاتو شمېرنورمال او یا هم ترنورمال کم وي اماغیرنورمالي حجرې په دوران کې موجودې نه وي تشخیص د هډوکي د مغز د بایوپسي په واسطه واضح کېږي

Leukemic reaction: په یو شمېرانتاناتوکې شدید leukocytosis په دوران کې د یو شمېر خامو حجرو سره یوځای موجود وي چې د لیوکیمیا گومان وربانديکېږي(مثلاً د TLC 40000 په حدودوکې اویا تر هغه زیات...). داحالت د leukemoid reaction په نامه باندې یادېږي نوموړی حالت د leukocyte alkaline phosphatase (LAP score) په کتلو سره له لیوکیمیا سره بېلېږي چې د leukemoid reaction په وخت کې زیاتېږي او د leukemic cells د موجودیت په وخت کې کمېږي

ETIOLOGY OF LEUKEMIAS:

اصلي علت یې معلوم نه دی، دغه یې خطري فکتورونه دي

RISK FACTORS ASSOCIATED WITH THE DEVELOPMENT OF LEUKEMIA:

- Ionizing radiation: په جاپان باندې تر اتومي بمبارۍ وروسته د myeloid leukemia په واقعاتوکې د توجه وړ زیاتوالی منځته راغلی وو. همدارنگه د ankylosing spondylitis لپاره د radiotherapy تراجرا وروسته د لیوکیمیا په واقعاتوکې زیاتوالی لیدل شوی
- Cytotoxic drugs: دغه درمل خصوصاً د alkylating agent د myeloid leukemia په رامنځته کولوکې رول لري(هغه هم له څوکلنې مخفي دورې وروسته)
- Exposure to benzene in industry
- Retrovirus: داسې ښکاري چې د T cell leukemia/lymphoma یو ډېر نادر ډول د retrovirus سره ارتباط لري عین په هغه ډول لکه څرنگه چې وایرسونه په موږکانو او څرنده حیواناتوکې د لیوکیمیا د رامنځته کېدو سبب کېږي
- ارثیت: هغه والدین چې په لیوکیمیا باندې اخته وي د دوي په identical twins کې د لیوکیمیا د رامنځته کېدو امکانات ډېر زیات دي همدارنگه د Down's syndrome او نورو ارثي بېنظمیو په صورت کې یې هم واقعات زیاتېږي
- معافیتي: معافیتي عدم کفایه د وینې د خباثتونو د رامنځته کېدو په زیاتوالي کې رول لري

له عمر سره ارتباط:

- Acute lymphoblastic leukemia: childhood 1-5 yeares
- Acute myelogenous leukemia: adults
- Chronic leukemias: middle and old age

ACUTE LEUKEMIAS

په کاهلانوکې AML تر ALL اته (8) چنده زیاته معمول ده. اما په کم عمره ماشومانوکې بیا د ALL واقعات زیات دي

پتولوجي: لاندې وصفي پتالوژیک خصوصیات لري:

- حجرې پوخوالي ته نه رسېږي
- پوخوالي ته د نه رسېدونکو حجرو د تکثر له وجې د هډوکي د مغز په داخل کې د بې کاره حجرو شمېرزیاتېږي، چې بالآخر د هډوکي د مغز نارملې حجرې تهدیدوي او د کمخونی، ترومبوسایتوپینیا او انتان سبب کېږي

دغه متکثره حجرې د وینې دوران ته داخلېږي او په مختلفو اعضاوو لکه ځیگر، طحال، لمفاوي غوټو او د بدن په نورو برخوکې د پراخې ارتشاح د رامنځته کېدو سبب کېږي

کلینیکه لوحه

اعراض:

- د کمخونې اعراض: سردردي، کسالت، ساه لنډي او palpitation



- انتانات: د پوستکي او perianal انتانات
- دويني بهېدني لوحه: د پوستکي petechiae، bruises، د اوريو ويني کېدل، د پزې ويني کېدل، تر غاښ کښلو او يا tonseclectomy وروسته دوامداره وينه بهېدنه
- دهډوکو دردونه: خصوصاً sternal tenderness
- Organ infiltration: خصوصاً د زامو هايپرټروفي.

علايم

- خسافت
- Bruising, petechia, bleeding gums and gum hypertrophy
- دلمفاوي غوټو هايپر ټروفي
- د طحال ضخامه
- په optic fundus کې وينه بهېدنه

معاينات:

1. Blood cp: د ليوکيميا لپاره تر ټولو غټه تشخيصيه علامه (hallmark) د pancytopenia او دوراني blasts له يوځای موجوديت څخه عبارت ده. اما ممکن په ۱۰٪ ناروغانو کې په محيطي وينه کې blasts ونه ليدل شي، چې دې حالت ته aleukemic leukemia ويل کېږي. د دموي صفيحاتو شمېر کم شوی وي.
2. د هډوکي د مغز بايوپسي: د هډوکي مغز hypercellular وي او ليدل کېږي چې نارمل عناصر د leukemic blast cells په واسطه په مختلفو درجو سره معاوضه شوي وي. د حادې ليوکيميا د تشخيص لپاره د تر ۲۰٪ زياتو blast حجرو موجوديت ضروري دی.
3. نور معاينات:

- Serum uric acid: hyperurecemia
- Serum calcium
- Blood culture
- X-ray chest: د lymphoblastic leukemia د ناروغانو په اکسرې کې په mediastnal ساحه کې يوه کتله ليدل کېږي
- CSF: د meningeal leukemia په صورت کې په ۵٪ واقعاتو کې د تشخيص په وخت کې په CSF کې blast حجرې ليدل کېږي

داخېرنې ددې لپاره ترسره کېږي تر څو tumor lysis syndrome واضح شي، په کوم کې چې leukemic حجرې په تېزۍ سره تخريبېږي د phosphate او نورو حجروي اجزاوو آزادېدل د hyperphosphatemia، hyperurecemia او Hyperkalamia او hyperuricemia د منځته راتلو سبب کېږي

د myeloid او lymphoblastic ليوکيميا تر منځ فرق

Acute myelogenous leukemia: د Auer rod، an eosinophilicl neelde like inclusion in cytoplasm of blast cells موجوديت د acute myelogenous leukemi لپاره pathgenomic حيثيت لري

Acute lympholblastic leukemia: د دغه ناروغۍ تشخيص د lymphoid cells د surface markers د موجوديت په واسطه چې د لپاره وصفي دی واضح کېږي او په دې ډول دي:

Terminal deoxyucleotidal transferase (TdT) د acute lymphoblastic leukemia په 95% واقعاتو کې موجود وي

تنظيم:

- کمکي درملنه
- خاصه درملنه

کمکي درملنه:

- کمخوني: د وينې تطبيق (packed cell volume)
- Thrombocytopenia: د دموي صفيحاتو تطبيق
- انتانات: د مناسبو انتي بايو ټيکونو توصيه

Bacterial: انتی بايوتيک د کلچر د نتيجې په اساس ورکول کېږي. همدارنګه کولای شو په همدې وخت کې له gentamycin+azlocilin څخه د ۹ ورځو لپاره استفاده وکړو. کوم اورګانيزمونه چې په عمومي ډول له شديدې neutropenia سره يوځای وي دغه دي: ګرام منفي باکترياوې لکه pseudomonas، E.coli او klebsiella. ګرام مثبت باکترياوې لکه staphyloccus areus. د lymphoblastic leukemia لرونکې ناروغان د peumocystis carinii په واسطه منتن کېدو ته مساعد دي، چې د شديدې نمونيا سبب



کېږي. درملنه يې د لوړ دوز cotrimoxazole په واسطه اجرا کېږي.

Fungal:

- د فمي فنګسي انتاناتو څخه د وقايې په موخه بايد د نيستاتين محلولونه استعمال شي. 1ml د يې په خوله کې د څه مودې لپاره وساتل شي.
- د يقيني موجودو انتاناتو په صورت کې دې د نيستاتين محلول 1ml د ورځې درې ځله استعمال کړي.
- د سيستميک انتان په صورت کې دې داخل وريدي amphotericin تطبيق کړل شي.
- د موضعي انتان په صورت کې دې د gention violet paint څخه استفاده وشي.

Viral: د خولې او پزې په شا او خوا کې د موجود hermpes simplex درملنه دې د acyclovir کريم په واسطه د ورځې څلور ځله اجرا شي او يا هم Acyclovir 200 mg تابليتونه دې د ورځې پينځه ځله د 5 الې 10 ورځو لپاره استعمال شي.

PREPARATIONS FOR SPECIFIC THERAPY

- Existing infection should be identified and trealed (e.g. urinary traet infection. Aral candidiasis, dental, gingival and skin infections).
- Anemia corrected with ted cell concentrate infusion.
- Thrombocytopenic bleeding controlled with platelet transfusion.
- If possible, insertion of sylastic catheter in to the nexk veins for venous access.
- Careful explanation of the therapeutic regimen to the patient.

خاصه درملنه:

د خاصې درملنې څخه هدف د leukemic clone تخريبول دي بېله دې چې نارمل stem cells تخريب کړو.

خاصه درملنه درې مرحلې په برکې نيسي

- Remission induction phase
- Remission consolidation phase
- Remission maintenance phase

1. *Remission induction phase*: په دې مرحله کې د مشترکې کيموترافۍ په ذريعه د تومور يوه لويه برخه تخريبېږي او ترڅنګه وروسته مريض د marrow hypoplasia يوې وقفې ته داخلېږي چې قوي کمکي درملنې (supportive treatment) ته ضرورت لري
2. *Remission consolidation phase*: کله چې د درملنې د induction مرحلې په ذريعه مرض آرام شي متباقي ناروغي په دې مرحله (Remission consolidation phase) کې ترحملې لاندې نيول کېږي. دا مرحله د کيمو ترافي څو کورسونه په برکې نيسي. د lymphoblastic leukemia په صورت کې دا ضروري ده چې مرکزي عصبي سيستم تر درملنې (intrathecal methotrexate) او cranial برخه تر شعاع لاندې ونيول شي.
3. *Remission maintenance phase*: کله چې د تومور حجم ډېر کم شي نو د acute lymphobalstic leukemia په صورت کې د دوه الې درې کلونو لپاره maintenance therapy اجرا کېږي. دا مرحله د acute myelogenous leukemia لپاره ضروري نه ده.

DRUGS COMMANLY USED IN THE TREATMENT OF ACUTELEUKEMIA.

Phase	Lymphobiastic	myelogenous
Induction phase	Vincristine IV Prednisolone oral L.asparaginase IV Daunorubicin IV Methotrexate (intrathecal)	Daunorubicin IV Cylarabine IV Etoposide IV oral Tioguanine oral
Consolidation phase	Daunorubicin IV Cyarabine IV Etoposide IV oral Methotrexate IV	Cytarabine IV Amsacrine IV Mitoxantrone IV
Maintenance phase	Prednisolone oral Vincristine IV Mercaptopurine oral Methotrexate oral	



د recurrence(relapse) درملنه:

ALL:

يو شمېر مريضان د ابتدايي درملنې (initial therapy) په واسطه روغېږي اما په يو شمېر واقعاتوکې ناروغي دوهم ځل راګرځي او که چېرې د کېمو ترافي او يا bone marrow transplantation په واسطه ثانوي آرامتيا (second remission) تر لاسه نه شي وژونکې حالت خپلوي.

د مرض د دوهم ځل راګرځېدو ساحې د هډوکي مغز، مرکزي عصبي سيستم، خصيې.

- Bone marrow relapse: د هډوکي د مغز بدلول
- CNS relapse: intrathecal drugs and craniospinal radiation
- Testicular replaspe: Irradiation and re induction of therapy

AML:

- د عصري او جديدي ګډې کېمو ترافي په واسطه تقريباً 70-80% Acute leukemia لرونکي ناروغان چې عمر يې تر 60 کلونو کم وي کاملاً آرامېږي
- په هر صورت په 60% ناروغانوکې په 1 الی 3 کلونوکې ناروغي دوهم ځل راګرځي. په ځينو ناروغانوکې که چېرې ثانوي آرامتيا تر لاسه شي کېدای شي د allogenic or autologous bone marrow transplantion په واسطه دوهم ځل کاملاً روغ شي.
- هغه زاړه ناروغان چې AML لري په 50% واقعاتوکې کاملاً جوړېږي د مرض د دوهم ځل راګرځېدو په صورت کې شديدې کېمو ترافي، انتي بايوتيکونو، د وينې تطبيق او hydroxyurea ته ضرورت پېښېږي.

هغه نقطې کومې چې د حادې ليوکيميا په خراب سير باندې دلالت کوي:

- د عمر زياتوالی
- نارينه جنس
- د تشخيص په وخت کې د ليوکوسايتونو د اندازې زياتوالی
- سايتوجنيکه بينظمي
- د تشخيص په وخت کې د CNS اخته کېدل

Chronic Leukemias:

Chronic Myeloid Leukemia (CML):

دغه يوه myeloproliferativ بينظمي ده چې د myeloid حجرو د توليد له زياتوالي سره يو ځای وي. نوموړي myeloid حجرې د تفريق (differentiation) ظرفيت لري او د مرض په لومړيو مرحلوکې د هډوکي مغز خپله وظيفه ساتي.

- مناسب عمر: 35 الی 80 کلنې. د اعظمي وقوعاتو عمر 55 کلنې ده.
- د CML لرونکې ناروغانو 90% کروموزومي بينظمي لري چې د Philadelphia (Ph) chromosome په نامه يادېږي. د حجرو maturation نارمل وي.

کلينيکي منظره:

دغه ناروغي درې مرحلې لري:

- Chronic phase: په دې مرحله کې ناروغي د درملنې پر وړاندې ځواب وايي او په آسانی سره کنترولېږي
- Accelerated phase: د ناروغی کنترول ډېر مشکل وي
- Blast crisis phase: په دې مرحله کې ناروغي له مزمنې ليوکيميا ځخه حادې ليوکيميا ته اوړي او د درملنې پر وړاندې ځواب نه وايي.

Chronic phase:

ناشخص تظاهرات: مريض عموماً د ستړيا، د شپې لخوا خولې کېدو، او خفيفې درجې تبې سره ښکاره کېږي. چې د hypermetabolic state له وجې د سپينو حجرو د زيات توليد له کبله منځته راځي

Abdominal fullness:

مريض د طحال د ضخامې له وجې د نس د ډکوالي ځخه شکايت کوي

په ناڅاپه ډول د WBC شمېر ډېر زياتېږي

Leukostasis (Hyperviscosity syndrome):

يو شمېر مريضان د يوه کلينيکي سندروم سره چې د WBC د شمېر د ډېر زياتوالي له وجې (usually>50000/mcl) منځته راځي ښکاره کېږي او ناروغ د ديد مخشوشيت، عسرت



تنفس او priampism څخه شکایت کوي د معاینې په وخت کې لیدل کېږي چې:

- طحال ډیر غټ شوی وي (په 90% واقعاتو کې)
- د هډوکي د مغز د ډیر وسعت له وجې د sternal tenderness موجودیت
- د کبد ضخامه (50%)
- لمفاډینوپیتي (په کمو واقعو کې)

Accelerated phase: په دې مرحله کې ناروغ د تبې (که څه هم انتان موجود نه وي)، د هډوکو د درد او د طحال د ضخامې سره ښکاره کېږي

Blast crisis: په دې مرحله کې ناروغ د حادې لیوکیمیا سره ښکاره کېږي (په 80% واقعاتو کې مایلایډ او په 20% واقعاتو کې لمفایډ). مریض د هډوکي د مغز عدم کفایه لري چې د وینې بهېدنې او د انتان د رامنځته کېدو سبب کېږي. دا مرحله د درملنې پر وړاندې مقاومه وي او وسط پایښت یې تر 6 میاشتو کم دی.

معاینات:

مزمنه مرحله:

Blood CP:

- د سپینو کرویاتو د شمېر زیاتوالی د CML لپاره د hallmark حیثیت لري. د تشخیص په وخت کې د سپینو کرویاتو متوسط لوړوالی 150000/mcl دی.
- د نیوتروفیلونو، metamyelocytes، myelocytes او blast cells لوړه کچه زیاتوالی.
- بلاستیک حجرې عموماً تر 5% کم وي
- مریض عموماً د تشخیص په وخت کې کم خونه نه وي
- د دموي صفیحاتو شمېر لوړ او یا نارمل وي. کله ناکله ډیر لوړ وي، د دموي صفیحاتو مورفولوژي نارمله وي
- د بازوفیلونو یا ایزونوفیلونو شمېر ممکن لوړ وي

د هډوکي د مغز بایوپسي: د هډوکي مغز hypercellular وي او left shifted myelopoiesis لري. myeloblasts ممکن تر 5% کم وي.

Neutrophil alkaline Phosphatase (LAP score) ټیټ وي

Serum vitamin B12: د نوموړي ویټامین اندازه د transcobalamine III د زیات افراز له وجې لوړه وي

Serum Uric Acid: لوړ وي

فیلاډولفیا کروموزوم: ممکن په محیطي وینه او یا هم د هډوکي په مغز کې نوموړی کروموزوم کشف شي

In accelerated and blast phase: په دې صورت کې پرمختلونکې کمخوني، ترومبو سایتوپینیا او د هډوکي په مغز او یا وینه کې د بلاست حجرو د شمېر زیاتوالی لیدل کېږي.

Management:

کله چې د سپینو کرویاتو شمېر له 200000/mcl څخه زیات شي نو عاجلې درملنې ته ضرورت نه پېښېږي. دا ځکه چې د دوراني حجرو یوه زیاته برخه mature myeloid cells تشکیلوي. د hyperviscosity syndrome په صورت کې عاجلاً leukopharesis او myelosuppressive therapy ته ضرورت دی.

Imatinib mesylate:

- نوموړی درمل د tyrosine kinase د berlabl oncogene فعالیت نهي کوي
- نوموړی درمل ډیر ښه تحمل کېږي او په هغو ناروغانو کې چې په مزمنه مرحله کې قرار لري په 98% واقعاتو کې د دوی د هیماتولوژیک کنټرول سبب ګرځي.
- نوموړی درمل په سټنډرډ ډول د hydroxyurea او interferon ځای نیولی دی
- په مزمنه مرحله کې د دې درمل ډوز د خولې له لارې هره ورځ 400 mg دی. جانبي عوارض یې د زړه بدوالي، rash، periorbital swelling او عضلي دردونه دي

Hydroxyurea:

hydroxyurea (hydrea 500mg) پخوا د خولې له لارې تر ټولو زیات استعمالېدونکی درمل وو، چې د ناروغی د ابتدایي کنټرول لپاره استعمالیده. اما دغه درمل اوس په هغو ناروغانو کې استعمالېږي چې imatinib نه شي تحمل کولای. معمولي ډوز یې په ورځ کې 0.5-2.5 g دی. ډوز باید داسې عیار شي چې د WBC شمېر د 5000/mcl په حدودو کې وساتل شي. د دې درمل پر وړاندې ځواب ښه دی. د



WBC شمېر کمېږي، طحال کوچنی کېږي او اعراض له منځه ځي. د درملنې په دوران کې د وقفې رامنځته کېدل د تېز rebound of WBC سبب کېږي.

Alpha interferon: مخکې تر دې چې imitanib رامنځته شي recombinant alpha interferon په زیاته پیمانه د CML د مزمنې دورې د درملنې لپاره د hydroxyurea په ځای د یوه انتخابي درمل په ډول کارول کېده.

دغه درمل د ناروغۍ د مزمنې مرحلې او survival د زیاتېدو سبب کېږي. اما ځرګند جانبي عوارض او په تحت الجلدي ډول زرق کول دغه درمل له بدیو څخه دي. د دغه درمل رول د imitanib په ډول افاده کېږي. ډوز یې په ورځ کې 5 میلیون یونټه د 5 کلونو لپاره دی. د ځواب د معلومېدو لپاره 18-6 میاشتو وخت ته ضرورت دی او تر دې وروسته دې بیا فیصله وشي چې درملنې ته دوام ورکړي او که قطع شي. انټرفیرون ډېر قیمتي درمل دی او یو شمېر جانبي عوارض لکه زکام ته ورته اعراض، دوزن له لاسه ورکول، خوبولتیا، دزړه بدوالی، استفراقات، اسهال او سردردي لري.

Bone marrow transplantation:

د دغه ناروغۍ لپاره یوازینی معالجه allogenic bone marrow transplantation ده. دغه علاج د هغه کسانو لپاره مساعد دی چې عمر یې تر 60 کلونو کم او HLA matched sibling ولري. 60% ناروغان د زیات مهال لپاره له ناروغۍ څخه خلاصون پیدا کوي. د دغه درملنې بهترینې نتیجې په هغه کسانو کې لیدل کېدای شي چې عمر یې تر 40 کلونو کم وي او تر تشخیص وروسته د یوه کال په موده کې transplantation ورته اجرا شي.

بله متبادله لار داده چې لومړی درملنه د imitanib په واسطه شروع شي، که چېرې د 6 میاشتو په موده کې cytogenic ځواب ځرګند نه شي نو transplantation دې ورته توصیه شي.

سیر: په مخکې وختونو کې اوسط پاینښت درې الی څلور کاله وو. د انټرفیرون په واسطه د پاینښت اندازه پینځه الی شپږ کلونو ته زیاته شوېده. اما د imitanib د درملنې سره د لا زیات او ډېر ښه پرختګ هیله کېږي خو ددې خبرې د ثبوت لپاره لا وخت ته ضرورت دی.

Chronic Lymphocytic Leukemia (CLL)

- د لیوکیمیا تر ټولو زیات عام ډول دی
- له عمر سره ارتباط: تر 45 کلونو وروسته اما اعظمي واقعات یې د 65 کلونو په شا او خوا کې لیدل کېږي
- له جنس سره ارتباط: نارینه ښځینه نسبت یې 2:1 دی

CLL د B lymphocytes یو clonal malignancy ده (ډېر کم ځله B lymphocytes). په دې ناروغۍ کې B lymphocytes دانتي باډي د جوړولو قابلیت له لاسه ورکوي او په دې ډول د immuno incompetent حجرو زیات شمېر راټولېږي او بالآخره د معافیت او د هډوکي د مغز وظیفه مختلوي. د دغه ناروغۍ کلینیکي منظره په immunosuppression، bone marrow failure او organ infiltration پورې اړه لري.

کلینیکي منظره:

- حمله: insidious
- اکثره ناروغان بې اعرضه وي او لومړی ځل ناروغي د lymphadenopathy (په 80% واقعاتو کې) او hepatosplenomegaly په 50% واقعاتو کې) په شکل ښکاره کېږي.
- د معافیتي انحطاط له وجې متکرر انتانات (نمونیا او hepes virus infection)
- Lymphadenopathy: غټ شوي عقدات بې درده، کلک، ربړي قوام لرونکي او منتشر وي چې په رقبي، axillary او inguinal ناحیو کې پیدا کېږي.
- د طحال ضخامه: طحال د جس وړ اما کوچنی وي
- د کبد ضخامه
- د سیروزي غشاءوو ارتشاح د پلورایي او pericardial افیوژن سبب کېږي
- Autoimmune hemolytic anemia or autoimmune thrombocytopenia in 5-10% cases

معاینات:

Blood CP:

- خفیفه کمخوني
- د سپینو کریواتو شمېر عموماً له 20000/mcl څخه زیات وي په کوم کې چې 75-98% لمفوسایتونه وي. لمفوسایتونه کوچني او پاخه (mature) او په



مورفولوژیک ډول له نارمل لمفوسایتونو څخه نه بېلېدونکې ښکاري

- د معاینې په وخت کې د دموي صفیحاتو شمېر نارمل وي.

د هډوکي د مغز بایوپسي: د هډوکي په مغز کې د کوچنیو لمفوسایتونو ارتشاح لیدل کېږي

Serum Immunoglobulins: کم وي

د ناروغۍ کورس:

- اکثره لیوکیمیاوي سلیمې وي
- عموماً مرګ د هډوکي د مغز د عدم کفایې او د معافیتي انحطاط له وجې د رامنځته شوي انتان له سببه وي

STAGING OF CHROINC LYMPHOCYTIC LEUKAEMIA
Clinical stage A
No anemia or thrombocytopenia and less than three areas of lymphoid enlargement.
Clinical stage B
No anemia or thrombocytopenia with three or more involved areas.
Clinical stage C
Anemia and/or thrombocytopenia regardless of the number of areas of lymphoid enlargement.

Management:

Stage A

کومې خاصې درملنې ته ضرورت نلري په لوړ عمر لرونکو ناروغانو کې تقریباً د اوږده عمر هیله کېدای شي

Stage B

- که اعراض موجود نه وي نو درملنې ته ضرورت نشته
- که عرضي وي نو fludarabine یا chlorambucil او د لمفاوي غوټو موضعي رادیو ترافي ته ضرورت شته

Stage C

- کمخوني: packed cell volume
- انتانات: مناسب انټي بایوټیک، کله نا کله د immunoglobuline ورکړې ته هم ضرورت پېښېږي
- Hemolytic anemia or thrombocytopenia: پرېډنیزولون یا splenectomy
- Cytotoxic drugs: د fludarabine او chlorambucil استعمال
- Allogenic bone marrow transplantation: که چېرې ناروغي د cytotoxic درملو په واسطه کنټرول نه شي

سیر:

د پاینبت منځنۍ سطه اندازه تقریباً 6 کاله ده.

Stage A: پاینبت یې د 12 کلونو په شا او خوا کې دی

Stage C: پاینبت یې له 2-3 کلونو پورې دی

HAIRY CELL LEUKEMIA (HCL)

HCL د B لمفوسایتونو د clonal proliferation څخه عبارت دی چې د هډوکي په مغز او طحال کې راټولېږي

- د تشخیص په وخت کې ناروغ متوسط عمر لري
- نارینه ښځینه نسبت یې 6:1 دی

کلینیکي منظره:

- اعراض یې د CLL په شان وي لکه کسالت، متکرر انتانات.... او نور
- په 90% واقعاتو کې د طحال ضخامه لیدل کېږي، ممکن ډېر زیات غټ شوی وي
- په 50% واقعاتو کې د کبد ضخامه موجوده وي
- Lymphodenopathy غیر معمول ده.

معاینات

- Pancytopenia د HCL لپاره د hallmark حیثیت لري او د کمخونی، thrombocytopenia او neutropenia په ډول ښکاره کېږي
- Hairy cells د محیطي وینې په فلم کې په کم شمېر موجودې وي او د متعددو سایتوپلازمي تبارزاتو په درلودلو سره وصفي شکل خپلوي
- د هډوکي مغز: د هډوکي د مغز په tap کې خه نه لیدل کېږي



تفریقي تشخیص:

- د یو شمیر نورو lymphoproliferative ېنطمیو لکه waldenstrom's macroglobinemia او hodgkin's lymphoma سره دې تفریقي تشخیص وشي.
- د pancytopenia نور سببونه

درملنه:

هـره ورځ د اوو ورځـو لپاره د Cladribine(2-chlorodeoxyadenosine) اخیستل په 80% واقعاتوکې د مکملې آرامۍ سبب ګرځي او د څو کلونو لپاره دوام کوي وروسته دوهم ځل درملنې ته ضرورت دی. alpha interferon او purine analogue deoxycoformycine هم موثر دي.

LYMPHOMA

لمفوماوې د لمفاوي انساجو خبیث تومورونه دي چې په لمفاوي انساجوکې د B او T حجرو د غیر نارمل تکثر سره یو ځای وي.

ډولونه:

دوه هستولوژیک ډولونه لري:

- Hodgkin'sdisease
- Non Hodgkin's disease

Hodgkin's disease

دغه ناروغي د لمفاوي غوټو په ډیرغټوالي (دا غټوالی د هایپرپلازیا، او د هستوسایتونو او لمفوسایتونو دارتشاح له وجې رامنځته کېږي) او د وصفي Reed-Sternberg حجرو په موجودیت باندې متصفه ده.

PATHOLOGICAL CLASSIFICATION OF HODGKIN'S LYMPHOMA
• Lymphocyte predominant
• Nodular aclerosing
• Mixed cellularity in which neutrophils, eosinophils and plasma cells are common
• Lymphocyte depleted.

واقعات:

- عمر: اوسط عمر ۳۱ کلنې ده. لومړی قلعه یې په ۲۰-۵۳ کلنې او دوهم قلعه یې په ۷۰-۵۰ کلنې کې منځته راځي.
- جنس: نارینه ښځینه نسبت یې 1.5:1 دی.

- حمله: کراره (insidious)

کلینیکي منظره:

د نومړې ناروغۍ تر ټولو مهمه کلنیکي لوحه د لمفاوي غوټو په ناحیه کې د رامنځته کېدلو له میلان او لمفاوي غوټو ته په نږدې ساحه کې له انتشار څخه عبارت ده.

موضعي څرګندونې:

LYMPHADENOPATHY: د رقبي لمفاوي غوټو لویوالی (په ۷۰٪ واقعاتو کې) او د mediastinal lymph nodes لویوالی (په ۲۰٪ واقعاتو کې) چې په ناڅاپي ډول د اکسرې اخیستلو په مهال لیدل کېږي. نورې لمفاوي غوټې لکه د axilla، groins او بطني لمفاوي غوټې هم لویېدلای شي.

- اخته لمفاوي غوټې بې درده او ربړي قوام لرونکي وي.
- په پرمختللیو حالاتو کې اخته رقبي لمفاوي غوټې یو وصفي شکل اختیاروي چې د اهرامي پړسوب (pyramidal swelling) په نوم یادېږي. په دې ډول چې قاعده یې د clavicle سره او زروه یې د زامې دزاویې سره قرار لري.

د طحال ضخامه غیر معمول ده.

سیستمیکي څرګندونې:

زیات شمیر Hodgkin's ناروغي لرونکي ناروغان هیڅ او یا ډیر کم سیستمیک اعراض لري. د دې سربیره ۲۵-۳۵٪ ناروغان یو شمیر اضافي اعراض لري لکه:

1. تیته درجه تبه چې ممکن د شپې لخوا د بیا بیا خولې کېدو سره یو ځای وي. تبه د pel-Epstein fever له نوعې څخه وي (تبه د څو هفتو لپاره موجوده وي اما بیا د آرامۍ څو مرحلې تېروي)
2. په نا معلوم ډول د وزن له لاسه ورکول په ۲میاشتوکې تر ۱۰٪ زیات
3. په ۲-۵٪ ناروغانوکې د الکولو ترڅښلو وروسته په اخته ناحیه کې د درد موجودیت.
4. کسالت، سترتیا او کمزوري
5. د میتاستاتیکې ودې او یا ارتشاح اعراض
   - پوستکي: خارښت
   - هډوکي: موضعي درد او حساسیت



- د mediastinal لمفاوي غوټو لــه وجــې رامنځتــه شوی فشار، نفس تنګي، سیانوزس. او strider.
- د superior vena cava بندښت هم ممکن ولیدل شي.
- په ناڅاپي ډول د spinal cord compression عموما د پرمختللې ناروغی لوحه ده
- GIT: بطني درد، حبن
- بولي تناسلي: hematuria.

CLINICAL STAGES OF HODGKIN'S DISEASE (amn arbor-classification)	
Stage 1	Involvement of a single lymph node region (1) or extra lymphatic site (IE)
Stage II	Involvement of two or more lymph node regions (II) or an extralymphatic site and lymph node regions on the same side of (above or below) the diaphragm (IIE)
Stage III	Involvement of lymph node regions on both sides of the diaphragm with (IIIE) or without (III) localized extralymphatic involvement or involvement of the spleen (IIIS) or both IIISE)
Stage IV	Diffuse involvement of one or more extralymphatic tissues e.g. liver or bone marrow.
Stage A	No systemic (constitutional) symptoms
Stage B	10% weight loss in 6 months, fever, drenching night sweats.
	The lymphatic structures are difned as the lymph nodes, spleen, thymus, waldeyer's ring, appendix and peyer's patches.

hodgkins ناروغی او non hodgkins lymphoma مرحلې یوشان دي

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF CERVICAL LYMPH NODE ENLARGEMENT

Infections

Acute:

- Pyogenic infections
- Infective mononucleoses
- Toxoplasmosis
- Cytomegalovirus infection
- Infected eczema
- Cat scratch fever
- Acute childhood exanthema.

Chronic

- Tuberculosis
- Syphilis
- Sarcoidosis
- HIV infection

Connective tissue disorders

Rheumatoid arthritis.

Drug reactions

Phenytoin

Primary lymph node malignancies

- Hodgkin's disease
- Non-Hodgkin's lymphoma
- Chronic lymphocytic leukaemia
- Acute lymphoblastic leukaemia

Secondary malignancies

- Nasopharyngeal
- Thyroid
- Laryngeal
- Lung
- Breast
- Stomach

معاینات:

1. د لمفاوي غوټو بایوپسي: percutaneous needle biopsy او یا excisional biopsy کې Reed-Sternberg cells خرګندوي
2. Blood CP/ESR: normocytic normochromic anemia او د ESR لوړوالی
3. X ray chest: کولای شي د mediastinal لمفاوي غوټو او یا د سږو ارتشاح خرګنده کړي
4. د ناروغی د مرحلو د تعین په خاطر د بطن او صدر CT Scan



5. LFTs: د کبدي ارتشاح او د porta hepatis د بندښت له وجې ممکن د ځیګر وظیفوي معاینې غیر نارملې وي.
6. LDH: لوړه اندازه یې د ناروغۍ د سیر لپاره یو خراب فکتور دی.

Management:

- Radiotherapy: د هغه موضعي Hodgkins ناروغۍ لپاره چې په لومړۍ او یا دوهمه مرحله کې قرار ولري ډېره موثره لار کڼل کېږي.
- Chemotherapy: کوم ناروغان چې په منتشره (dissaminate) ناروغۍ باندې اخته وي د ګډې کیمو ترافي وړاندېز ورته کېږي.

The Ch1VPP regime:

Chlorambucil:

6mg/m2(up to 10mg total)days 1-14 orally

Vinblastine:

6mg/m2(up to 10mg total) days 1 and 8 i.v

Procarbazine:

100 mg/m2 days 1-14 orally

Prednisolone:

40 mg/m2 days 1-14 orally

کله چې نوموړي درمل هر ۴-۳ هفتې وروسته د مجموعاً ۸-۷ دورو لپاره ناروغ ته توصیه شي تر ۸۰٪ زیات ناروغان له دې رژیم سره ځواب وایي. په نارینه جنس کې د عقامت کچه ډېره لوړه ده.

THERAPEUTIC GUIDELINES FOR HODGKIN'S LYMPHOMA

Indications for radiotherapy

- Stage ! disease
- Stage II A disease with 3 or less areas of involvement.
- After chemotherapy to sites where there was originally bulk disease.
- To lesions causing serious pressure problems.

Indications for chemotherapy

- All patients with 'B' symptoms
- Stage II disease with more than three areas of involvement.
- Stage III and stage IV disease.

سیر:

کوم ناروغان چې په stage IA کې قرار لري تر ۹۰٪ زیات له یوازې radiotherapy سره رغېږي. کوم ناروغان چې په IIA مرحله کې قرار لري د radiotherapy په واسطه یې د جوړېدو اندازه ټیټه ده. تقریباً ۷۰٪ ناروغان چې د کیموترافي په واسطه درملنه شوي وي ښه کېږي پاتې ۱۵٪ ناروغان چې د اولې کیموترافي پر وړاندې ځواب ښکاره نه کړي خراب سیر خپلوي.

NON -HODGKIN'S LYMPHOMA(NHL)

د بېنظمیو په دې ګروپ کې د لمفاوي حجرو malignant monoclonal proliferation شامل دي لمفاوي حجرې کېدای شي د B lymphotcytes(in 70%) او یا هم T lymphocytes(in 30% (له دوله وي. له غوټو خارج مصابیت هم ډېر عام دی مثلاً په ټانسلونو، Adenoids، nasopharyngeal glands، کولمو او یا پوستکي کې.

ډولونه:

- Low grade
- Intermediate grade
- High grade

په فرعي برخو (subdivision) باندې وېش د نوموړو حجرو د وېش اندازه منعکسوي. high grade lymphomas د معالجې وړ اما low grade lymphomas عموماً د معالجې وړ نه وي او عرضي درملنې ته ضرورت لري.

کلینیکي منظره:

د لیدنې پر مهال عموماً Non Hodgkin's lymphoma تر Hodgkin's lymphoma زیات او پراخ انتشار لري مریض د لمفاوي غوټو د لویوالي او سیستمیکو اعراضو سره یوځای حاضرېږي. له غوټو خارج مصابیت په هغه NHL کې چې د هډوکي مغز، کولمې، تایراید غده، سږي، پوستکی، خصیې، دماغ او هډوکي (کم) یې اخته کړي وي



ډېر عام دي. د هډوکي د مغز اخته کېدل په low grade lymphoma(50-60) کې تر high grade (10) ډېر زيات وي.

1. Lymphadenopathy: لمفاوي غوټې بې درده، منتشرې او کلکې وي. mediastinal لمفاوي غوټې کمې اما بطني لمفاوي غوټې زياتې اخته کېږي. د Hodgkin's lymphoma په نسبت په NHL کې د walder's ring، epitrochlear او mesenteric لمفاوي غوټو اخته کېدل ډېر عام دي.
2. غير خاص اعراض: سترتيا، د وزن له لاسه ورکول او تبه.
3. د پښو کمزوري: کېداى شي د paraplegia پر لورې پرمختګ وکړي (د spinal cord compression له وجې چې د metastatsis to extradural space له وجې رامنځته کېږي)
4. دهډوکو درد: کله چې هډوکي اخته وي.
5. د ځيګر او طحال ضخامه: د ناروغۍ په لومړيو مرحلو کې ممکن رامنځته شي.
6. نورې ځرګندونې: د کولمو بندښت، حبن، او د superior vena cava بندښت.

معاينات:

- دلمفاوي غوټو بايوپسي
- د Bone marrow aspiration and trephine biopsy کې د لمفاوي انساجو په واسطه ارتشاح ځرګند ېږي (ځکه د هډوکو د مغز اخته کېدل عام دي)
- دلمفاوي غوټو د مصابيت د معلوملو لپاره د صدري x-ray او بطني CT scan اجرا کول.

درملنه

FACTORS DETERMINING MANAGEMENT STRATEGY IN NON-HODGKIN'S LYMPHOMA.
• Age of the patient
• Degree of ill health (concomitant disease)
• Histological grade
• Staging of the disease
• HIV status
• Patient's wishes.

Management of low grade lymphoma:

غير عرضي ناروغان درملنې ته ضرورت نلري، اما ناروغي پرمختګ کوي او د ۱ الی ۳ کلونو په دوران کې درملنې ته ضرورت پيدا کوي.

د درملنې لپاره استطباب په پراخه ډول موجود سيستميک اعراض، هغه lymphadenopathy چې د زجرت او قيافې د تغير سبب کېږي، د هډوکي د مغز عدم کفايه يا compression syndrome. د درملنې انتخاب په لاندې ډول دي:

- Radiotherapy: د localized stage I ناروغۍ لپاره.
- Chemotherapy: دا انتخابي درملنه ده، chlorambucil 0.6-1 mg/kg هر درې هفتې يا د cyclophosphamide، vincristine او prednisolone (CVP) سره ګډه درملنه

Management of high grade lymphoma:

- Radiotherapy: د موضعي ناروغۍ لپاره.
- Chemotherapy: د stage II, III and IV ناروغۍ لپاره جدي ګډه کيموترافي او regimen د CHOP د cyclophophamide، adriamycine، vincristine او prednisolone په شمول
- Transplantation: کوم ناروغان چې د first relapse شاهدان وي autologous stem cells ترانسپلنتشن په 50% واقعاتو کې روغتيا منځته راوړي، په داسې حال کې چې دا اندازه د کيموترافي په صورت کې تر ۱۰٪ کمه ده.
- Monoclonal antibody (rituximab) therapy د CHOP chemotherapy سره يوځاى د ناروغۍ په مسير کې د تعجب وړ پرمختګ رامنځته کوي.

سير:

Low grade NHL:

دغه ناروغي په داسې ډول سير کوي چې د آرامتيا او دوهم خل راګرځېدو مختلفې مرحلې تېروي او سط پاينښت يې ۱۰ کاله دی. که چېرې دغه ناروغي په high grade NHL باندې تبديله شي نو د مرګ سبب کېداى شي؛ ځکه دغه ناروغي ډېر خراب سير لري



High grade NHL:

تقريباً د ۸۰٪ په شا او خواکي ناروغان د اول ځل درملنې پر وړاندې ځواب وايي، اما د هغو له جملې څخه يوازې ۳۵٪ ناروغان ممکن د ۵ کلونو په موده کې له ناروغۍ خلاص ژوند ولري د دغه ناروغۍ بېرته راګرځېدل د نوري کيموترافي پر وړاندې د کمزوري ځواب سره يوځای وي(<10%, 5-year survival). اما په هغو ناروغانوکې چې عمر يې تر ۷۵کلونو کم وي د stem cell transplantation د ناروغ د پاينښت د بهتره کېدو سبب کېږي.

د خراب انذار علايم

دعمر زياتوالی، دناروغۍ پرمختللې ډول، د ورسره يوځای نورو ناروغيو موجوديت، د LDH او T-cell lymphoma موجوديت د خراب انذار علايم دي.

MYELOPROLIFERATIVE DISORDERS

Myeloproliferative بې نظمي د bone marrow hematopoietic stem cells د acquired clonal proliferation څخه عبارت دي. ځرنګه چې myeloid، erythroid او platelet حجرې له stem cells څخه منشاء اخلي نو ځکه په دې ټولو حجروي کرښوکې تغيرات منځته راځي اکثره ناروغان د دغه بېنظميو له جملې څخه يوه لري، اما يو شمېر نور بيا له يو بل سره نغښتل کېدونکي تظاهرات لري. ټولې myeloproliferative بې نظمي کولای شي د acute myelogenous leukemia پر لوري پرمختګ وکړي

1. د erythroid حجرو تکثر د polycythema rubra vera سبب ګرځي
2. د megakaryocytes تکثر د essential thrombocythemia او myelofibrosis سبب ګرځي
3. د myeloid حجرو تکثر د chronic myeloid leukemia سبب کېږي

له همدې وجې myeloproliferative بې نظمي لاندې ۴ حالته لري:

- polycythema rubra vera
- essential thrombocytosis
- myelofibrosis
- Chronic myeloid leukemia (مخکې ذکر شوې)

POLYCYTHEMIA VERA

Polycythemia rubra Vera يوه کسبي myeloproliferative بې نظمي ده چې د دريو واړو hematopoietic حجروي کرښو د تر حد زيات توليد سبب کېږي، چې سره کريوات پکښې تر ټولو زيات بارز وي هيماتوکريت لوړ وي چې اندازه يې په نارينه ووکې تر ۵۴٪ او په ښځينه ووکې تر ۵۱٪ لوړه وي

کلينيکي منظره:

اکثره ناروغان د وينې د حجم د زياتوالي او د غلظت د زياتوالي (hyperviscosity) له اعراضو سره ډاکتر ته مراجعه کوي

- د hyperviscoisty ځرګندونې: سردردي، ګنګسيت، د غوږو برنګس، د ديد مخشوشيت او ستړتيا.
- دوينې د حجم د زياتوالي ځرګندونې: د پزې د مخاطي غشاء د رګونو د لويېدو او د دموي صفيحاتو د کمې بې نظمي له وجې د پزې وينه کېدل
- تر ګرم حمام کولو وروسته د بدن خارښت: د زيات شمېر basophils څخه د هستامين افرازېدل
- معاينه: plethora، سيانوزس، د conjunctiva سوروالی، د شبکيې د رګونو لويوالی، د جس وړ طحال(په ۷۵٪ واقعاتو کې) او د جس وړ کبد(په ۵۰٪ واقعاتو کې)

اختلاطات

1. ترومبوزس: د پپتيک زخمونو او دهضمي قنات دوينې بهېدنې زياتوالی
2. د peptic ulcer disease زياتوالی
3. د high cell turnover له وجې د gout منځته راتګ

تفريقي تشخيص:

1. نوري myeloproliverative بې نظمي
2. Relative polycythemia: له هغه حالت څخه عبارت ده کله چې هيماتوکريت د پلازما د حجم د کمښت له وجې کم شي (نه د سرو کريواتو د شمېر د زياتوالي له وجې)، دا حالت اکثره د ديوروتيکونو له استعمال سره يوځای وي
3. Secondary polycythemia: که چېرې د طحال ضخامه نه وي موجوده او دهيماتوکريت لوړوالی د نورو حجروي کرښو د زياتوالي سره يوځای نه وي نو په دې

صورت کې دې د پولي سایتیمیا لپاره دوهمي سبب ولټول شي. دا دوهمي سبب ممکن یو له لاندې سببونو څخه وي:

- ABGs:Hypoxia دې معاینه شي
- د سږو ناروغۍ: د دخانیاتو د استعمال په هکله دې پوښتنه وشي. صدري x-ray دې واخیستل شي
- Right to left cardiac shunt (ایکو دې اجرا شي)
- د erythropoietin نا مناسب زیاتوالی: renal cell carcinoma، tumor، Wilm's cyst، renal، hepatocellular carcinoma، adrenal tumors، cerebellar hemangioblastoma او uterine fibroma.

معاینات

Blood CP:

- د هیماتوکریت لوړوالی >۵۴٪ په نارینه وو کې او تر >۵۱٪ په ښځینه وو کې.
- د هیموګلوبین لوړه اندازه.
- د WBC اندازه تر 10000 الی 20000/mcl پورې لوړیږي
- د دموي صفیحات شمېر لوړیږي کله نا کله تر 100000/mcl تېرې کوي. د دموي صفیحاتو مورفولوژي نارمل وي
- بازوفیلیا او ازونوفیلیا عام وي

Red cell mass:

د سرو حجرو کتله لوړیږي (elevated>36 ml/kg in male and 32 ml/kg in females). نارمله اندازه یې په نارینه وو کې 26-34 ml/kg او په ښځینه وو کې 21-29 ml/kg وي

د هډوکي مغز:

د هډوکي مغز hypercellular او panhyperplasic وي. د اوسپنې ذخایر تش وي

Arterial blood gas:

د hypoxia لپاره

Serum erythropoietin:

په polycythemia Vera کې ټیټ وي، اما په دوهمي polycythemia کې همېشه لوړ او یا نارمل وي

نور معاینات

- د سپینو کریواتو په واسطه د transcobalamin III افرازله وجې د serum B12 اندازه همېشه لوړه وي
- Leukocyte alkaline phosphatase لوړ وي
- Serum uric acid اندازه لوړه وي

DIAGNOSIS OF PRIMARY PROLIFERATIVE POLYCYTHAEMIA: POSITIVE FEATURES
• Elevated red cells mass
• Splenomegaly
• An associated elevation of white cell and platelet counts
• Hypercellular marrow with hyperplasia of erythropoiesis/gronulopoiesis and megakaryoctes absent iron stores.
• Elevated neutrophil alkaline phosphatase score.
• Elevated serum B12 levels.
• Absence of secondary fauses of erythrocytosia
• Serum erythropoietin is low.

درملنه:

Venesection:

په هره هفته کې باید یو یونت (۵۰۰ میلي) وینه وایستل شي (phlebotomy) تر څو هیماتوکریت تر ۴۵٪ کم شي.

Hydroxyurea:

د ترومبوزس، شدید خارښت یا د phlebotomy د لوړ ضرورت په خت کې دغه alkylating agent ته ضرورت دی. همېشني دوز یې 500-1500 mg/d دی. دوز باید په داسې دول عیار شي چې د دموي صفیحاتو شمېر تر 500000/mcl کم وساتي بېله دې چې د neutophil شمېر تر 2000/mcl کم شي.

اسپرین:

د اسپرین ټیټ دوز د ترومبورس خطر کموي

سیر:

تر تشخیص وروسته په درملنه شوو ناروغانو کې اوسط پاینبت تر ۱۰ کلونو زیات دی. بعضې ناروغان تر ۲۰ کلونو هم زیات ژوندي پاتېږي. دغه ناروغي کېدای شي په نورو myeloproliferative بېنظمیو لکه CML یا myelofibrosis باندې تبدیله شي



MYELOFIBROSIS

دغه يوه myeloproliferative بې نظمي ده چې د هډوكي د مغز په فايبروزس، د طحال په ضخامې او د محيطي وينې په leukoerythroblastic فلم او اوښكې ته ورته poikilocytosis په موجوديت باندې متصفه ده.

د هډوكي د مغز فايبروزس د فايبروبلاستونو د تنبه كوونكي فكتور لكه platelet derived growth factors په واسطه منځته راځي چې دغه فكتور د هډوكي په مغزكې د موجود غير نارمل megakaryocytes څخه آزاديږي. د هډوكي د مغز فايبروزس له وجې extramedullary hematopoiesis په نورو ځايونو لكه ځيګر، طحال او لمفاوي غوټو كې صورت نيسي.

Myelofibrosis = bone marrow fibrosis + etramedullary hematopoiesis (blood formation).

كلينيكي منظره:

Myelofibrosis په هغو كاهلو اشخاصو كې چې عمر يې تر ۵۰ كلونو زيات وي منځته راځي او حمله يې عموماً كراره وي. د هډوكي د مغز د عدم كفايې لوحه: مريض په لومړي سر كې د كمخونۍ له وجې درامنځته شوې بې وسۍ، د thrombocytopenia له وجې د وينې بهېدني او يا د طحال د ضخامې له وجې د بطن د ډكوالي څخه سرټكوي.د وخت په تېرېدو سره د هډوكي د مغز د عدم كفايې لوحه د فايبروزس په زياتېدو سره نوره هم پيچلې كېږي.

د Extramedullary hematopoiesis له وجې رامنځته شوي تظاهرات:

- طحال د extramedullaryhematopoiesis له وجې ډېر غټېږي، د طحال د ارتشاح دردناكې حملې هم ممكن وليدل شي.
- په ځيګر كې د extramedullary hematopoiesis موجوديت د portal hypertension، ascites او esophageal varices سبب كېږي.
- Transverse myelitis: كله چېرې hematopoiesis په epidural space كې واقع شي.
- د هډوكو شديد درد خصوصاً د پښو په علوي برخو كې

معاينات:

Blood CP:

- كمخوني د leukoerythroblastic picture (د خامو سرو او سپينو حجرو ګډوالی) سره يوځای Poikilocytosis د سرو حجرو سره يوځای چې د اوښكو د قطرې (teardrop) په ډول وصفي شكل لري
- د WBC شمېر عموماً لوړوي او ممكن د CML سره مشابهت ولري.
- د دموي صفيحاتو شمېر په اولو مرحلوكې لوړوي اما په وروستيو مرحلوكې thrombocytopenia منځته راځي. دموي صفيحات غټېږي او غير عادي مورفولوژي لري
- د teardrop poikilocytosis، leukoerythroblastosis او giant abnormal platelets درې ګوډيز د myelofibrosis خرګندونكې دی.

د هډوكي مغز:

د هډوكي مغز په ډېره مشكله سره aspirate كېږي (dry tap).په trephine biopsy كې فيبروزي نسج خرګندېږي

تفريقي تشخيص:

- Leukoerythroblastic picture: دغه تصوير د شديدانتان، التهاب يا infiltrative bone marrow processes په صورت كې هم ليدل كېږي لېكن teardrop poikilocytosis and giant abnormal platelets موجود نه وي
- د هډوكي د مغز فايبروزس: كېدای شي د metastatic carcinoma، Hodgkin's disease او Hairy cell leukemia په صورت كې هم وليدل شي.
- CML: په دې صورت كې leukocytosis د سروكريواتو د نارملې مورفولوژي او Philadelphia chromosomes سره يوځای موجود وي

درملنه:

- د transfusion په واسطه وقايوي درملنې ته ضرورت دی.
- فوليك اسيد بايد وركړل شي



- د طحال جسامت د کمولو او د WBC ډیر لوړ شمېر د ټیټولو لپاره دي hydroxyurea استعمال شي
- د splenin infarctions، painful، recurrent، sever thrombocytopenia او یا د transfusion requirement په صورت کې دي splenectomy اجرا شي
- دغه یوه پرمختلونکې ناروغي ده. د allogeneic bone marrow transplantation اجرا کېدل په ۵۰٪ واقعاتو کې د اوږده پایښت سبب کېږي او باید په ځوانو ناروغانو کې په نظر کې ونیول شي.

ESSENTIAL THROMBOCYTOSIS

دغه یوه غیرمعمول myeloproliferative بې نظمي ده چې سبب یې معلوم نه دی او د هډوکي په مغزکې د megakaryocytes ډیر لوړ تولید په دوران کې د دموي صفیحاتو د شمېر د زیاتوالي سبب کېږي.

کلینیکي منظره:

- دکتنې په وخت کې د ناروغ اوسط عمر ۶۰-۵۰ کاله وي
- په ډیره کمه اندازه په ښځینه جنس کې زیاته ده
- کېدای شي ناروغ په تصادفي ډول کله چې په blood CP کې د دموي صحیفاتو لوړ شمېر ولیدل شي تشخیص شي.
- تر ټولو مهم کلینیکي مشکل د ترومبوزس څخه عبارت دی. دا وریدي ترومبوزس اکثره په ډیرو غیر عادي ځایونو لکه mesentric، hepatic او یا portal vein کې منځته راځي
- Erythromelalgia: د لاسونو دردناکه سوی چې د erythema (سوړالي) سره یو ځای وي او له اسپرین سره ښه کېږي
- د دموي صفیحاتو کیفي نیمګړتیا د مخاطي وینې بهېدنې سبب کېږي (د دموي صفیحاتو شمېر زیات اما فعالیت یې نیمګړی وي)
- په ۲۵٪ واقعاتو کې د طحال ضخامه موجوده وي

معاینات:

Blood CP:

- د دموي صفیحاتو شمېر په ډیره زیات شوی وي. د WBC شمېر کم لوړ شوی وي
- هیماتوکربت نارمل وي، د سرو کریواتو مورفولوژي هم نارمله وي
- په محیطي فلم کې غټ جسامت لرونکې دموي صفیحات لیدل کېږي

تفریقي تشخیص: دغه ناروغي باید د دموي صفیحاتو د شمېر د زیاتوالي د ثانوي سببونو (secondary thrombocytosis) څخه تفریق شي، لکه په لاندې ډول:

- Reactive thrombocytosis: د دموي صفیحاتو شمېر زیات وي لېکن تر 000,000/mcl ,10 تېرى نه کوي په داسې حال کې چې د essential thrombocytosis په صورت کې تر 20,000,000/mcl زیات تېرې.
- Inflammatory disorders: لکه rheumatoid arthritis، ulcerative colitis.
- مزمن انتانات
- د اوسپنې کموالی
- تر splenectomy وروسته

درملنه:

- Hydroxyurea د دموي صفیحاتو شمېر کنټرولوي ترڅو د ترومبوزس د خطر مخه ونیول شي.
- اسپرین
- د شدیدې وینې بهېدنې په صورت کې plateletpheresis

MYELODYSPLASTIC SYNDROME

Myelodysplastic بې نظمي یا myelodysplasia د هډوکي د مغز یو ګروپ کسبي بې نظمۍ دي چې په stem cells کې د موجودې نیمګړتیا له وجې منځته راځي. که څه هم په پوره اندازه hemopoietic stem cells موجودې وي مګر بیا هم غیر موثر hematopoiesis منځته راځي او د هډوکي د مغز عدم کفایه د pancytopenia د رامنځته کېدو سبب کېږي.

که څه هم د myelodysplasia سبب معلوم نه دی مګر بیا هم په یو شمېر حالاتو کې د بعضې خبیثو آفتونو لپاره تر کېمو ترافي وروسته منځته راځي. په ۳۰٪ واقعاتو کې myelodysplasia په acute myelogenous leukemia باندې



بدلیږي ،څکه نو دا بې نظمي د pre leukemia په نامه هم یادېږي.

دولونه:

- Refractory anemia
- Refractory anemia with ringed siderblasts
- Refractory anemia with an excess of blasts (blasts 5-20%)
- Refractory anemia with an excess of blasts if transformation (blasts 20-30%)
- Chronic myeomonocytic leukemia

کلینیکي منظره:

- د ناروغۍ د ښکاره کېدو لپاره ډیر مناسب عمر تر ۶۰کلنۍ لوړ عمردی
- بې عرضه د وینې د حجراتو د شمېر د غیر نارملې اندازې په واسطه تشخیصېږي
- د هډوکي د مغز د عدم کفایې تظاهرات لکه کمخوني، انتانات او وینه بهېدنه
- د معاینې په وخت کې د طحال ضخامه ممکن د کمخوني ،وینې بهېدنې او د انتان له علامو سره یوځای وي

معاینات:

:Blood CP

کمخوني، neutropenia ،thrombocytopenia یواځې او یاهم د نورو سره یوګډه.

د هډوکي مغز:

- د هډوکي مغز د pancytopenia باوجود hypercellular وي
- د dyserythropoiesis علایم لیدل کېږي
- د precursors granulocyte او megakaryocytes د مورفولوژي بې نظمي
- Ring sideroblasts هم موجود وي
- د هډوکي په مغزکې د blast cells د شمېر زیاتوالی

:Management

:Blast cells<5%

- Conservative management د ترانسفیوژن، platelets replacement او انتي بایوټیکونو سره یوځای
- Erythropoietin او نور hemopoietic growth factors.

:Blasts >5%

- وقایوي درملنه
- کیموترافي مثلاً په acute myeloblastic leukemia کې هغه کسانو ته چې عمر یې تر ۲۰ کلونو کم وي ورکول کېږي
- Bone marrow transplantation: هغه ناروغان چې عمر یې تر ۲۰ کلونو کم او matched sibling donor ولري د allogenic bone marrow transplantation پواسطه معالجه کېږي د معالجې اندازه یې له ۳۰-۵۰٪ پورې ده.

سیر:

myelodysplasia یوه قوي وژونکې ناروغي ده چې انتانات او وینه بهېدنه یې د مرګ عمده سببونه دي.

MULTIPLE MYELOMA

- Multiple myeloma د plasma cells یو خبیثه بې نظمي ده او یا
- Multiple myeloma د هډوکي په مغزکې د neoplastic plasma cells د clonal proliferation څخه عبارت ده.

:Pathophysiology

- نارمل plasma cells د B-lymphocytes څخه منشاء اخلي او د plasma cells امینوګلوبولین(انتي باډي) تولیدوي
- کله چې د plasma cells کوم خبیث آفت منځته راشي نو د atypical immunoglobulins (چې د paraproteins په نامه یادېږي)شمېر لوړېږي د هډوکي مغز په لوړه کچه د atypical(malignant) plasma cells په واسطه ارتشاح مومي.په دوامداره ډول د هډوکي مغز د atypical plasma cells په واسطه عوض کېږي او د نارمل حجرو شمېر ټیټېږي چې بالآخره د هډوکي دمغز په عدم کفایه باندې ختمېږي او د



کمخوني، thrombocytopenia او leucopenia په شکل ښکاره کېږي.

- Malignant plasma cells په دوران کې په کم شمېر خو د هډوکي په مغزکې په زیاته کچه موجودې وي.
- Malignant plasma cells او ستیوکلاسټ اکټیوتنګ فکتور او یو شمېر نور cytokines تولیدوي چې د bone resorption او hypercalcemia سبب کېږي.
- د هډوکي د مغز اخته کېدل یواځې د کمخونۍ او یا pancytopenia سبب کېږي، په داسې حال کې چې bone lesions د osteoclastic هډوکو د درد، osteoporosis کسرونو او hypercalcemia سبب کېږي.
- د atypical immunoglobulins(myeloma paraproteins) ډېر لوړ تولید د نارمل امیونوګلوبولینو د تولید د کمښت سبب کېږي، چې د معافیتي سیستم وظیفه ګډوډوي او د متکررو انتاناتو خصوصاً نمونیا سبب کېږي.

ژوند تهدیدونکي اختلاطونه:

- د پښتورګو د وظیفې اختلال چې ممکن ډیلایزس ته ضرورت پیدا کړي
- Hypercalcemia
- Hyperviscosity syndrome

CLASSIFICATION OF MULTIPLE MYELOMA

Types of paraproteia	Relative frequency
IgG	55%
IgA	21%
Light chain only	22%
Others	2%

RELATIONSHIP BETWEEN PATIOLOGY AND CLINICAL FEATURES IN MULTIPLE MYELOMA

Pathology	Effect	Clinical features
Marrow involvement with malignant	1. Bone erosion due to stimulation of osteoclasts. 2. Pathological fractures 3. Hypercalcemia 4. Bone marrow failure	1. Pain 2. Severe local pain 3. Lethargy, thirst 4. Anemia, tiredness.
Excess production of paraproteins and light chaima	1. Renal damage 2. Increased blood viscosity 3. Amyloidosis	1. Uremia 2. Blurred vision, headache, vertigo, stupor, coma. 3. Nephritic syndrome.
Reduction in number of normal plasma cells	Impaired immune function	Susceptibility to infection, paticularty respiratory.

کلینیکي منظره:

- د هډوکي درد خصوصاً په پښتیو او یا axial skeleton کې
- باکتریایي انتانات – خصوصاً نمونیا چې د معافیتي سیستم د نیمګړتیا له وجې منځته راځي.
- دکمخونۍ اعراض: د هډوکي د مغز د نحطاط (چې د ارتشاح له کبله منځته راځي)، مزمنې ناروغۍ، د پښتورګو د عدم کفایې او یا د درملنې له وجې منځته راځي.
- د hypercalcemia تظاهرات لکه تنده او پولي یوریا.
- Spinal cord compression چې د kyphoscoliosis سبب کېږي.
- د پوستکي تغیرات: پورپورا، خارښت.
- Hyperviscosity syndrome چې د paraproteins د زیات تولید په نتیجه کې منځته راځي او د دید دمخشوشیت، سردردۍ، vertigo، stupor او کوما سبب کېږي.

CLINICAL FEATURES OF MULTIPLE MYELOMA

- Weight loss, malaise and fatigue occure
- 60% present with bone pain, particularly back and rib



pain.

- Amorexia, vomiting, diamhoea or constipation and polyuria occur with hypercalcaemia, which is present in 30%.
- Hypercalcaemia and dehydration contribute to renal impairment, which is present in 50% at diagnosis.
- Pneumococcal, chest and urinary tract infections are common due to failure of production of normal immunoglobulins.
- Headache, confusion, breathlessness: visual disturbarce and bleeding can occure secondary to hyperviscosity, which is particularly associated with IgA proteins.
- Some 5% present with panlysis secondary to spinal cord compression by an extradural plasma cell mass.
- Carpal tunnel syndrome nephritic syndrome, cardiac failure and neuropathy can occure secondary to amyloid deposition.

معاينات:

د myeloma د تشخيص لپاره دلاندې بېنظميو څخه کم تر کمه ددوو موجوديت ضروري دی:

1. د serum protein electrophoresis په څېړنه کې د paraprotein موجوديت د ٨٠٪ کسانو په سيروم او ٢٠٪ په ادرار (bence jones proteins) کې
2. د هډوکي د مغز په بايوپسي کې د خبيثو پلازما حجرو په واسطه د مغز ارتشاح ليدل کېږي چې اندازه يې له ١٠٠٪-٥ پورې رسيږي
3. په اکسرې کې osteolytic آفتونه ليدل کېږي، چې زياتره په axial skeleton، قحف، دملا تير او داوړدو هډوکو او اضلاعو په نږدې نهاياتو کې ليدل کېږي.

د myeloma په صورت کې د هډوکو scan مفيد نه دی، دا ځکه چې د دغه ناروغۍ په حالت کې osteoblatic جز موجود نه وي.

نور معاينات:

- Hypercalcemia
- د پښتورگو عدم کفايه
- لوړ ESR
- Alkaline phosphatase د هډوکي د شديد مصابيت باوجود لوړ نه وي
- يو شمېر ناروغان proximal renal tubular acidosis لري
- د ادرار په معاينه کې proteinuria ممکن وليدل شي

POINTS TO NOTE IN THE DIAGNOSIS OF MYELOMA

- In the absence of fractures or bone repair the plasma alkaline phosphatase and the bone scan are normal.
- Serum (β2-microglobulin estimations may provide a useful assessment of prognosis.
- The absence of immune paresis (reduction of normal immunoglobulins below normal levels) should cast doubt on the diagnosis.
- Only about 5% of patients with an ESR persistently above 100 mm in the first hour have myeloma.

Management:

1. کمکي (supportive)
2. خاصه (specific)

وقايوي:

- د پښتورگو د اختلال او د hypercalcemia د درملنې پخاطر د زيات مقدار مايعاتو استعمالول
- د هډوکو د درد د مخنيوي لپاره د انلجزيکونو استعمالول
- Biphosphonates for hyperclacemia: نوموړي د پتالوژيکي کسرونو د منځته راتگ څخه هم مخنيوی کوي
- د uric acid nephropathy څخه د مخنيوي په منظور د allopurinol استعمالول
- د hyperviscosity په صورت کې ممکن plasma pharesis ته هم ضرورت شي.

خاصه درملنه:

کيموترافي: د زړو ناروغانو لپاره melphan د خولې له لارې استعمالېدونکی ترټولو موثر درمل دی، په داسې حالکې چې د ځوانانو لپاره IV therapy with VAD (Vincristine, Adriamycin, Dexamethasone) اجرا کېږي



راديوتراپي: راديو ترافي د موضعي مشكلاتو لكه د هډوكو د دردونو، پتالوژيك كسرونو، او timorous lesion (چې plasmacytomas بلل كېږي) لپاره موثره ده.

Transplantation: په هغو ناروغانو كې چې عمر يې تر ۶۰ كلونو كم وي د autologous stem cell transplantation اجرا كول د ژوند كيفيت ښه كوي.

Biphosphonates: chronic biphosphonate therapy هډوكو د دردونو او كسرونو د كمښت سبب كېږي.

Thalidomide: نوموړی درمل په هغه ركونو باندې چې تومور ته وينه رسوي anti-angiogenic تاثير لري نوموړی درمل په refractory myeloma كې له dexamethasone سره يوځای ورکول كېږي.

سير: په هغو ناروغانو كې چې ستندرده درملنه تر لاسه كوي د پاينت اوسطه اندازه تقريباً ۴۰ كلونه ده.

د multiple myeloma خراب سير څرګندونكي:

- دهيموګلوبين غلظت چې تر 7mg/dl كم وي
- Sever hypoalbuminemia
- Intractable renal failure
- Thrombocytopenia
- Hig(beta 2-microglobulin levels)
- Plasma cell leukemia

WALDENSTORM'S MACROGLOBINEMIA

دغه ناروغي د B cells يوه خبيثه بې نظمي ده. دا واضح شوې چې د plasma cells او lymphocytes يوه مشتركه بې نظمي ده چې IgM paraproteins افرازوي(مثلاً دغه يوه low grade lymphoplasmacytoid lymphoma ده). همدارنګه بايد ذكر كړو چې دغه ناروغي د monoclonal gammopathy څخه عبارت ده چې په لوړه كچه IgM immunoglobulins(paraproteins) افرازوي.

كلينيكي منظره:

ناروغان د خپل عمر په ۶ مه او يا ۷ مه لسيزه كې وي او د hyperviscostiy syndrome او bone marrow failure(anemia) سره حاضرېږي د معاينې په وخت كې hepatosplenomegaly، lymphadenopathyh او كمخوني ممكن موجود وي.

څېړنې:

- كمخوني د پلازما د حجم د زياتوالي سره يوځای د paraproteins د موجوديت له وجې
- غيرنارمل plasmacytic lymphocytes عموماً په محيطي فلم كې په كم شمېر سره ليدل كېږي، په داسې حال كې چې د هډوكي مغز د plasmacytic lymphocytes په واسطه ارتشاحي شوی وي
- Serum protein electrophoresis: په دې څېړنه كې د monoclonal IgM لوړوالی په بيتا او ګاما globulin region كې ليدل كېږي
- د سيروم viscosity لوړه وي

تفريقي تشخيص:

- د نامعلوم اهميت لرونكي monoclonal gammopathy(په كومه كې چې د هډوكي د مغز ارتشاح موجوده نه وي)
- Multiple myeloma and chronic lymphocytic leukemia: د waldenstorm's macroglobulinemia نوموړو څخه د bone marrow morphology او characteristic IgM spike on plasma electrophoresis په واسطه تفريق كېږي

درملنه:

- Hyperviscosity syndrome: عاجل plasmapharesis.
- Intermittent therapy with chlorambucil and cyclophosphomide
- Autologous stem cell transplantation

BLEEDING DISORDERS

دغه بې نظمياني له بنفسهي ويني بهېدنې(spontaneous bleeding) او يا تر ټروما وروسته له جدي ويني بهېدنې سره يوځای وي

د ويني بهېدنې د تاريخچې اړوند مهم ټكي

د ويني بهېدنې ساحه د عضلاتو او بندونو وينه بهېدنه په تخثري نيمګړتيا باندې دلالت كوي په داسې حال كې چې پورپورا، د سطحي زخمونو څخه اوږد مهاله وينه بهېدنه، epistaxis، د معدې او كولمو وينه بهېدنه او يا menorrhagia



دموي صفيحاتو په عدم کفايې او ممکناً د willebrand disease په موجوديت باندې دلالت کوي. په يوه واحده ساحه کې د متکررې وينې بهېدنې موجوديت د موضعي ساختماني بې نظمۍ په موجوديت باندې دلالت کوي.

د تاريخچې دوام:

لومړی بايد وکتل شي چې ناروغ ولادي او يا کومه کسبي بې نظمي لري او که نه، دا حالت کولای شو ددې پر اساس تخمين کړو چې آيا ناروغ د عمر په اوږدو کې د وينې بهېدنې لپاره ميلان لري او که لنډ مهاله تاريخچه موجوده ده؛ چې دا د کسبي سبب په موجوديت باندې دلالت کوي.

مساعدونکي سببونه:

هغه وينه بهېدنه کومه چې په بنفسهي توګه منځته راځي د ترضيضي وروسته منځته راتلونکې وينې بهېدنې په نسبت په زياتې خرابي نيمګړتيا باندې دلالت کوي.

جراحي:

د ټولو جراحي پروسيجرونو په اړه تفتيش مهم دی، اما په خاص ډول د غاښ ايستل، tonsilectomy او ختنه ډېر مهم دي. دا ځکه چې دغه د hemostatic system لپاره ډېر قوي فشاري عوامل دي. کومه وينه بهېدنه چې تر جراحي عمليې سم دستي وروسته منځته راځي د دموي صفيحاتو د پلګ د جوړښت په نيمګړتيا باندې دلالت کوي. اما هغه وينه بهېدنه چې څو ساعته وروسته منځته راځي د فيبرين په واسطه د دموي صفيحاتو د پلګ په نا ثباتۍ باندې چې د تحثري نيمګړتيا له وجې منځته راځي دلالت کوي.

کورنۍ تاريخچه

د نورو داسې نېږدې دوستانو نه شتون چې د ليدنې وړ کلينيکي وينې بهېدنې باندې اخته وي د hereditary bleeding diathesis تشخيص نه شي ردولای. داځکه چې د هيموفيليا ۳/۱ حصې واقعې په هغه کسانو کې منځته راځي چې هېڅ ډول کورنۍ تاريخچه نلري.

سيستميکې ناروغۍ:

يو شمېر ناروغۍ او يا د هغوی درملنه بعضاً د وينې بهېدنې د واقعاتو د رامنځته کېدو سره يوځای وي. اما دا هم ډېره مهمه ده چې د ځيګر او د پښتورګو د عدم کفايې، paraproteinemia او يا acollagenosis امکانات وڅېړل شي.

درمل:

تقريباً ټول درمل کولای شي وينه بهېدنه منځته راوړي. دا کار يا د هډوکي د مغز دو ظيفې د انحطاط او يا د وارفارين سره د متقابلې مداخلې نتيجه وي. د NSAIDs دموي صفيحاتو وظيفه نهي کوي. د اسپرين تاثيرات کېدای شي ديوې ګولۍ له خوړلو وروسته تر لسو ورځو ۱۰ پورې پاتې شي.

INFORMATION OBTAINED FROM INVESTIGATION FOR HEMOSTATIC FUNCTION

Blood film

- Evidence of underlying disease, e.g. leukaemia
- Platelets numbers & morphology
- RBC morphology,
- Microangiopathic haemolysis – RBC fragments.

Platelet count

Thrombocytopenia

Bleeding time

- Platelet dysfunction
- Thrombocytopenia
- Von Willebrand's disease

PT (extrinsic pathway)

- Warfarin therapy
- Liver disease
- Disseminated intravascular coagulation

APTT (intrinsic pathway)

Heparin therapy

Hemophilia A and B

Disseminated intravascular coagulation

Fibrinogen concentration

- Congenital hypofibringenaemia
- Disseminated intravascular coagulation

D dimmers

- Fibrinolysis
- Disseminated intravascular dission.

د bleeding disorders سببونه:

- وعایي بې نظمي (increased fragility of vessels) : د رګونو د دېوال بې نظمي، د ویټامین سي په شدید کمبود (سکروي)، infectious and hypersensitivity vasculitis (e.g. in infective endocarditis) کې لیدل کېږي
- د دموي Plateletedisorders (dysfunction of deficiency) : صفیحاتو د وظیفې د اختلال په uremia کې او د اسپرین تر بلعې وروسته لیدل کېږي. د دموي صفیحاتو کموالی د هډوکي د مغز په عدم کفایه، SLE and drug induced thrombocytopenia کې لیدل کېږي
- Coagulation disorders (derangement in the clotting system)

VASCULAR DISORDERS

د رګونو د دېوالونو بې نظمي لکه vasculitis ممکن purpuric آفتونو ته د میلان په صورت کې ولیدل شي. د رګونو بې نظمي دا لاندې ټکي په برکې نیسي:

Hereditary hemorrhagic telengiectasia:

دغه یو autosomal dominant بې نظمي ده چې د capillaries او small arteriols د توسع سبب کېږي او یو ډول وصفي کوچني سور رنګه ټکي (purpra) تولیدوي چې په فشار سره په پوستکي او مخاطي غشا کې خصوصاً په پزه، GIT، سږي، د ګوتو سرونو، مخ او ژبه کې منځته راځي.
د پزې متکرر وینې کېدل او د معدې معايي سیستم مزمنه وینه بهېدنه د عمده مشکلاتو له جملې څخه دي چې کولای شي د اوسپنې د کموالي کمخوني منځته راوړي. د نورو ناروغانو زیات شمېر لوی pulmonary AV malformation په وجود راوړي چې د right to left shunt له وجې hypoxemia منځته راوړي چې ناروغ د paradoxical embolism سره مخامخ کوي.
دیوه واحد آفت د وینې بهېدنې د مخنیوي لپاره local cauter او یا laser therapy هم موثره واقع کېدلای شي. په داسې حالکې چې د متعددو آفتونو د وینې بهېدنې مخنیوی مشکل کاردی، په دې صورت کې باید یو اځې د اوسپنې په واسطه درملنه صورت ونیسي تر څو وکولای شو د کمخونې څخه مخنیوی وکړو.

یو شمېر نورې وعایي بنظمي:

- Scury (due to vitamin C deficiency)
- Easy bruising syndrome
- Senile purpura
- Purpura due to infection لکه meningococcal infection، septicemia، شرې او د محرقې ناروغي.
- د حساسیتي بېنظمیو له وجې رامنځته شوې purpura لکه Ehler-Danlos syndrome، Marfan's Syndrome.
- Drug induced purpura لکه ستروييد، سلفونامايدونه

Platelet disorders:

د دموي صفیحاتو بې نظمي چې د وینې بهېدنې سبب کېږي، کېدای شي د دموي صفیحاتو د وظیفوي اختلال (qualitative defect یا کمي نیمګړتیا) او یا د دموي صفیحاتو د شمېر د کمښت له وجې رامنځته شي.

CAUSES OF QUALITATIVE PLATELET DYSFUNCTION
CONGENITAL
• Storage pool disease
• Bemaurd-souliec syndrome
ACQUIRED
• Drugs: aspirin and other NSAIDS, penicillins, cephalosporins, heparin, betablockers.
• Myeloproliferutive disease
• Uremia
• Autoantibody
• Paraproteins
• Fibrin degradation products
• Acquired storage pool disease
VON WILIEBRAND'S DISEASE

Thrombocytopenia: د دموي صفیحاتو د شمېر کمښت د Thrombocytopenia په نامه یادېږي، چې کېدای شي د لاندې درېو مېکانیزمونو څخه د یوه په واسطه منځته راشي:

- Failure of megakaryocyte maturation (د میګاکاریوسایټونو د پخېدو نا کامي)



- دوران ته تر آزادېدو وروسته د دموي صفيحاتو د ډېر تخريبېدل (لکه په DIC او ITP کې)
- په ضخاموي طحال کې د دموي صفيحاتو انزوا کېدل (لکه د hypersplenism په صورت کې)

CAUSES OF THRMBOCYTOPENIA

Impaired production due to bone marrow failure

- Megaloblastic anemia
- Infiltration
- Leukemia
- Multiple myeloma
- Solid tumor infiltration
- Myelofibrosis
- Aplastic anemia due to drugs chemicals, viruses and paroxyamal nocturnal hemoglobinuria

Excessive destruction

- Disseminaled intravascular coagulation (DIC)
- Idiopathic (autolmmone) thrombocytopenic purpura.
- Immunological destruetion in SLE, CIL, heparin, viruses (HIV, Epstein-Barr virus)
- Thrombotic throtabocytopenic purpura.
- Hemolytic uremic syndrome

Platelet sequestration (due to hypersplenism as in cimhosis and lymplomas)

IDIOPATHIC(AUTOIMMUNE) THROMBOCYTOPENIC PURPURA(ITP)

په ITP کې د دموي صفيحاتو د غشاء په مقابل کې اتوانتي باډي موجودې وي، چې د (monocyte-macrophage system د انتي باډي په واسطه پوښل شوي دموي صفيحات د مکروفاژونو په واسطه له منځه وړل کېږي) په واسطه دموي صفيحات له خپل نارمل وخت نه مخکې له دوران څخه ایستل کېږي.

کلینیکي منظره:

Acute ITP:

اکثره په ماشومانو کې تر یوه وایروسي انتان دوه الی درې هفتې وروسته د purpura او کله نا کله د خولې او پزې د وینې کېدلو د یوې ناڅاپي حملې سره یو ځای وي په محیطي فلم کې د دموي صفیحاتو د شمېر کمښت او د هډوکي د مغز په معاینه کې د megakaryocytes د شمېر زیاتوالی لیدل کېږي

Chronic ITP:

د غه ناروغي په وصفي ډول په کاهلو ښځو کې منځته راځي. د ناروغۍ لپاره مناسب عمر 20-50 کلنې ده.ناروغان په سیستمیک ډول روغ او بې تبې وي د ناروغ عمده اعراض د پزې وینه کېدل، د خولې وینه کېدل، menorrhagia، purpura او یا petechia وي.

ITP عموماً idiopathic وي اما کېدای شي د یو شمېر نورو autoimmune ناروغیو لکه SLE، thyroid disease او autoimmune hemolytic anemia، CLL او تر وایروسي انتان لکه HIV وروسته هم منځته راشي.

د معاینې په وخت کې د طحال ضخامه نه وي موجوده. که داسې څه ولیدل شي نو تشخیص مشکوک کېږي

معاینات:

- Thrombocytopenia د ITP لپاره د هالمارک حیثیت لري نوري حجروي لیکې نارملې وي. دموي صفیحات لږ لوی شوي وي
- د هډوکي د مغز معاینه د megakaryocyte د شمېر نارملتوب یا لوړوالی څرګندوي
- د platelet autoantibodies موجودیت د دغه ناروغۍ د تشخیص لپاره مهم نه دی.تشخیص د نورو ټولو هغو ناروغیو په استخراج سره چې د دموي صفیحاتو پراخ تخریب سبب کېږي اېښودل کېږي.

درملنه:

حاده ITP په ماشومانو کې په بنفسهي ډول روغتیا مومي په حاده مرحله کې صرف هغه وخت د ستروییدا او یا لوړ دوز امیونوګلوبولین په واسطه درملنې ته ضرورت پیښېږي کله چې د دموي صفیحاتو شمېر له 20,00/mcl نه کم او وینه بهېدنه موجوده وي

مزمنه ITP ډېر نادر ځله په بنفسهي ډول جوړېږي او خاصې درملنې ته ضرورت لري



Prednisolone (Deltacortil):

پريډنيزولون کاهلانو ته 1-2 mg/kg/day ورکول کېږي. نوموړی درمل د splenic macrophages د antibody- ميلان د coated platelet پر لوري کموي د دموي صفيحاتو شمېر معمولاً يوې هفتې په موده کې په لوړېدو شروع کوي او بايد ذکر کړو چې ځواب عموماً په ۳ هفتو کې څرګندېږي. درملنه بايد په لوړ دوز سره شروع شي تر څو د دموي صفيحاتو شمېر نارمل شي او وروسته په تدريجي ډول کم او ټيټترين موثر حد ته راټيټ شي(عموماً 5 mg/day)، د پريډنيزولون کاملاً بندول د thrombocytopenia د بېرته راګرځېدو سبب کېږي.

که چېرې د دموي صفيحاتو شمېر له 50,000/mcl نه لوړ وي د وينې بهېدنې ډېر کم امکان موجود دی.

ټرانسفيوژ شوي دموي صفيحات د ناروغ د خپلو دموي صفيحاتو نه زيات عمر نه لري او د ژوند تهديدونکې وينې بهېدنې په صورت کې مفيد واقع کېږي.

په لاندې صورت کې د دموي صفيحاتو ترانسفيوژن ته ضرورت دی:

- که چېرې د دموي صفيحاتو شمېر له 10,000/mcl نه کم وي
- تکليفونکې وينه بهېدنه لکه د پزې متکرر وينه کېدل
- ژوند تهديدونکې وينه بهېدنه لکه GI hemorrhage.

Splenectomy:

د ITP لپاره تر ټولو موثره درملنه ده، splenectomy هغه وخت استطباب لري کله چې ناروغ په شروع کې د پريډنيزولون پر وړاندې ځواب و نه وايي او يا د دموي صفيحاتو د شمېر د نارمل ساتنې لپاره ډېر لوړ دوز ته ضرورت وي. که چېرې د دموي صفيحاتو شمېر له 10,000/mcl نه کم هم وي کولای شو splenectomy په مصوئن ډول اجرا کړو.

Immunoglobulins:

لوړ دوز اميونوګلوبولين 1g/kg/day for 1-2 days د دموي صفيحاتو د تېز لوړېدونکي شمېر (rapidly rising platelet count) لپاره د مکروفاژونو په سطحه باندې د Fc receptors د بلاک کولو په واسطه ډېر موثر درمل دی.

د نوموړي درمل پر وړاندې د ځواب اندازه 90% ده او د دموي صفيحاتو شمېر په ۵-۱ ورځو کې لوړېږي. څرنګه چې د اتاثير د دوو هفتو لپاره دوام کوي نو ځکه د اميونوګلوبولينو په واسطه درملنه د عاجلې وينې بهېدنې او splenectomy ته د مريض د آماده کولو لپاره ساتل کېږي.

Danazol:

کوم ناروغان چې د پريډنيزولون او splenectomy پر وړاندې ځواب و نه وايي کولای شو danazol 600 mg/day ورته ورکړو. د نوموړي درمل پر وړاندې ٪۵۰ ناروغان ځواب وايي

Immunosuppressive therapy:

په معندو واقعاتو کې معافيتي انحطاطي درمل (immunosuppressive drugs) لکه vincristine، vinblastine، azathiprine، cyclosporine او cyclophosphomide استعمالېږي

سير: په اکثره ناروغانو کې په شروع کې پريډنيزولون کنترول منځته راوړي. يقيني معالجه يې د splenectomy په واسطه تر صورت نيسي. که چېرې د دموي صفيحاتو شمېر له 5000/mcl نه کم وي داخل قحفي وينه بهېدنه منځته راتلی شي.

THROMBOTIC THROMBOCYTOPENIC PURPURA(TTP)

TTP کمه واقع کېدونکې اما ډېره جدي بې نظمي ده په کومه کې چې د دموي صفيحاتو تخريب د پراخې thrombocytopenia سبب کېږي. په دغه بې نظمۍ کې د microcirculation په اندوتيليل حجروکې تخريب موجود وي چې ورسره د دموي صفيحاتو د چسپېدو او د فيبرين د تجمع او په microcirculation (ارتريولونو) کې د ترومبوزس د تشکل سبب کېږي. کله چې سرې حجرې له نوموړو ارتريولونو څخه تېرېږي تخريب کېږي او intravascular hemolysis منځته راوړي. نو ځکه د دغه بې نظمۍ د microangiopathic hemolytic anemia، thrombocytopenia او markedly elevated serum LDH (د داخل وعايي هيمولايزس له وجې) له يوه سندروم څخه عبارت دي. د مختلفو ارګانونو په ارتريولونو او شعريه رګونو کې ممکن thrombi وليدل شي چې د دغه اعضاوو د وظيفې د خرابوالي سبب کېږي.

تبه، نيورولوژيکې بې نظمي او د پښتورګو عدم کفايه چې د hemolytic anemia او thrombocytopenia سره يو ځای وي د



دغه بې نظمي له تظاهراتو څخه دي سبب يې معلوم نه دى اما د E.coli انتان، حمل، HIV، SLE، scleroderma او Sjogren's syndroms سره څه نا څه ارتباط لري.

کلينيکي منظره:

- TTP په ځوان کسانو (له ۲۰ تر ۵۰ کلونو) کې ليدل کېږي. په ښځينه جنس کې نسبتاً زياته وي
- ناروغ د کمخونى (د هيمولايزس له وجې)، وينې بهېدنې (د ترومبوسايتوپينيا له وجې) او تبې سره ډاکټر ته رجوع کوي. نيورولوژيک تظاهرات لکه سردردي، ګينګسيت، aphasia، اختلاجات، hemipharesi او کوما ممکن موجود وي.
- د پښتورګو اخته کېدل د پښتورګو د عدم کفايې سبب کېږي

معاينات

- په معايناتو کې کمخوني، reticulocytosis او کله نا کله واقع کېدونکې circulating nucleated red cells ليدل کېږي.
- د دغه بې نظمۍ hallmark د microangiopathic blood picture with fragmented red blood cells څخه عبارت دى.
- Thrombocytopenia موجوده وي د سپينو کريواتو شمېر ممکن لوړ وي
- د indirect bilirubin سويې له زياتوالي څخه هيمولايزس معلومېداى شي د LDH سويه په څرګند ډول لوړه وي
- PT، APTT او Fibrin and fibrinogen degradationproducts (FDP) اکثراً نارمل وي

Management:

- هره ورځ د plasma phaesis (plasma exchange) اجراکول ترڅو ناروغى په کامل ډول آرامه شي (remission). تقريباً 60-80 ml/kg پلازما بايد وايستل شي او پر ځاى يې fesh frozn plasma (FFP) تطبيق شي.
- د plasmapharesis ترڅنګ دې پريدنيزولون او antiplatelet (aspirin) هم استعمال شي.
- په مقاومو واقعاتو کې کولاى شو له splenectomy، کورتيکوستروييدونو او د کسترانو نه ګډه استفاده وکړو. که چېري ناروغ د plasmapharesis پر وړاندې ځواب ونه وايي نو immunosuppressive therapy او cyclophosphomide مؤثر تماميږي.

CAUGULATION DISORDERS

په مخکنيو صفحو کې مو د bleeding disorders له دوه ډوله سببونو څخه چې عبارت وو له vascular disorders او platelet disorders څخه يادونه وکړه. دلته به د وروستي او آخرني سبب په هکله چې له تحثري بېنظميو څخه عبارت دي توضحات درکړو.

Inherited coagulation disorders: Hemphlilia A، Hemophilia B او Von Willebrand's disease.

Acquired coagulation disorders: Vitamin K deficiency، liver disease and DIC.

HEMOPHILIA:

دغه يوه ارثي ناروغي ده چې د زنانه جنس په واسطه انتقالېږي او عموماً نارينه جنس اخته کوي. دغه ناروغي د ژوند په اوږدو کې د تحثر د پروسې له اوږدوالي او د شديدې وينې بهېدنې له رامنځته کېدو سره يوځاى وي

- Hemophilia A (true hemophilia): when antihemophlic factor (Factor VIII; C) is deficient
- Hemophilia B when Christmas factor (IX) is deficient

HEMOPHILIA A:

کلينيکي منظره:

که څه هم دغه يوه ولادي بې نظمي ده خو وينه بهېدنه د bruising په ډول منځته راځي. عموماً بعضى صدمې په هغو ماشومان کې چې د ۲ مياشتو په شا او خواکې عمر لري او نوى په حرکت شروع کوي د وينې بهېدنې سبب ګرځي. کوم کسان چې د هيموفيليا شديد ډول لري د لانذې ساحو متکررو خونريزيو سره رجوع کوي.

- بندونه: تر ټولو زيات knees، elbows، ankles او hips بندونه اخته کوي. اخته بند ګرم، پړسېدلى او دردناکه وي

- مخاطي غشاء او دخولې، زامو، شوندانو، دماغ او پښتورګو داخلي وينه بهېدنه
- عضلي hematoma: خصوصاً د calf او psoas عضلاتو.

SEVERITY OF HEMOPHILIA

Severity	Factor VIII or IX level	Clinical presentation
severe	< 2%	Spontaneous bemarthosis and musele hematoma.
Moderate	2-10%	Mild trauma or surgery causes hematomas
Mild	10-50%	Major injury or surgery results in excess bleeding.

معاينات:

- normal:Bleeding time(BT)
- PT: نارمل وي
- APTT : لوړ وي
- Factor VIII:C : ټيټ وي
- vWF : نارمل وي

Management:

- Factor VIII concentrate by IV infusion
- Recombinant factor VIII
- C in mild cases:Synthetic vasopressin rises factor VIII

3. Mononeuropathy resulting from pressure by hematomas.

Complication due to therapy

1. Anti-factor VIII antibody development
2. Virus transmission

   Hepatitis A, B, C, D viruses.

   Human immunodeficiency virus – AIDS

:VON WILLEBRAND'S DISEASE

دغه ناروغي د hemotasis تر ټولو عامه ولادي بې نظمي شمېرل کېږي چې په autosomal dominant ډول انتقال مومي. دغه ناروغي د Von Willebrand factor له کموالي او يا نشتون سره يو ځای وي. د Von Willebrand factor د تخريب شوي subendothelium سره د دموي صفيحاتو د چسپېدو په پروسه کې مهم رول لوبوي او همدارنګه په پلازما کې د stabilizing factor VIII: C په ډول هم رول لري. نو ځکه د نوموړي فکتور کموالی او يا بې نظمي د دموي صفيحاتو د وظيفې د خرابتيا او د factor VIII: C د کموالي سبب کېږي.

کلينکي منظره:

- Von Willebrand Disease يوه عامه ناروغي ده چې دواړه جنسه اخته کوي
- وينه بهېدنه اکثراً مخاطي ډول لري(epistaxis, gingival bleeing, menorrhagia and GI bleeding)
- وينه بهېدنه د خفيفې صدمې او يا جراحي عمليې په تعقيب منځته راځي.
- د اسپرين استعمال د وينې بهېدنې د زياتوالي اما د حمل او د استروجن استعمال د وينې بهېدنې د کمښت سبب کېږي.

معاينات:

- increased:Bleeding time(BT)
- PT: نارمل
- APTT : لوړ وي
- Factor VIII: C : ټيټ وي
- vWF : ټيټ وي

په Von Willebrand Disease کې bleeding time اوږد بېرې اما د hemophilia A په صورتکې bleeding time نارمل وي.

:HEMOPHILIA B(Christmas disease)

کلينيکي منظره:

د هيموفيليا A په شان

تنظيم:

Inj: Factor IX I/V infusion

LONG-TERM SEQUELAE OF HEAMOPHILIA

Complications due to repeated hemorrhages

1. Arthropathy of large joints, e.g. knees, elbows
2. Atrophy of muscles secondary to hematomas



درملنه:

- Mild Hemorrhage: ترکيبي vasopressin چې د Von Willebrand factor د لوړېدو سبب کېږي
- Massive Hemorrhage: factor VIII concentrates چې د factor VIII نه علاوه په کافي اندازه Von Willebrand factor هم لري

DISSEMINATED INTRAVASCULAR COAGULATION(DIC)

Disseminagted intravascular coagulation د دوران په داخل کې د ترومبوزس په موجوديت باندې متصف دی. د لوړې کچې ترومبوزس د موجوديت له وجې د دموي صفيحاتو او تحثري فکتورونو مصرف زياتېږي چې دا کار په ثانوي ډول د fibrinolysis فعالېدو او ويني بهېدني د منځته راتلو سبب کېږي. د داخل بستر ناروغان اکثريت هغه ناروغان تشکيلوي چې له نسايي ولادي ديپارتمنت څخه د منتنو سقطونو او با retained dead fetus with retained products of conception (RPOCs) له وجې د رامنځته شوي septicemia له کبله را انتقال شوي وو.

د DIC سببونه:

انتانات

- Gram negative bacilli
- Neisseria meningitides
- Streptococcus pneumonia
- Falciparum malaria

کانسرونه

- سږي
- پانکراس
- پروستات

ولادي مشکلات

- Abruptio placenta
- Retained dead fetus
- Pre-eclampus
- Amniotic fluid embolism

نور سببونه:

- Hemolytic transfusion reaction
- Trauma, burn, surgery
- Live disease
- Snake bite

کلينيکي منظره:

DIC هم د ويني بهېدني او هم د ترومبوزس سبب کېږي اما وينه بهېدنه تر ترومبوزس زياته عامه وي

- وينه بهېدنه: وينه بهېدنه په هره ساحه کې منځته راتلی شي. اما پخپل سر رامنځته کېدونکي وينه بهېدنه او oozing at venepuncture د ناروغۍ د تشخيص لپاره عمده ثبوتونه دي په پوستکي کې وينه بهېدنه د purpura او echymosis سبب کېږي همدارنګه په خوله، پزه، معده او کولمو کې هم وينه بهېدنه منځته راتلی شي
- ترومبوزس: ترومبوزس د فيبرين او دموي صفيحاتو په واسطه د رګونو د بندښت له وجې منځته راځي پوستکی، دماغ او پښتورګي تر ټولو زياتې اخته کېدونکي ساحې دي چې د digital ischemia and gangrene، renal cortical necrosis، hemorrhagic adrenal infarction سبب کېږي
- Microangiopathic hemolytic anemia
- يو شمېر نوري څرګندوني: high incidence of cardio respiratory, renal failure and jaundice.
- د DIC تحت الحاد شکل په لومړي ډول د سرطان په ناروغانو کې ليدل کېږي او د recurrent superficial and deep venous thrombosis (Trousseau's syndrome) په ډول ښکاره کېږي

معاينات

د معايني پر مهال د DIC وصفي تظاهرات په لاندې ډول دي:

- Thrombocytopenia
- Prolongation of PT
- APTT may or may not be prolonged
- Low fibrinogen
- د فيبرين د تجزيې د محصولاتو د اندازې زياتوالی (Fibrin Degradation Prducts FDP)) چې د هغو له جملې



څخه D-dimer تر ټولو حساس محصول دی چې د fibrinolysis موجودیت بیانوي

- Microangiopathic hemolytic anemia in 25% with fragmented RBC's on peripheral blood film.
- Antithrombin III level: may be very low
- د تحت الحاد DIC په صورتکې پراخې thrombocytopenia او D-dimer elevated موجود وي. fibrinogen او APTT ممکن نارمل وي.

درملنه:

د موجود سبب درملنه باید وشي.

عمومي تدبیرونه: د dehydration، د پښتورګو د عدم کفایې او اسیدوزس اصلاح او د شاک درملنه

Replacement therapy:

- د دموي صفیحاتو سویه باید د platelet transfusion په واسطه سره تر 50000/mcl لوړه وساتل شي.
- Fibrinogen د cryoprecipitates په واسطه عوض کیږي تر څو د پلازما د فیبرینوجن سویه تر 150 mg/dl څخه لوړه وساتل شي. د cryoprecipitates یو واحد د 6-8 mg/dl په اندازه لوړوالی منځته راوړي.
- د تخثري فکتورونه کموالی کولای شو د Fresh Frozen Plasma په واسطه اصلاح کړو. عموماً له 7-14 واحدونو ته ضرورت دی.
- که چیرې Deep venous thrombosis، pulmonary embolism او یا peripheral gangrene موجود وي نو anticoagulant(heparin) دې ورکړل شي.

یو شمېر مهم اصطلاحات او د هغوی معناوې

Microcytosis:

په دې صورت کې د سروکریواتو جسامت په متوسطه اندازه کمیږي Mean cell volume هم کمیږي د غه بې نظمي د اوسپنې د کموالي په کمخونی او د هیموګلوبین د تولید په یو شمېر نورو بېنظمیو (لکه تلاسیمیا) کې لیدل کیږي

Macrocytosis:

د سروکریواتو د جسامت متوسطه اندازه تر نارمل حالت لویه وي mean cell volume هم لوړیږي د غه بې نظمي په megalobalstic anemia کې لیدلای شو، باید ذکر کړو چې د غه بې نظمي موجودیت د هډوکي د مغز په megaloblastic تغیراتو باندې دلالت نه کوي. د دغه نیمګړتیا تر ټولو غټ سبب د الکولو تر حد زیات استعمال دی.

Hypochromia:

په دې صورت کې سرې حجرې تر نارمل حد کمه اندازه هیموګلوبین پخپل ترکیب کې لري او د رنګولو په وخت کې کم رنګ اخلي په دغه بې نظمۍ کې لیدل کیږي چې مرکزي خسافت (central pallor) تر نارمل حد زیات وي Hypochromia عموماً د microcytosis سره یوځای وي او د هیموګلوبین د ترکیب د نیمګړتیا او د اوسپنې د کموالي یوه ډیره وصفي علامه بلل کیږي

Anisocytosis:

عبارت دی د سرو حجرو د جسامت له نه مساوات (inequality) څخه د کمخونی په مختلفو ډولونو کې لیدل کېدای شي اما په megaloblasticanemia کې په ډیر ښکاره ډول موجود وي.

Poikilocytosis:

د سرو حجرو د شکل د واضح تغیر څخه عبارت دی. دا بې نظمي هېڅکله له anisocytosis څخه بغیر نه لیدل کیږي او همېشه د dyserythropoesis په موجودیت باندې دلالت کوي.

Target cells:

عبارت دي د هموارو (flat) سرو حجرو څخه چې په مرکزي برخه کې د هیموګلوبین یوه کتله لري چې د خسافت د یوې کړۍ (ring of pallor) او د هیموګلوبینو د یوې بېروني کړۍ (outer ring of Hb) په واسطه احاطه شوې وي. نوموړي حجرې معمولاً د ځیګر د ناروغیو، د طحال د وظیفې د خرابتیا او یا د وظیفې د نشتون (hypospelenism) او hemoglobinopathies په صورت کې لیدل کیږي

Polychromasia-and reticulocytosis:

کله چې ځوانې سرې حجرې د Romanowsky method په واسطه رنګ شي نو د residual ribosomal material د موجودیت له وجې faint bluish color(basophilia) اختیاروي دوینې هغه فلم چې دا ډول زیات شمېر حجرې د نارمل نارنجي رنګ لرونکو حجرو سره یوځای پکښې موجودې وي د polychromasia په نامه یادیږي دا حالت د



ریتیکولوسایتوزس په شان د هډوکي د مغز په واسطه د نویو سروحجرو تولید څرګندوي

Punctate basophilia (basophilic stippling):

عبارت دي له غیر نارمل تخریب شویو څوانو سرو حجرو څخه چې که چیرې په Romanowsky method سره تلوین شي په سایتو پلازم کې یې خپاره ژور شین رنګه ټکي(acttered deep blue dots) لیدل کیږي، دا ډول punctuate basophilia ممکن په هره شدیده کمخوني کې ولیدل شي. اما په بېټا تلاسیمیا او chronic lead poisoning کې دا ډول حجرې معمولاً په زیات شمیر سره لیدل کیږي

Howell jolly bodies:

د هستوي موادو له هغو بقایاوو څخه عبارت دي چې د هستې له استخراج وروسته په سروحجروکې پاته کیږي. دامواد په نارمل ډول د طحال په واسطه له منځه وړل کیږي ددوی موجودیت په non functioning or a bsent spleen باندې دلالت کوي. شمیر یې د erythropoiticبېنظمیوو(لکه megaloblastic anemia) د موجودیت په صورت کې ډیر زیاتیږي

Nucleated red cells:

عموماً د شدید erythropoiesis او یا د هډوکي د مغز د تخریش (لکه لیوکیمیا او یا د infiltration by sencondary tumor) په وخت کې په زیات شمیر سره normoblasts په دوران کې لیدل کیږي

Hypersegmented polymorphs:

په هغه حالت باندې دلالت کوي کله چې پولي مورف پینځه او یا تر هغه زیات لوبونه ولري او یا د پولي مروف له جملې څخه کوم یو شپږ لوبونه ولري. د Vit B12 او فولیک اسید کموالی یې له ډیرو عامو سببونو څخه دي.

Leuco erythroblastic picture:

د وینې له هغه تصویر څخه عبارت دی کله چې primitive granulocytes او erythroblasts په محیطي وینه کې په یو وخت کې ولیدل شي. نوموړی حالت اکثراً د کمخونۍ سره یوځای وي او د هډوکي د مغز په تخریش باندې دلالت کوي لکه د هډوکي د مغز د malignant infiltration او یا لکه په میالوفایبروزس او د disordered hemopoiesis په صورت کې. همدا رنګه کیدای شي د sever hemolysis or bleeding پر وړاندې د عکس العمل په ډول هم ښکاره شي.

ومن الله التوفیق

SHORT TEXTBOOK OF MEDICAL DIAGNOSIS AND MANAGEMENT

Mohammad Inam Danish

Chapter 9

Neurological disorders

Pashto translation

Scanned by:
Dr.Sulaiman Walizada
Dr.Mohammad Noor Zaland



NEUROLOGICAL DISEASES

زباړونکی: ډاکتر احمد مجیب احمدي



د عصبي سیستم معاینه

د مرکزي عصبي سیستم معاینه conscious level، Higher mental function، motor system، sensory system او cranial nerves په برکې نیسي. مریض ته د معاینه کوونکي امر کېدای شي د ټول سیستم او یا یوې برخې د فعالیت څېړنه په برکې ونیسي. د حرکي سیستم او یا cranial عصابو د معاینې په اړه په تقریري امتحانونو کې ډېره ځله پوښتنه کېږي.

1. Conscious level
2. Higer mental function
   - Cognitive skills
   - Memory
   - Reasoning
   - Emotional status
3. Motor system
   - Bulk
   - Tone
   - Power
   - Reflexes
   - Coordination(cerebellum)
   - Gait(on lower limb examination)
4. Sensory system
   - Touch
   - Pain
   - Temperature
   - Vibration
   - Position
   - Stereognosis
   - Cortical sensation
5. Cranial nerves
6. Examination of unconscious patient

:Conscious level

د مریض د هوش اندازه(conscious level)د Glasgow coma scale (GCS) په واسطه چې د ستر ګو خلاصول، شفاهي ځواب او حرکي ځواب(eye opening، verbal response او motor response)په بر کې نیسي اجرا کېږي د GCSلوړي

نمرې ۱۵ او ټیټې ۳ دي. همېشه باید د ناروغ د هوش اندازه د GCS له اصطلاح څخه په استفادې سره مشخصه شي

GLASGOW COMASCALE	
Eye opening (E)	
• Spontaneous	4
• To speech	3
• To pain	2
• Nil	1
Motor response (M)	
• Obeys commands such as open the mouth	6
• Localizing to pain apply painful stimulus supranorbital nerve, patient brings hand up beyond the chin to localize.	5
• Withdraws	4
• Abnormal flexion (decorticate posture). On painful stimulus patient's elbows are flexed.	3
• Extensor response (decerebrate posture). In response to painful stimulus elbow extension occurs accompanied by spastic flexion of the wrist.	2
• Nil	1
Verbal rwsponse (V)	
• Oriented: in time, place, person	5
• Confused conversation: talking in sentences but disoriented in time, place and person.	4
• Inappropriate words: utters words rather than sentences.	3
• Incomprehensible sounds: groans or grunts, but no words.	2
• Nil	1



- Naming the objects
- Reading and writing
- Numerical calculation
- Recognition of objects
- Ability to find the way
- Ability to dressing himself
- Ability to copy geometric patterns such as cube, star, circle.

:Memory

- Recent memory: د موجودي ناروغۍ او ځينې تازه پېښو او خبرونو په هکله دي پوښتنه وشي
- Remote memory: د هغو حادثاتو په هکله دي پوښتنه وشي چې تر ۵ کلونو مخکې واقع شوي وي.

.Reasoning and problem solving

د ناروغ څخه دې پوښتنه وشي چې دري يا څلور پرلپسې عددونه په سرچپه ډول تکرار کړي او يا ورڅخه د ځينې متلونو په هکله تشريح وغوښتل شي.

:Emotional state

د depression، anxiety، excitement او حرکي بطاعت اړوند معاينه دي اجرا کړل شي.

:MOTOR SYSTEM

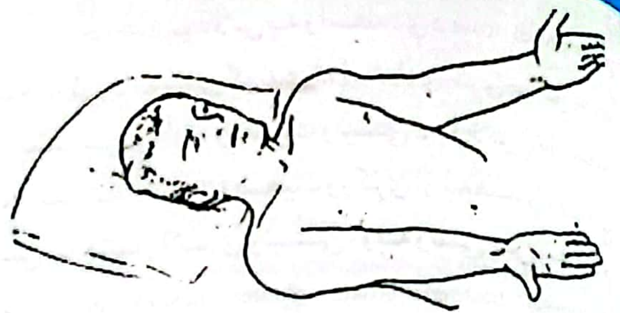
په حرکي سيستم کې د appearence، tone، power، reflexes او coordination معاينه په په دي ډول اجرا کېږي.

:Apperance تظاهر

- عدم تناظر يا سوء شکل
- د عضلاتو له لاسه ورکول
- عضلي هايپرټروفي
- عضلي fasciculation: عبارت دي د يوه حرکي يونټ له غير منظمو او non rhythmical تقلصاتو څخه چې تر تمرين کولو وروسته او د عضلي سطحي تر لمس او وخذي وروسته زياتېږي.

:Tone

غټو بندونو ته د متبادلو تقبضي (flexing) او استرخايي (extending) حرکتونو په ورکولو سره tone ارزول کيدلای



Obeys commands

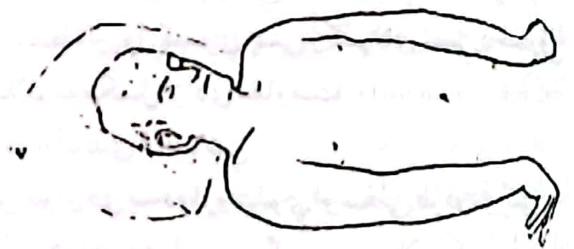
Pain (Supraorbital pressure)



Localizing to pain



Flexion to pain (Decorticate posture)



Extension to pain (Decerebrate posture)

:Higher Mental functions

:Cognitive skills

دنارمل cognition لوحه:

- Fluent language
- Understanding of spoken commands



Hypertonia او hypotonia په لاندې طريقو سره معلومولای شو:

- په علوي طرف کې د څنګل او مړوند بندونو او په سفلي طرف کې د ګونډې او قدم د بندونو منفعله حرکتونه(passive movements)
- Holding the arms in front: له مريض څخه دې وغوښتل شي چې بازوګان بېرون ته غزولي ونيسي. يو تېزه وخذه ددې سبب کېږي ترڅو hypotonic بازو کښته لوري ته ځان کښ کړي، اما د hypertonia په صورت کې rebound تاثيرات منځته راځي او بازو پورته لوري ته خوځېږي
- د hypertonia په صورت کې د مړوند او قدم بندونو سرول د زياتې اندازې حرکتونو د منځته راتلو سبب کېږي

Types of hypertonia(rigidity):

- Clasp knife rigidity: د حرکت په وخت کې په متواتر او کرار ډول د مقاومت زياتوالی(د extrapyramidal او يا basal ganglia د آفتونو له وجې) چې په extrapyramidal syndrome (EPS) او neuroleptic malignant syndrome (NMS) کې ليدل کېږي
- Cog wheel rigidity: د مقاومت Rathcet ته ورته زياتوالي چې جټکه وهونکی شکل اختياروي(د parkinsonism له وجې)

Hypotonia:

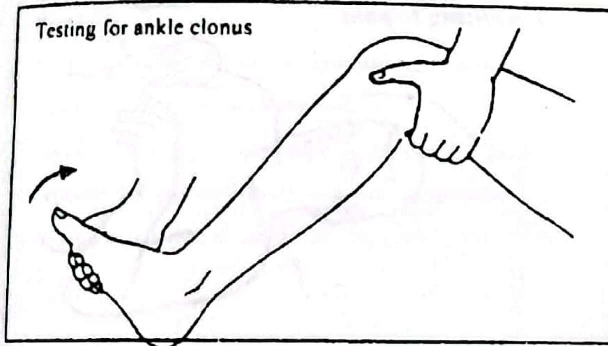
هايپوټونيا د lower motor neuron lesion، cerebellar disorders او د spaticity د منځته راتګ نه مخکې د stroke مقدمې مرحلې له تظاهراتو څخه ده.

Clonus:

يو اصطلاح ده چې د عضلاتو د غير ارادي تلفصاتو په يو شمېر منظمو دورو باندې دلالت کوي چې د يوې آني او تصادفي عضلي استرخا په واسطه تنبه کېږي نو موړی د upper motor neuron lesion له ځرګندونو څخه شمېرل کېږي clonus په ankle او knee کې په دې ډول منځته راتلی شي:

Ankle clonus: د يو لاس په واسطه دې د popliteal fossa په ناحيه کې قات شوي ګونډې ته استناد ورکړئ ترڅو ankle د بستر سربېره آرام وضعيت ونيسي. د بل لاس په واسطه دې قدم ته dorsiflex وضعيت ورکړئ او په همدې ډول دې پې تر فشار لاندې ونيسئ، وبه وينې چې په قدم کې rhythmical beating(alternate planter flexion and dorsiflexion) منځته راځي او د فشار تر ختمه پورې دوام کوي

Knee clonus: مريض ته دې supine and relaxed and the knee extended وضعيت ورکړل شي او وروسته دې patella د قدم په لوري په تېزي سره ټېله کړل شي. د لومړنی جټکې په تعقيبت دې د بټې او شهادت ګوتو په واسطه په patella باندې لاندې طرف ته دوامداره فشار وارد کړل شئ وبه ليدل شئ چې پورته او کښته لوري تهڼ کې وهي



POWER:

عضلي قوت د معاينه کوونکي د هغه قابليت د اندازه کولو په واسطه ارزول کېږي چې وکولای شي د ناروغ د عضلاتو په مکمل ارادي مقاومت(full voluntary muscle resistance) باندې غالب شي

عضلي توان دې په دواړو علوي او سفلي طرفونو کې په متبادل يا همزمانه ډول په يو ګروپ عضلاتو کې و ارزول شي، په دې ډول کولای شو د راسته او چپه طرف قوت په مستقيم ډول مقايسه کړو. توان د لاندې طرحې مطابق طبقه بندی کېږي

GRADING OF POWER

1. No muscle contraction visible, complete paralysis.
2. Muscle contraction visible, but no movement of joint.
3. Movement is possible when gravity is excluded i.e.

patient can move limb horizontally on bed but unable to elevate.

4. Movement possible against gravity but not against resistance i.e. when patient is asked to elevate the limb he is able to elevate, however not able to move the limb if further resistance is added.
5. Movement is possible aginst gravity and some resistance
6. Normal power.

که چیرې توان(power) کم شوی وي باید وکتل شي چې:

- آیا دا کموالی متناظر شکل لري او که غیر متناظر
- Proximal, distal or general
- Painful joint or muscle disease interfering with the assessment

علوي طرفونه

Drift test:

له ناروغ څخه دې وغوښتل شي ترڅو لاسونه بېرون طرف ته وغځوئ، supinated وضعیت دې ورکړي او دیوې دقیقې لپاره دې یې همداسې ونیسئ سترګې دې پټې کړئ (تر څو د بصري معاوضې "visual compenstaion" څخه مخنیوی وشي) وبه لیدل شي چې کمزوری بازو په تدریجي ډول pronation وضعیت نیسي او کښته طرف ته غورځي

ګوتې:

Flexor of fingers:

له ناروغ څخه دې وغوښتل شي په هر څومره قوت سره چې کولای شي خپلې دوې ګوتې دې وموښي او ستا ګوتې دې کش کړي

Externsors of fingers:

له ناروغ څخه دې وغوشتل شي چې په فشار سره ترل شوی موټ خلاص کړي

Adductors of fingers:

Palmar interossei د ګوتو لپاره تقرُبي (adductor) وظیفه اجرا کوي دغه وظیفه کولای شو له ناروغ څخه په غوښتنې سره چې د کاغذ پاڼه پخپلو ګوتو کې ونیسي او کوښښ وکړي چې له ګوتو څخه یې بېرته وکاږي وارزوو.

Abductors of fingers:

dorsal interossei د ګوتو لپاره تبعدي وظیفه اجراکوي او وظیفه یې په دې ډول ارزول کېږي چې ناروغ باید خپلې ګوتې د مقاومت په مقابل کې پراخې کړي

مړوند (wrist):

Flexors of wrist:

له ناروغ څخه دې وغوښتل شي چې خپله څنګله قات کړي او په قوي فشار سره یې همداسې ونیسي او پرې نږدي چې معاینه کوونکی یې خلاصه کړي

Extensors of wrist:

له ناروغ څخه دې وغوښتل شي چې خپل مړوند وغځوي او پرې نږدي چې معاینه کوونکی یې قات کړي

څنګل (elbow):

Flexors of elbow:

ناروغ باید خپله څنګل قات کړي او په پوره قوت سره یې همداسې ونیسي او پرې نږدي چې معاینه کوونکی یې خلاصه کړي

Extonsors of elbow:

له ناروغ څخه دې وغوښتل شي چې د مقاومت په مقابل کې قبض شوې څنګل خلاصه کړي

اوږه (Shoulder):

Abductors of shoulder:

له ناروغ څخه دې وغوښتل شي چې خپل بازو ته په داسې حال کې چې elbowis flexed وی تبعد ورکړي او د معاینه کوونکي د هغه کوښښ په مقابل کې چې غواړي کښته لوري ته یې ټېله کړي تر پوره وسه پورې مقاومت وکړي

Adductors of shoulders:

له ناروغ څخه دې وغوښتل شي چې خپل بازو ته په داسې حال کې چې elbowis flexed وی تقرب ورکړي او معاینه کوونکی دې پرې نږدي چې جدا یې کړي

سفلي طرفونو:

Hip:

Hip flexors:

له ناروغ څخه دی وغوښتل شي چې سیده غځول شوې پښه پورته کړي



:Hip extensors

پورته کړل شوې پښه د مقاومت په مقابل کې کښته لوري ته ټېله کړي

:Hip abdcutors

له ناروغ څخه دې وغوښتل شي چې پښو ته تبعد ورکړي اوآخري کوښښ دې وکړي چې معاينه کوونکی تقرب ورته ورنه کړی شي.

:Hip adductors

ناروغ دې خپلې پښې سره نږدې کړي او پرې دې نږدې چې معاينه کوونکی تبعد ورته ورکړي

:Knee

:Knee flexors

له ناروغ څخه دې وغوښتل شي چې خپلې ګونډې قات کړي او پرې نږدې چې معاينه کوونکی يې سيده کړي

:Knee extensors

ګونډې دې کمه اندازه قات کړي او له ناروغ څخه دې وغوښتل شي چې د فشار په مقابل کې يې سيده کړي

:Ankle

:Plantar flexors

له ناروغ څخه دې وغوښتل شي چې خپل قدم کښته لوري ته ټېله کړي او پرې دې نږدې چې معاينه کوونکی يې پورته لوري ته ټېله کړي

:Dorsi flexors

له ناروغ څخه دې وغوښتل شي چې خپل قدم پورته لوري ته ټېله کړي او پرې دې نږدې چې معاينه کوونکی يې کښته لوري ته ټېله کړي

:Evertors

قدم ته دې plantar flexion وضعيت ورکړي او له ناروغ څخه دې وغواړي چې خپل قدم ته د فشار په مقابل کې بيرون لوري ته وضعيت ورکړي

:Invertors

له ناورغ څخه دې وغواړي چې خپل قدم ته د فشار په مقابل کې معکوس وضعيت ورکړي

عکسات

- ناروغ بايد مسترح او آرام وضعيت ولري
- بايد يقيني کړل شي چې معاينه کېدونکې عضله د ليدنې وړ ده
- Tendon دې ووهل شي (نه عضلي کتله)
- عضلي تقبضات (muscle contraction) دې وليدل شي
- Reinforcement: که چېرې د عکسو را برسېره کول مشکل وي نو له reinforcement تخنيک څخه دې کار واخيستل شي، مثلاً د سفلي طرفونو د عکسو لپاره دې له ناروغ څخه وغوښتل شي چې قبض شوې ګوتې قلفې کړي او د وتر تر وهلو مخکې دې فوراً ټينګې کړي.د علوي طرف د عکسو لپاره دې له ناروغ څخه وغواړي چې غاښونه ټينګ کړي د reinforcement تخنيک تر اجرا مخکې دې دعکسو کموالي او يا نشتون په هکله له څه ويلو څخه ډډه وشي.

:Deep tendon reflexes

- biceps reflex(C5,C6)
- Triceps reflex(C7,C8)
- Brachioradialis reflex(C5,C6)
- Knee reflex(L3,L4)
- Ankle reflex(S1,S2)
- Hoffinann reflex: د شهادت راسته معاينه کوونکې ګوته دې د ناورغ د منځنۍ ګوتې تر distal interphalangeal joint لاندې کېښېښودل شي او په تېزۍ سره دې معاينه کوونکی د خپلې راسته بټې ګوتې د سر په واسطه دناروغ د ګوتې سر ووهي او د ناروغ د بټې ګوتې حرکتونه دې وګوري، د بټې ګوتې flexion د hvper-reflexion reflex په صورت کې ډېره افراطي وي

Grading of reflexes

0------ ----indicates absent reflexes

+----- -----reduced reflexes

++-------- normal reflexes

+++-------exaggerated reflexes

++++----- exaggerated reflexes and clonus

:Causes of hyperreflexia

- Upper motor neuron lesion



- Anxiety

Causes of diminished or absent reflexes:

- Lower motor neuron lesion
  - Lesion of motor nerver(neuropathy)
  - Lesion of anterior spinal cord root(e.g. due to spondylosis)
  - Lesion of the anterior horn cell (e.g. in poliomyelitis)
  - Sensory root or sensory nerve
- Cerebeller lesion
- Myopathy

Superficial reflexes:

- Plantar reflex(S1,S2)
- Abdominal reflexes(T7-T11)
- Cremastric reflex(L1)

Plantar reflex:

ناروغ ته د وروسته واقع کېدونکو پېښو په اړه تر معلوماتو ورکولو وروسته دې يوه پخ شی لکه کلی راواخلي او د تلي وحشي برخه دې ورباندي ووهي او په تدريجي ډول دې يې داخل لوري او ګوتو ته ترنېږدې ساحي پوري وغځوي، ددې پېښې پر وړاندې نارمل عکس العمل په metatarsophalangeal joint کي د غټي ګوتي له flexion څخه عبارت دی. extensor response(Babinski's sign) يو غير نارمل عکس العمل دی چې د پښې دغټې ګوتې په extension(up going toe) او د نورو ګوتو په لرې کېدو(fanning) باندي متصف دی، نوموړي غير نارمله عکسه د upper motor neuron (pyramidal) lesion په موجوديت باندي دلالت کوي. Bilateral up going plantar د generalized seizures او يا هم coma په ناروغانو کې ليدل کېږي.

Superficial abdominal reflexes:

بطن د دېوال دواړه علوي او سفلي څلورمې(quadrants) دې په دواړه طرفونو کي د يوه نازک لرګي لکه orange stick په واسطه تېز اما په نرمۍ سره ووهي او عضلي تقبضات دې چې د نو umbilicus د حرکت سبب کېږي وګوري، نوموړي عکسه د upper motor neuron lesion په صورت کې له منځه ځي

Cremastric reflex:

د orange stick په واسطه دې د ورانه د علوي برخي پوستکی ووهي او د ipsilateral testicle عکس العمل دې و ارزوي. نوموړي عکسه هم د UMN lesion او يا د L1,L2 spinal segments د تخريب په صورت کې له منځه ځي.

COORDINATION:

د coordination(cerebellar lesion) د ارزونې لپاره دا لاندې تستونه اجرا کړئ

Finger nose test: له ناروغ څخه وغواړئ چې د خپلې شهادت ګوتې په واسطه خپله پزه لمس کړي او وروسته دې ګوته چارچاپېره وخوځوي او د معاينه کوونکي غځول شوي د شهادت ګوته دې چې اوږه او څنګل يې د کاملې استرخا په حال کې وی ورباندې لمس کړي هغه علامې دې وارزول شي چې د cerebellar lesion په موجوديت باندې دلالت کوي لکه:

- Intention tremor- termor increasing as the targe is approached
- Past pointing-patients finger overshoots the target

Rapidly alternating movements:

له ناروغ څخه وغواړئ هرڅومره تېز چې ممکن وي يو لاس ته دې د بل لاس په خلفي سطحه باندې supinate او pronate وضعيت ورکړي د احرکت د cerebellar آفتونو، extrapyramidal disorder(لکه internal capsule infarction) په صورت کې وروکېږي

Rebound:

ناروغ ته امر وکړئ چې لاس له څنګ څخه په سرعت سره پورته کړئ او وروسته ورته توقف ورکړئ. کومه hypotonia چې د cerebellar ناروغيو په پايله کې منځته راغلي وي بازو ته په توقف ورکولو کې د ځنډ سبب کېږي

Hee shin test: ناروغ ته امر وکړئ چې د خپلې يوې پښې پونده د بلې پښې د تېيا د پاسه په پوره توجه او متوسط سرعت سره پورته او کښته لوري ته څوځلي کش کړي د cerebellar lesion په صورت کې پونده له مسيره کږېږي او له



يـوه طـرف نـه بـل طـرف تـه نوسـاني حركتونـه او تزلـزل اختياروي

حسي سيستم(Sensory system):

درد:

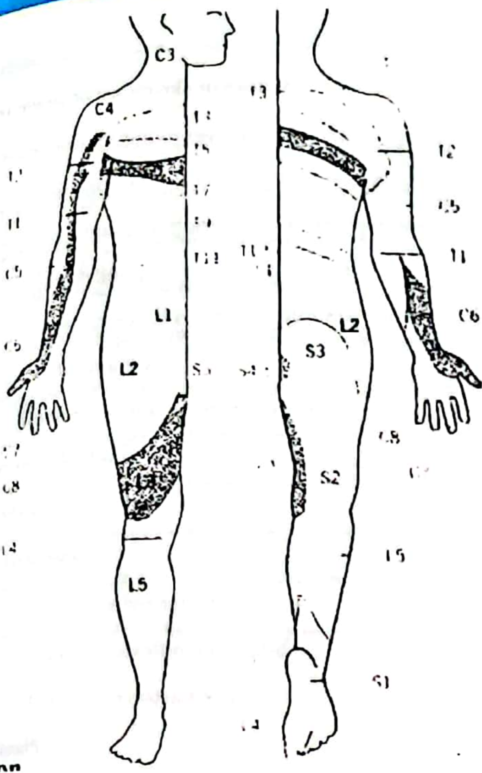
- يو نوى قلم را واخلئ او ناروغ ته دا واضح كړئ چې ددې قلم په واسطه له يوې نارملې ساحې(لكه د صدر قدامي دېوال) سره د سطحي تماس په واسطه يو تېز احساس منځته راځي
- وروسته دى ناروغ خپلې سترګې پټې كړي او د حسيت د كيفيت د تبديل، پڅ او يا تېز حس كېدلو په صورت كې دې معاينه كوونكى خبر كړي. د تنې، علوي او سفلي طرفونو په ټولو ډرماټومونو كې دې حسيت ټست كړل شي. په راسته او چپه طرف كې بايد ډرماټومونه په متناظر شكل و څېړل شي.
- له نارملې ساحې څخه د dullness په لوري د حركت په صورت كې دې ساحه نښاني كړل شي.
- د محيطيneuropathies، عصبي جروحاتو او spinal injuries په صورت كې د pain، touch او temperatureحسيت تغير كوي

تماس(touc0068):

- له ناروغ څخه وغواړئ چې خپلې سترګې پټې كړي او د هر تماس پر وړاندې په شفاهي ډول ځواب ووايي.
- پوستكي ته دې د پنبې ديوې كوچنۍ ټوټې پواسطه تماس وركړي

Temperature:

- نوموړې معاينه د درد دحس د ارزونې څخه عبارت ده. ددې مقصد لپاره د ګرمو او يخو اوبو څخه د ډک شوي ټيوب څخه استفاده كېږي. نوموړې معاينه يوه معمولي معاينه نه ده او صرف د syringomylia ارزونې لپاره اجرا كېږي.



اهتزاز(vibration):

- له ناروغ څخه وغواړئ چې خپلې سترګې پټې كړي او وروسته دې اهتزاز كوونكې tuning fork د سترنوم د پاسه كېښېښودل شي. ناروغ دا ډول حسيت درك كوي او د اهتزاز د حسيت په اړه خپل نظر څرګندوي
- په سفلي طرفونو كې دې د پښې بټه ګوته، وروسته ankle، tibial shaft او anterior iliac crestمعاينه كړل شي
- په علوي طرفونو كې دې interphalangeal joint of forefingers او وروسته metacarphophalangeal joints معاينه كړل شي.
- وروسته معاينه كوونكى د لاس په واسطه tunning fork ته توقف وركوي او ناروغ بايد دا چې څه وخت واقع شوه تشريح كړي. يو طرف دې له بل طرف سره مقايسه كړل شي
- د diabetic neuropathy په صورت كې د اهتزازي حس ژر له منځه ځي.

CRANIAL NERVES

No	Nerve	Function
I	Olfactory	Smell
II	Optic	Vision, fields, afferent light reflex.
III	Oculomotor	Eyelid elevation, eye elevation, adduction, depression in abduction, efferent - to pupil.
IV	Trochlear	Eye intorsion, depression in Aduction
V	Trigeminal	Fecial and corneal sensation, muscles of mastication.
VI	Abducent	Eye abduction
VII	Facial	Facial movement, taste fibers.
VIII	Vestibular cochlear	Balance hearing
IX	Glossopharyn	Censtation - soft papate, taste fibers.
X	Bagus	Palatal movement, vocal cords, coughs.
XI	Accessory	Head turning shoulder shrugging
XII	Hypoglossal	Tongue movement.

:RAPID EXAMINATION OF CRANIAL NERVERS

باید کوښښ وشي چې دټولو قحفي ازواجو معاینه په 5دقیقو کې اجرا شي.

I. **:Olfactory nerve**

د پزې هر سوری په جدا ډول په بوتل کې د موجودې پڅ نوکې (nonpungent) مادې په واسطه معاینه کېږي.

II. **:Optic nerve**

- Visual acuity: نېږدې دید د کتاب د مطالعې په واسطه او لرې دید د snellen chart په واسطه معاینه کېږي.
- رنګه دید د Ishihara charts څخه په استفادې سره معاینه کېږي.
- ساحوي دید د Field vision د confrontation method په واسطه معاینه کېږي.
- Fundoscopy

:Proprioception(joint position sense)

په علوي طرف کې د شهادت ګوتې distal interphalangela joint استعمال کړي. کله چې د ناروغ سترګې خلاصې وي نو موږ ګوتې proximal phalanx دې د یوه لاس په واسطه ونیول شي، په داسې حال کې چې د distal phalanx انسي او وحشي سرحدونه د بتې او یوې بلې ګوتې په واسطه ونیول شوي وي پورته او کښته لورې ته دې حرکت ورکړل شي څو ناروغ ته دا حرکتونه واضح شي. وروسته دې له ناروغه وغوښتل شي چې خپلې سترګې پټې کړي، همدا مانوره دې تکرار شي او له ناروغ څخه دې د distal phalanx د موقعیت په هکله پوښتنه وشي. سفلي طرف دې هم په دې ډول معاینه کړل شي.

- په سفلي طرف کې دې د پښې د بتې ګوتې intephalangeal joint معاینه شي او قریبه phalanx دې د بل لاس په واسطه ونیول شي.
- د proprioception حس د محیطي neuropathies او myelopathies affecting dorsal column په صورت کې مختل کېږي.

:Two point discrimination

- Use and opened-out paper clip
- له ناروغ څخه وغواړئ چې سترګې پټې کړي او د clip دواړې څوکې د ګوتو د زړه سره وصل کړي او له ناروغ څخه دې تشریح وغوښتل شي چې څو تنبه ګانې ورباندې تطبیق شوې. وروسته دې ورڅخه وغوښتل شي تر څو هغه تر ټولو کمه فاصله په کومه کې چې دوې نقطې جلا احساسېږي واضح کړي په نارمل اشخاصو کې کېدای شي دوې جدا تنبه ګانې د ګوتو د زړه د پاسه په کم تر کمه 3-5 mm فاصله کې جدا احساس شي. په ګوتو کې Two points discrimination د peripheral neuropathies په ډیرو ډولونو کې مختل کېږي.



III. IV,VI: Oculomotor، trochlear او abducent:

- Eyelids: ptosis
- Pupil: شکل، اندازه، د نور په وړاندې عکس العمل، direct and indirect consensual light reflex او accommodation reflex.
- د سترګو حرکتونه په ټولو لورو کې د ګوتې د حرکت په تعقیبولو سره معاینه کېږي.

V. Sensory: د cornel and conjunctival reflexes د پنبې د يوې کوچنۍ ټوټې د تماس په واسطه معاینه کېږي.

Motor:

- Masseter: د غاښونو نېږدې کول
- Pterygoids: له ناروغ څخه وغواړئ چې خپله ژامه د مقاومت په مقابل کې خلاصه کړي همدارنګه د مقاومت په مقابل کې ورته وحشي طرف ته حرکت ورکړي

Jaw jerk: د upper motor neuron palsy of trigeminal nerve په صورت کې زياتېږي.

VII. Facial Nerve:

1. له ناروغ څخه وغواړئ چې پورته لوري ته وګورئ، معاینه کوونکی دې د ناروغ د تندي ګونځې ووینې
2. له ناروغ څخه وغواړي چې خپلې سترګې په ډېره ټینګۍ سره بندې کړي. په دې صورت کې تاسو دواړه طرفونه سره مقایسه کړي
3. د پزې او شونډو ترمنځ ګونځې Nasolabial folds دې وکتل شي
4. له ناروغه وغواړئ چې خپل بارخوګان وپړسوي، غاښونه ښکاره کړي او شپېلکی ووهي.

VIII. Vestibulocochlear nerve:

- په دواړه غوږونو کې دې ورته پس پسک وشي ترڅو کونوالی معاینه شي
- Rinne's او Weber's ټستونه دې اجرا شي

IX. X: Glossopharyngeal and vagus:

1. Gag reflex: د بلعوم خلفي دېوال دې جس کړل شي وبه لیدل شي چې د همغه طرف په بلعومي دېوال کې تقبض او پورته کېدل contraction and elevation صورت نیسي.
2. Palate reflex: کله چې soft palate جس کېږي پورته لوري ته حرکت کوي.
3. Ah test: له ناروغ څخه دې وغوښتل شي چې "ah" ووايي په دې وخت کې دې معاینه کوونکی د soft palate متناظر حرکتونه وڅېړي.
4. له ناروغ څخه وغواړئ چې خبرې وکړي ترڅو hoarseness وارزول شي همدارنګه ټوخی دې وکړي او دبلعې فعل دې اجرا کړي.

XII. Hypoglossal nerve:

- ژبه دې د ضباعاتو لپاره وڅېړل شي
- ناروغ ته دې وويل شي چې ژبه را وباسي، وبه لیدل شي چې کمزوري طرف ته کږېږي

XIII. Accessory nerve:

- له ناروغ څخه وغواړئ چې shoulder shrug اجرا کړي، کښته لوري ته د اوږې د ټېله کېدو په وخت کې trapezius عضله ارزيابي کړئ
- له ناروغه وغواړئ چې سر ته د مقاومت په مقابل کې تدوير ورکړي او د sternocledomastoid کتله احساس کړي

Neurological investigations

X-RAY SKULL: لاندې ټکي پکې لیدل کېږي:

- د قحف د ګنبدې اويا قاعدې کسر
- د تومور اويا لوړداخل قحفي فشار له وجې د pituitary fossa تخریب او يا لوېدل
- د توبرکولوما له وجې داخل قحفي تکلس

X-RAY SPINAL CORD: لاندې ټکي پکې لیدل کېږي

- کسرونه
- Spondylosis (degenerative bone disease)
- Destructive bone lesion due to infection or metastasis

COMPUTED TOMOGRAPHY (CT) scan:

د 5-10mm په ضخامت جلا شوي د اکسري مقطعي دي چې پکې مختلف نسجونه مختلفي اندازي کثافتونه توليدوي

Hypodense tissues (looking blackish): احتشاء، تومور، ابسې (چې تور رنګه مرکزاو سپينه حلقه لري)، cerebral edema، CSF ،resolving hematoma او encephalitis او هوا تور رنګه ښکاري

Hyperdense tissues(looking white): هډوکي، وينه(وينه بهېدنه) او تکلس(calcifications)

د CT SCAN ګټې: په نوموړي ځېرنه کې لاندي ټکي واضح کېږي

- Cerebral tumors
- Intracerebral hemorrhage and infarction
- Subdural and extradural hematoma
- Subarachnoid hemorrhage
- Lateral shift of midline structures
- Cerebral atrophy
- Pituitary mass lesion

LIMITATIONS OF CT SCAN:

- تر يوه سانتي متر کم قطر لرونکي آفتونه نه شي پيدا کولای
- هغه آفتونه چې هډوکو ته ورته وي که چېري قحفت ته نږدې وي له تشخيصه پټ پاتېدلای شي.
- CT کله نا کله هغه آفتونه چې په posterior fossa کې موجود وي نه شي پيدا کولای (په دې صورت کې بهترينه معاينه MRI دی).
- Spinal cord په مستقيم ډول ببله د contrast له تطبيق څخه نه شي ليدل کېدای
- دمريض همکاري او کومک ضروري دی.

MAGNETIC RESONANCE IMAGING (MRI):

MRI کولای شي tumor،brain infarction، hemorrhage، او lesions of posterior fossa د spinal cord کشف کړي په مطالعه کې MRI تومورونه، cord compression، syringomyelia او vascular malformation واضح کوي

د MRI ګټې (د CT scan په مقايسه):

- په MRI کې کولای شو هر پلان لکه coronal، sagittal او oblique انتخاب کړو
- No ionizing radiations
- د نسجي تغيراتو پر وړاندې ډېر حساس دی مثلاً plaques of demyelination(multiple sclerosis) پکې ليدل کېدای شي
- No bone artifacts
- Spinal cord او nerve roots په مستقيم ډول ليدل کېدای شي(contrast ته ضرورت نشته)
- هغه آفتونه چې حتی تر 0.5 cm کم وي هم ليدل کېږي
- د magnetic resonance angiography(MRA) په واسطه کولای شو ببله contrast څخه دوېني د رګونو تصوير واخلو.

د MRI محدوديتونه:

- وخت نيسي
- زيات مصرف لري
- د مريض همکارۍ ته ضرورت لري
- Claustrophobia د MRI د تيوب د محدودې ساحې څخه وېره.

ELECTROENCEPHALOGRAPHY(EEG):

EEG د دماغي قشر د برقي فعاليت د ثبتولو څخه عبارت ده، چې د هغو ۱۲ اليکترودونو په ذريعه چې د جمجمې د پاسه اينبودل شوي وي د ۱۰ الی ۳۰ دقيقو په موده کې اجرا کېږي د EEG اهميت د epilepsy او د دماغ د منتشرو ناروغيو(diffuse brain diseases) په تشخيصولو کې د قدر وړ دی بايد ذکر کړو چې د epilepsy لرونکي ناروغان د اختلاجاتو د حملو تر منځ وقفو کې نورماله EEG لري

- Epilepsy: د قلو او څپو بې نظمي(spikes and wave) د epilepsy لپاره د هال مارک حيثيت لري
- د دماغ منتشر تشوشات: په dementia، encephalitis او metabolic encephalopathies (لکه hypoglycemia، hepatic encephalopathies) کې EEG عمومي کم موجه ډول (Generalized slow wave pattern) لري
- د دماغ مړينه: د عميقي کوما او مرګ په وختونو کې EEG همواره(isoelectric) وي



:ElECTROMYOGRAPHY (EMG)

یو concentric needle electrode خـود کـاري عضـلې تـه داخلېږي، د څپو ثبت يې په oscilloscope کې ليدل کېدای شي چې درې عمده لوحې لري:

- نارمل شکل
- Denervtion and re innervations
- Myopathic, myotonic or myasthenic changes

:NERVE CONDUCTION STUDIES

په عصبي رګونو کې د عصبي سيالې د انتقال مطالعه او څېړنـه د neuropathies او عصبي رګونـو د بندښـت(nerve entrapment)په تشخيص کې کومک کوي.
Distal latency (د وارد بـدونکي تنبهـې څخـه تـر ثبتـونکي اليکتـروده پـورې مخفـي مرحلـه يـا periodlatency ، د را بـر سـېره شـوي عکـس العمـل amplitude او د انتقـال سـرعت(conduction velocity) د اټـول د حرکـي او حسـي اعصابو په هکله معلومات راکوي.
د nerve conduction velocity د عمر، د بدن د حرارت د درجې د کمښت او په پتالوژيک ډول د عصبي انسدادونو (لکه carpal tunnel syndrome)، demyelinating neuropathy(لکه guillain barre syndrome) او multifocal motor meuropathy په صورت کې کمېږي.

CEREBRAL –EVOKED POTENTIALS

په کوم وخت کې چې بصري تنبه تر occipital cortex پورې رسېږي د visual evoked potential په واسطه ثبتېږي اهميت يې په دې کې دی چې دهغه پخواني retrobulbar neuritis په هکله معلومات راکوي چې د permenant delay in latency سبب کېږي اما ديد له منځه نه ځي.
د Evoked potentials سـمعي يـا somatosensory تنبهـاتو نـه وروسته اندازه کېدای شي.

:BIOPSY

دماغ:
د CT د لارښووني په واسطه دقحف له داخلي کتلو څخه د بايوپسي اخيستل نن صبا يو ستندرډ پروسيجر دی.
عضلات:
Biopsy with lightmicroscopy يـا biochemical analysis د التهـابي، ميتـابوليکي او يـا دعضـلاتو د dystrophic ناظميو په تشخيص کې ډير کومک کوي.
محيطي اعصاب:
بايوپسي عموماً د sural nerve د ډيرو نيوروپتي ګانو(مثلاً هغه چې د vasculitis له امله منځته راغلي وي) په تشخيص کې کومک کوي.

:CSF analysis

د meningitis په برخه کې توضيح شوي دي.

CSF PARAMETERS IN HEALTHAND SOME COMMON DISORDERS

	Normal	Subarachnid hemorrhage	Acute bacterial meningltis	Viral mentngitis	Tuberculous meningitis	Multiple sclerosis.
Pressure	50-180 mm of water	Increased	Normal increased	Normal	Normal / mcreased	Normal
Color	Clear	Blood-stained xanthochromic	Cloudy	Clear	Clear/cloudy	Clear
RBC	0-4/mm³	Raised	Normal	Normal	Normal	Normal
WBC	0-4/mm³	Normal / slightly raised	1000-5000 eutrophils	10-2000 lymphocytes	50-5000 lymphocytes	0-50 lymphocytes
Glucose	> 60% of blood level	Normal	Decreased	Normal	Decreased	Normal
Protein	<0.45 g/L	Increased	Increased	Normal/increased	Increased	Normal/ increased
Microscopy	Sterile	Sterile	Organisms on gram stain and/ or culture	Sterile/ virus detected	Zieh 1-neelsen stain positive	Sterile
Oligoclonal bands	Negative	Negative	Can be positive	Can be positive	Can be positive	Often positive



MENINGITIS

د meningitis سحایاوو (meninges) له التهاب څخه عبارت دی چې دباکټریاوو، مایکوباکټریا، spirochetes، fungi، پروتوزوا او helminthes په واسطه منځته راځي.

CAUSES MENIGITIS
Bacteria
Neonates (less than 1 month)
• Gram negative bacilli (E. coli, proteus etc)
• Group B streptococci
• Listeria monocy togenes (less common)
Pre- school child (1 month to 6 years)
• H. influenza.
• Neisseria menimgitides
• Streptococcus pneumonia
• Mycobacterium tuberculosis.
Older child and adults
• Neisseria meningitides
• Streptococcus pneumonia
• Listeria monocytogenes.
• Mycobacterium tuberculosis
• Staph. Aureus, H. influenza.

Viruses	Protozoa and other parasites
• Enteroviruses (echo, coxsackie, polio)	• toxoplasma
• Mumps	• amoeba
• Influenza	• cysticercus
• Herpes simplex	**fengi**
• Varicella zoster	• cryptococcus
• Epstein-Barr	• neuformans
• HIV	• candidiasis
• HIV	• histoplasma
• Lymphocytic	• blastomyces
• choriomeningitis	• coccidiodes
	• brueella
	• sporothrix

Common features of meuingitis

1. *Features of infection*: fever, rigor, leukocytosis.
2. *Features due to raised intracranial pressure*: headache, nausea, vomiting, deterioration of consciousness and convulsion.
3. *Features of meningeal irritation*: neck rigidity, positive keming's sing, photophobia.

Acute bacterial meningitis:

عبارت دی د pia-arachnoid matter او subarachnoid space د CSF له یوه التهابي عکس العمل څخه چې د باکټریایي انتان له وجې منځته راځي. نوموړې ناروغي د طبي عاجلو پېښو مهمه برخه جوړوي

اپیدیمیالوژي

د باکټریایي منجایټس پېښې په خاص ډول په پرمختللو مملکتونو کې په هرو ۱۰۰۰۰۰ کې ۵ الی ۱۰ ته رسېږي

Etiology:

د نوموړې ناروغۍ سببي عوامل نظر د ناروغ عمر ته توپیر کوي

- Meningococcus (Neisseria meningitides): د منجایټس ډیر عام سبب جوړوي. انتقال یې د هوا له لارې صورت نیسي. دا اورګانیزم د انفي بلعوم له لارې بریډ کوي او septicemia منځته راوړي چې اکثراً د منجایټس سره یوځای وي
- In pneumococcal and H.influenzae infection: کېدای شي له دې حالت سره Otitis media هم یوځای وي Peumococcal meningitis ممکن د نمونیا او nonfunctioning spleen سره یوځای وي
- Listeria monocytogenes: نوموړی اورګانیزم په معافیتي انحطاط اخته کسانو، شکره لرونکو ناروغانو، الکولستانو، حامله میندو، نوي زیږېدلو او مسنو کسانو کې د منجایټس د منځته راتلو سبب کېږي

پتولوژي:

Pia-arachnoid matter احتقاني وي او د التهابي حجرو په واسطه ارتشاحي شوی وي په لومړي سر کې د قیح یوه نازک صفحه تشکل کوي چې وروسته دا صفحه تعضو مومي او التصاقات منځته راوړي دا التصاقات د CSF د آزاد جریان په مقابل کې مانع ایجادوي او د hydrocephalus د منځته راتلو سبب کېږي. د قحف د قاعدې په برخه کې ممکن د قحفي ازواجو تخریب منځته راوړي

Pneumococcal meningitis عموماً د ډیر قیحي CSF او د لوړې کچې مرینو سره مل وي



ORGANISMS OF MENINGITIS ACCORDING TO AGE

Organisms	Neonates (< 1 month) %	Children (1month to 15 years) %	Adults (>15 years)%
N. meningitides	0-1	25-40	10-35
S. pneumonia	0-5	10-20	30-50
H.influenzae	0-3	40-60	1-3
Gram-ve bacilli	50-60	1-2	1-10
Streptococci	20-40	2-4	5
Staphylococci	5	1-2	5-15
Listeria	2-10	1-2	5

These are American figures where S. pneumonia is the commonest cause of menirgitis in adults while in Pakistan N. meningitides is more common.

Meningococcal meningitis:

د منتجایتس دا ډول په ماشومانو او ځوانو کاهلانو کې منځته راځي. اکثره د منې په موسم کې د Neisseria meningitides(meningococci) په واسطه رامنځته کېږي. دا لوبیا ته ورته gram -ve diplococcus دی چې په انفي بلعوم کې اوسي او د تنفسي افرازاتو په واسطه سرایت مومي.

- انکیوبشن پرېډیې 1-5 ورځې دی.
- د N.meningitides په واسطه رامنځته شوی منتجایتس ممکن د اپیدیمي په شکل رامنځته شي.
- کوم انتقالونکي چې پخپل انفي بلعوم کې اورګانیزمونه لري دانتان د انتقال عمده منبع ګڼل جوړوي.
- مساعدونکی فکتوریې د C5 complement deficiency(to C8 and perhaps C9) څخه عبارت دی.
- Meningococcemai: د septicemia یو په یو واقع کېدونکی او شدید شکل دی چې د meningitis څخه بغیر اما د petechial rash سره یوځای وي عموماً اول په سفلي طرفونو کې ښکاره کېږي. د petechiae اندازه د سنجاق د سر څخه ترلوی echymosis پورې توپیر کوي د همدې په خاطر باید په یاد ولرو چې meningococcus infection لرونکی ناروغ کېدای شي د منتجایتس، meninogococcemia او یا دواړو سره په ګډه ښکاره شي.

S.Pneumoniae meningitis:

د Streptococcal Pneumoniae meningitis لپاره مساعدونکي فکتورونه د otitis media ،pneumonia ،sinusitis ،endocarditis، splenectomy ،cirrhosis ،alcoholism او head trauma with basilar skull fracture څخه عبارت دي په متحده ایالاتو کې دغه ناورغي په کاهلانو کې د ممنجانیتس اساسي سبب جوړوي.

H.Influenza meningitis:

- تقریباً د H.influenza meningitis ټولې پېښې تر ۲ کلو کم عمره ماشومان کې منځته راځي.
- مساعدونکي فکتورونه عبارت دي له sinusitis، Otitis media، pnuemonia، epiglotitis، قحفي صدمي، شکرې او معافیتي عدم کفایي څخه لکه په AIDS کې

Listeria monocytogenes meningitis:

دا ډول منتجایتس په نویو زیږېدلو، مسنو کسانو، الکولستانو، شکره او کانسر لرونکو ناروغانو کې ډیر عام دي.

Meningitis due to gram negative bacilli:

دا ډول ناروغي د عمر په نهایاتو کې ډیره معموله ده (لکه نوي زیږېدلي ماشومان او مسن کسان). د نویو زیږېدلو د bacterial meningitis په 30-50% پېښو کې E.coli تعین شوې ده.

اعراض:

- د سردرد، استفراق او د تبې آني حمله
- د غاړې او شا په برخه کې درد او شخي
- عضلي rigidity(neck rigidity)
- د هوش د درجې اختلال لکه delirium، confusion، lethargy او کوما. دا باید په یاد ولرو چې په غیر اختلاطي منتجایتس کې هوش معمولاً نه مختل کېږي، که څه هم کېدای شي مریض د لوړې تبې له وجې delirium ولري پرمختلونکی ګنګسیت، cranial nerve palsy او عصبي محراقي خلا د مرض په اختلاطونو لکه sever cerebral edema or hydrocephalus او یا د بل تشخیص لکه cerebral

abscess or encephalitis په موجودیت باندې دلالت کوي

علایم:

Neck rigidity: داتنان له وجې التهابي سحایاوې په paravertebral عضلاتو کې د reflex spasm د رابرسېره کیدلو سبب کیږي. داسپزم په رقبي ساحه کې د غاړې د شخۍ (rigidity) او په قطني ساحه کې د positive kerning's sign د تولید سبب کیږي.

Kerning's sign: hip دې په 90 درجو زاویې سره قبض کړل شي او وروسته دې کوښښ وشي چې د ګونډې په نقطه کې کش کړل شي، مریض د Hamstrings عضلې د سپزم له وجې د درد احساس کوي.

Brukzinki's sign: د غاړې د تقبض په وخت کې د ګونډې او کوناټي بنفسهي تقبض د brukzinki's sign څخه عبارت دي.

نوټ: Kerning's sign او Brukzinki's sign په 50% کاهلانو کې موجودې وي. ددې علامو نه شتون د bacterial meningitis تشخیص په غلطۍ باندې دلالت نه کوي.

Rash: د meninogococcemia 50% اخته ناروغانو په نهایاتو کې purpuric or petechal rash موجود وي.

FEATURES OF MENINGOCOCCAL SEPTICEMIA
• Meningitis
• Rash
• Shock
• DIC
• Renal failure
• Peripheral gangrene
• Arthritis (septic or reactive)
• Pericarditis (Septic or reactive)

Features of complications:

- دهوش ګډوډېدل
- Cranial nerver palsies چې عموماً IV، VI او VII اعصاب اخته کوي او په ۱۰-۲۰٪ پېښو کې لیدل کیږي. Bilateral VI nerver palsy د لوړ داخل قحفي فشار سبب کیږي.
- Focal neurological deficits لکه dysphagia او hemipharesis ممکن موجود وي.
- په ۴۰٪ ناروغانو کې اختلاجات لیدل کیږي او په s.pneumonia کې د H.influenza او یا N.meningitidis په نسبت زیات وي.
- د لوړ داخل قحفي فشار نښې ممکن موجودې وي لکه لوړ فشار، برډي کاردیا، third nerver palsy او کوما.

په لوړ عمر لونکو کسانو کې د ناروغی منظره:

په لوړ عمره ناروغانو کې مننجایتس کراره حمله لري دبېحالۍ او سحایایي تخریش د مختلفو علامو سره مل وي اما تبه ورسره نه وي په همدې خاطر د لوړ عمره ناروغانو مختل شوی عقلي حالت (altered mental status) چې ترڅو په صحیح ډول ثبوت شوی نه وي باید د meningitis له وجې وګڼل شي.

په نویو زیږېدلوکې د ناروغی منظره: د مننجایتس کلاسیک او اساسي اعراض او علایم ممکن په نویو زیږېدلو ماشومانو کې ونه لیدل شي. د غاړې شخي یا تبه عموماً موجوده نه وي ماشومان د ناآرامۍ، high pitched crying، تخریشیت او د غذا د نه خوړلو په شکل ښکاره کیږي.

Complications:

Septicemia, DIC and shock: اورګانیزمونه کېدای شي په بعضو انساجو لکه پښتورګو، هډوکو، بندونو او سترګو کې ځای پرځای شي او موضعي التهاب منځته راوړي.

Neurolgocial:

- Raised ICP and/ or Diffuse cerebral edema leading to:
  - Cranial nerver palsies
  - Focal neurological dificits(e.g. deafness, blindess)
  - Seizures
  - Encephalopathy
  - Subdural effusion
- Obstractive hydrocephalus due to adhesions
- Behavioral disturbances and mental retardation

Septic arthritis:

په اول کې د septicemia او وروسته د معافیتي عکس العمل له وجې منځته راځي.



:Syndrome of Inappropriate ADH secretion

SIADH cause hyponatremia

:Infarction of andrenal gland

د meningococcal septicemia یو اختلاط دی

تفریقي تشخیص

- Viral meningitis
- Tuberculous meningitis
- Other types of meningitis
- Encephalitis
- Brain abscess
- Subarachnoid hemorrhage
- Cerebral malaria
- Brain tumor
- Meningism

:MENINGISM

عبارت دی د سحایاوو له تخریشیت څخه با وجود ددې چې CSF به نارمل وي

سببونه

- د محرقي تبه
- Apical pneumonia
- Shigellosis
- Acute exanthemia
- Pyelonephritis
- Cervical lymphadenopathy

معاینات

:Lumber puncture

د بکتریایي منجایتس په صورت کې په CSF کې لاندې تغیرات منځته راځي:

- Elevated opening pressure
- Increase cell count(> 1000/mm) with predominant polymorph leukocytes
- Elevated protein concentration(>150 mg/dl) due to disruption of blood brain barrier and /or generation of proteins by leukocytes and microorgnais in subarachnoid space
- Low glucose concentration(<40 mg/dl) or less than 60% of blood glucose
- Gram stain of CSF indentifies etiological agents in 60-90% cases of bacterial meningitis
- CSF culture is positive in 70-80% and should be sent eve there is no leukocytosis in CSF
- CSF polymerase chain reaction may help inthe diagnosis ofbacterial meningitis
- Prior antibiotic therapy reduces the yield of CSF gram stain and culture but the cell account,protein and glucose are not altered for several days

:Blood cultures

د CSD منفي والي باوجود ممکن دوینې د کر نتیجې مثبتې وي

:Blood Cp

په blood CP کې neutrophilic leucocytosis لیدل کیږي

:Coagulation screen and fibrin degradation product analysis

platelets and fibrin degradation products (FDP)،APTT،PT باید اجرا کړل شي ترڅو DICدرد شي

ضروري ده چې دغه **:Serum urea, creatinine and electrolytes** معاینات اجرا شي ترڅو دپښتورګو د وظیفو په هکله پوه شو. د SIDH په صورت کې hyponatremiaموجوده وي

:X-ray chest

د انتان دمنبع دمعلومولو په خاطر.

:CT scan of brain

که چېرې په کوم کتلوي آفت باندې مشکوک وو نوموړې معاینه باید اجرا کړو.

CSF FINDINGS IN MENINGITIS

Condition	Cell type	Cell count	Glucose	Protein	Gram stain
Normal	Lymphocytes	$0\text{-}4/mm^3$	> 60% of blood	Up to 45mg/dl	-
Viral	Lymphocytes	10-2000	Normal	Normal	-
Bacterial	Polymorphs	1000-5000	Low	Elevated	+
Tuberculous	Polymorphs/ lymphocytes/ mixed	50-5000	Low	Elevated	Often-ve
Fungal	Lymphocytes	50-500	Low	Elevated	+
Malignant	Lymphocytes	0-100	Low	Normal/elevated	-

Management:

عمومیات:

- د بستر استراحت
- د ډیهایدریشن د مخنیوي په منظور داخل وریدي مایعات. د اختلاجاتو د رامنځته کېدو په صورت کي د مایعاتو بندول او د مایعاتو او الیکترولایتونو د تعادل ساتل
- د هوايي لارو خلاصول

Initial antimicrobial therapy

باکتریايي مننجایتس د ساعتونو په موده کي وژونکی حالت خپلوي کامیابه درملنه په هر څومره مخکني تشخیص او په کافي does سره د meningitic یوه مناسب داخل وریدي انتي بایوتیک په ورکولو پورې اړه لري (چي د وینې او د ماغ ترمنځ د موجودي مانعي څخه د تېرېدو وړتیا ولري). ترڅو چي سببي اورګانیزم او د هغه په وړاندي موءثر انتي بایوتیک مشخص کېږي باید همدي درملنه ته دوام ورکړل شي.

که چېري د مننجایتس سبب معلوم نه شي انتي بایوتیک د کلینیکي حالت، د ناروغ د عمر او د ګرام ستین په اساس انتخابېږي د مننجایتس د شک په صورت کي هرڅومره مخکي چي ممکن وي انتي بایوتیک باید شروع شي.

Patient with a typical meningococcal rash/ Benzylpenicillin 24 million units/24hrs

Adults aged 18-50 years without typical meningococcal rash:

دریم نسل سفالوسپورین لکه ceftriaxone(rocephin) 2gm د ورید له لاري هر 12 ساعته وروسته او یا 4g ورځي یو ځلي

او یا cefotaxim(claforan) 2g هر 6 ساعته وروسته باید ورکړل شي او د کلچر نتیجي ته انتظار وایستل شي.

نوي زیږېدلو ته دي ceftriaxone نه ورکول کېږي ځکه چي په دي عمر کېد د البومین سره د موښلي او د بیلیروبین میتابولیزم خرابوي.

TREATMENT OF PYOGENIC MENINGITIS, OF UNKNOWN CAUSE

Neonate

- Ampicillin with cefotaxime orgentamicin

Infant

- Ampicillin with cefotamime

Pre-school child

- Ceftriaxone

Older child and young adult

- Penicillin G and ceftriaone

Older patient (> 50 years)

- Amicillin with ceftriaxone.



نظريې موجود دي. اما بهتره ده لويانو ته هم ورکړل شي؛ په خاص ډول په هغه صورت کې کله چې مثبت ګرام ستين، لوړ داخل قحفي فشار او مختل عصبي حالت موجود وي دوز يې 0.15 mg/kg دی چې هر شپږ ساعته وروسته د ورید له لارې ورکول کېږي.

Anti epileptics

که چېرې ناروغ اختلاجات ولري نو ډيازيپام او يا phenytoin استعمال کړي کله نا کله Barbiturates ته هم ضرورت پېښېږي.

Prophylaxis of meningococcal infection:

د meningococcal meningitis لرونکي ناروغ د کور کسانو او همدارنګه کوم کسانو چې له ناروغ سره نږدې ارتباط لري بايد rifampicin خولي له لارې لويانو ته 600 mg او ماشومان ته 10 mg/kg هر 12 ساعته وروسته د دوو ورځو لپاره ورکړل شي.

سفروپلوګزاسين (tab. Novidate) د لويانو لپاره متبادل درمل دی چې 500 ميلي ګرامه په واحد دوز سره ورکول کېږي.

واکسين: دهغو ناروغيو لپاره چې د ګروپ A او C مننګو کوک په واسطه منځته راځي واکسين موجود دی (د B ګروپ لپاره موثر نه دی)

سير د mortality rate يې له 5-10% پورې دی.

TUBERCULOUS MENINGITIS (TBM)

TBM د meningeal tuberculoma چاودلو له وجې منځته راځي. نوموړي توبرکولوما د سږو د پخواني محراق څخه د وينې له لارې د توبرکل باسيل د انتشار او يا هم د جاورسي (miliary) توبرکلوز په پايله کې منځته راځي. په 75% پېښو کې د عصبي سيستم څخه د باندې اکثرا په سږو کې توبرکلوز نښې تر لاسه کېږي.

TBM د دماغ د قاعدې په برخه کې زيات واضح وي. ډېر غلیظ ضخيم exudates قحفي ازواج اخته کوي او د cranial nerve palies رامنځته کېدو سبب ګرځي.

کلينيکي منظره

- عموماً په تدريجي ډول منځته راځي. کله ناکله په حاد ډول ښکاره کېږي.

SPECIFIC THERAPY IF ORGANISM IS KNOWN		
Organism	**Antibiothe**	**Alternative**
Meningococcus	Benzyl penicillin	Ceftriaxone
S. pneumonia	Ceftrixone Add Vancomycin or rifampicin in resistance to β-lactum	Benzyl penicillin
H. influenza	Ceftriaxone,	Chloramphenicol
Listeria	Ampicillin + gentamicin	Co- trimoxazole
G- ve bacilli	Ceftriaxone/ cefotaxime	Ampicillin + gentamicin

Benzyl penicillin 4 millions unit IV 4 hourly, ampicillin 2 g IV 4 hourly.

Duration of therapy:	
Organism	*Duration*
Meningococcus	7 days
S. pneumonia	10-14 days
H.influenza	7-10 days.
G- ve bacilli	3 Weeks.

Adjuntive therapy:

Mannitol:

هغه ناروغان چې د دماغي ازيما له وجې لوړ داخل قحفي فشار لري د ۳۰ درجو په اندازه د بستر د سر طرف لوړول او 250 ml مانيتول په بولس دوز سره د ورید له لارې د يوه الی دوو ساعتونو په موده کې ورکول ګټور دي.

Dexamethasone (decadran) څلور ميلي ګرامه د ورید له لارې هر ۶ ساعته وروسته هم د cerebral edema په کمولو کې کومک کوي.

Glucocorticoids:

Dexamethasone therapy په ماشومانو کې ډېره موثره وي. د اوريدلو د قوې د له لاسه ورکولو او نورو عصبي نيمګړتياوو د منځته راتلو څخه تر ډېرې کچې مخنيوی کوي اما په لويانو کې ددې درمل ددندې په هکله مختلفې

- د تدریجي حملې په صورت کې ناروغ د کمې درجې تبې، بې اشتهايي او تخریشیت سره ښکاره کیږي چې وروسته د سردردی، استفراقاتو، confusion، د غاړې شخۍ، اختلاج او کوما په واسطه تعقیبیږي
- په لویو عمره ناروغانو کې سردردي او د خلق تغیرات لومړني اعراض دي
- د ناروغ لومړنی ځرګندونې ممکن hemiplegia، cranial nerve palsy (ډیر ځله oculomotor) او کوما وي
- Opthalmoscopy ممکن tubercle و choroids واضح کړي (کله چې جاورسي توبرکلوز موجود وي)

CLINICAL FEATURES OF TUBERCULOUS MENINGITIS

Symptoms	Signs
• Headach	• Meningism (may be absent)
• Vomiting	• Oculomotor palsies
• Low-grade fever	• Papiloedema
• Lassitude	• Depression of conscious level
• Depression	• Focal hemisphere signs.
• Confusion	
• Behavioral changes	

معاینات

Lumbar puncture

: CSF examination shows

- لوړ فشار
- د لوځو سترګو په واسطه معاینه: مایعات شفاف وي او یا ممکن د پروتینو د کچې د لوړېدو له وجې کمه اندازه کدرت اختیار کړي. کله چې CSF پرېښودل شي چې ورډېرې نو یوه نازکه لخته (cob web) تشکیلوي
- د پروتین مقدار لوړوي(له 100-500 md/dl)
- ګلوکوز کم وي
- کلوراید نارمل وي

مایکروسکوپیکه معاینه: 100-500 WBC/mm کې لیدل کیږي چې اکثریت یې لمفوسایتونه وي. په لومړیو کې poly morph متبارز وي

- AFB stain په مطالعه کې لیدل کیږي چې د ناروغانو له 1/3 حصې څخه کمو پېښو کې باسیلې موجودې وي
- په 15-25% پېښو کې د CSF culture د AFB لپاره منفي وي
- AFB culture له ۸-۲ هفتو پورې وخت ته ضرورت لري
- CSF poly merase chain reaction د میکروب د DNA د پېد کولو لپاره ډېره موثره معاینه ده.

:CT scan

ستي سکن د هایدروسفالوس او د basal cisterna or ependyma د غیر نارمل پراخېدو په هکله معلومات راکوي د کثیفه موادو لرونکي CT په مطالعه کې د tuberculoma حلقوي آفت په ډول معلومېږي. نوموړی د توبرکلوزیو غیر عادي تظاهر دی؛ د یوه یا څو ساحه نیوونکو آفتونو په ډول ښکاره کېږي او عموماً د اختلاجاتو او محراقي علامو لکه hemiplegia، paraplegia او cranial nerve palsy سبب کېږي.

صدري اکسرې:

اکثراً د توبرکلوز لوحه ځرګندوي اما په ځینې حالاتو کې ممکن نارمل وي

اختلاطونه:

1. Hydrocephalus
2. Mental retardation
3. Cranial nerve palsy
4. Hemiplegia
5. Blindness
6. Epilepsy

درملنه

:Anti tuberculous therapy (ATT)

دا درملنه باید د 12 میاشتو لپاره دوام وکړي په اولو دوو میاشتو کې باید څلور واړه درمل ورکړل شي او ورسته تر دوو میاشتو pyrazinamide له درملنې ایستل کېږي او متباقي درې درمل د لسو نورو میاشتو لپاره ورکول کېږي.

- Isoniazide 5 mg/kg/day single dose (max. 300 mg)
- Rifampicin 10 mg/kg/day single dose (max. 600 mg)
- Pyrazinamide 15-30 mg/kg/day single dose (max.2 gr)
- Ethanbutol 25 mg/kg/day single dose (max. 2 gr)
- Pyridoxine(vit B6) 50 mg/daily



ستروييډ: ستروييډ التهابي عکس العمل کموي او په دې ډول د انسدادي هايدروسفالوس درامنځته کېدو څخه تر څه کچې مخنيوی کوي د داخل قحفي فشار د ټيټېدو لپاره دې په شروع کې ډيګزامېتازون 0.2 mg/kg د وريد له لارې هر 6 الی 8 ساعته وروسته د 1-2 هفتو لپاره توصيه شي او وروسته دې د خولې له لارې پرېډنيزولون 2mg/kg تر درو هفتو پورې ورکړل شي.

جراحي مداخله: کله نا کله هغه شديد هايدروسفالوس چې د مقدمې طبي درملنې پر وړاندې ځواب نه وايي د ventriculoatrial يا ventriculoperitoneal shunt د اېښودلو په واسطه جراحي مداخله تر سره کېږي. د شنټ عمده اختلاطونه انسداد او انتانات دي.

VIRAL MENINGITIS

سببونه:

Coxsackie، mumps، measles، hepatitis virus، infectious mononucleosis، herpes zoster او AIDS وايرسونه يې ډيرعمده سببونه جوړوي

کلينيکي منظره

1. عموماً ځوانان اخته کوي
2. حمله يې حاده وي
3. تبه، سردردي، د غاړې شخي او خوا ګرځي.
4. د سحايايي تخريش (meningeal irritation) علامې مثبتې وي

څېړني

د CSF معاينه:

- فشار يې لوړ وي
- کمه اندازه کدرت موجود وي
- پروتين کمه اندازه لوړ شوي وي (تر 200 mg/dl زيات نه)
- ګلوکوز نارمل (له bacterial meningitis څخه مهمه بېلونکې علامه) اما د herpes simplex meninigitis په صورت کې کم وي
- کلورايډ نارمل وي
- مايکروسکوپيکه معاينه: له 10-2000/mcl سپينې حجرې ځرګندوي چې اکثريت يې لمفوسايتونه وي. په اولو مرحلو کې نيوترفيل بارز وي اما د راتلونکو 12-24 ساعتونو په موده کې لمفوسايتونه تبارز اختياروي

درملنه

- د viral meningitis لپاره کومه خاصه درملنه نشته ځکه چې دا پخپله روغېدونکې ناروغي ده
- د بستر استراحت، انلجزيک، د مايعاتو او اليکترولايتونو د تعادل ساتل ډير مهم دي روغتيا عموماً په څو ورځو کې حاصلېږي.

ENCEPHALITIS

Encephalitis د دماغ د parenchyma له التهاب څخه عبارت دی. نوموړې ناروغي د مختلف شمېر وايرسونو په واسطه منځته راځي اما په باکتريايي او نورو انتاني حالاتو کې هم منځته راتلی شي. په اکثرو پېښو کې meningitis هم په يوه وخت کې ورسره موجود وي نو ځکه دا ناروغي اکثرا د meningo encephalitis شکل لري نوموړې يوه عامه عاجله طبي پېښه ده.

VIRAL ENCEPHALITIS

د viral encephalitis يو ډير عام سبب د herpes simplex virus څخه عبارت دی. چې په عمومي ډول د olfactory nerve له لارې ځان دماغ ته رسوي.

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF VIRAL ENCEPHALITIS

- Acute metabolic encephalopathy
- Cerebral tumor
- Stroke
- Bacterial meningitis
- Brain abscess
- Tuberculous meningitis

CAUSES OF VIRAL MENINGITIS AND ENCEPHALITIS

- Herpes simplex virus
- Enteroviruses (echoviruses, coxsackieviruses, polioviruses).
- Mumbs virus
- Influenza virus
- Japanese encephalitis virus
- Arboviruse
- Togaviruses (e.g. yellow fever)
- Bunyaviruses (e.g. sandfly fevers)
- Rabies virus
- Human immunodeficiency virus
- Lymphocyt c choriomeningitis virus (arenavirus).



کلینیکي منظره

1. د سردردی، تبې، meningism او drowsiness حاده حمله
2. په شدیده ناروغی کې محراقي علایم (لکه aphasia، hemiplegia یا cranial nerve palsies)، اختلاجات او کوما منځته راځي.
3. دهوش مختل کېدل، محراقي علایم او اختلاج په encephalitis کې د meningitis په نسبت ډېر شدید وي.
4. مریض کېدای شي ډېر ناآرام وي(اما په meningitis کې مریض خاموش، باهوشه او کسل وي).

معاینات

- ستي سکن: اذیما لرونکي ساحې ځرګندوي. د herpes simplex encephalitis په صورت کې ستي سکن په temporal lobe کې کم کثافت لرونکي آفتونه ځرګندوي
- ECG: ټیټې څپې لرونکي تغیرات لیدل کېږي.
- د CSF معاینه: نوموړې معاینه باید د ستي سکن په واسطه تعقیب شي تر څو کتلوي آفتونه(لکه brain abscess) رد شي. ځکه په ځیني حالاتو کې د دماغ دتفتق(brain herniation) خطر موجود وي. د CSF په معاینه کې لیدل کېږي چې لمفوسایتونه زیات شوي وي اما په اول کې نیوتروفیل بارز وي. د پروټینو اندازه لوړه شوې وي اما ګلوکوز نارمل وي
- Viral serology of blood and CSF
- PCR: د herpes simplex وایرس DNA ممکن کشف شي.

Investigations in viral encephalitis

- Full blood count/metabolic screen
- Viral studies
- CT scan (MRI scan)
- CSF examination
- Electroencephalogram

درملنه

1. د بې هوښه ناروغ کلکه پاملرنه ضروري ده لکه څرنګه چې د stroke په برخه کې ذکر شوه.
2. Dexamethasone 4 mg د ورځې څلور ځله د لوړ قحفي فشار لپاره.
3. Acyclovir (Inj. Zovirax 250 mg): 10 mg/kg دوریدله لارې هر 8 ساعته وروسته د herpes simplex وایرس په صورت کې (acyclovir باید د وایروسي encephalitis په ټولو مشکوکو پېښو کې توصیه شي).
4. Anticonvulsants: که چېرې epilepsy منځته راشي.

سیر

- د antiviral درملو د استعمال په صورت کې د Mortality اندازه له 10-30% پورې ده او له هغه څخه بغیر د 70%.
- هغه کسان چې له ناروغی څخه ژوندي پاتې شوي وي په هغو کې کېدای شي cognitive impairment او یا epilepsy منځته راشي.

LUMBAR PUNCTURE

استطبابات

تشخیصیه

- Meningitis
- Encephalitis
- Guilina barre syndrome
- Transverse myelitis
- Beningn intracranial hypertension
- Unexplained neurologic disorders such as: seizure, strokeand altered level of consciousness

Therapeutic: د انتي بایوتیکونو یا anti neoplastic موادو intrathecal تطبیق

دمریض وضعیت

- له ناروغ څخه وغواړئ چې په یوه اړخ پرېوزي او مخ دې مقابل لوري ته کړي
- دناروغ شاته دې د بستر له یوې څوکی سره وضعیت ورکړل شي



- له ناروغ څخه وغواړئ تر څو د توپ په شان ځان راغونډ کړي. ستوني دي په کمه اندازه مخ ته قات کړي او ورنونه دي نس ته نږدې کړي. کامیابي ته د رسېدو لپاره ناروغ ته صحیح وضعیت ورکول ضروري دي.

د ستني د تطبیق ساحه:

ځرنګه چې spinal cord د L1 فقرې په برخه کې ختمېږي نو ځکه puncture باید له دې نقطې څخه لاندې اجرا شي. مثلاً د L3 او L4 ترمنځ یا د L2 او L3 فقرو ترمنځ. Posterior iliac crest د L3-L4 سره موازي دی. نوموړی ډېره مهم اناتومیکي لار ښوددی.

د ساحې پاکول او موضعي انتي ستپتیک:

ساحه باید څو ځله د انتیسپتیک لوشنونو لکه پایوډین په واسطه پاکه کړل شي او تر دې وروسته دې 1% lignocaine په تحت الجلدي انساجو کې زرق کړل شي.

پروسیجر: تر زرق ۵ دقیقې وروسته باید lumbar puncture needle (20-22G) په متوسط خط کې د دوو spinous process ترمنځ داخله کړل شي او په کراره سره د نو (umbilicus) په لوري وړاندې بوول شي. په کاهلانو کې دا ستنه مخکې له دې چې subarachnoid space ته ورسېږي له 4-5cm پورې داخلېږي، دې ساحې ته داخلېدل معاینه کوونکي ته د فشار د تصادفي لرې کېدو په واسطه معلومېږي، تر دې وروسته له ستني څخه stylet لرې کړئ او ستنه له manometer سره د فشار د اندازه کولو لپاره وصل کړئ او له مایع څخه سمپل واخلئ. دلاندې معایناتو لپاره له مایع څخه سمپل اخیستل کېږي:

- CSF D/R(including cell count, glucose , protein)
- Gram stain/AFB stain
- CSF cytology
- CSF culture and sensitivity

مشکلات:

Dry tap: که چېرې په لوړو برخو کې انسداد موجود وي او یا lumbar sac د neoplastic انساجو په واسطه ډکه شوې وي په دې صورت کې باوجودددې چې ستنه به په subarachnoid space کې قرار ولري مایع نه اخراجېږي. کله نا کله د ستنې د وضعیت په تغیر سره CSF راوځي.

Hemorrhagic tap:

د سحایایي رګونو څیرې کېدل او یا subarachnoid hemorrhage د blood stained fluid د اخراج سبب ګرځي. د تفریق په خاطر باید دوه الی درې میلي لیتره مایع په ۳ جلا بوتلونو کې واخیستل شي. د subarachnoid hemorrhage په صورت کې نوموړې مایع د وینې په واسطه رنګېدلې وي اما د ترضیضي tap په صورت کې مایع په درېیم بوتل کې شفاف شکل اختیاروي.

مضاد استطبابات

- لوړ داخل قحفي فشار: نوموړی حالت د cerebellar or tentorial تفتق سبب ګرځېدلای شي. که چېرې مایع اخیستلو ته ضرورت شي ستي سکن د کتلوي آفتونو دردولو په خاطر باید تجویز شي. لوړ داخل قحفي فشار په لاندې شکل ښکاره کېږي:
  - Papilloedema
  - د هوش خرابېدونکی حالت
  - Focal neurological deficit(e.g. hemiplegia, dysphasia, cranial nerve palsies)
- Gross spinal lesion، د پوستکي او رخوه انساجو انتان

د thrombocytopenia او یا د وینې د نورو تحثري مشکلاتو د لرلو په وخت کې دې خاصه پاملرنه وشي.

BRAIN ABSCESS

مساعدونکي فکتورونه:

- د قحف د کسرونو له لارې د اورګانیزمونو مستقیم انتشار او یا هم په Paranasal sinuses یا متوسط غوږ کې د انتان محراق چې په عام ډول frontal او temporal لوبونه اخته کوي.
- د وینې له لارې خپرېدل؛ کېدای شي د وجود په هره برخه کې د موجود اولي انتان څخه سرچینه واخلي اکثراً دلاندې بې نظمیو سره یوځای وي:
  - د سږو انتان

- abscess، bronchiectasis او empyema(ډیر معمول) په شمول
- د زړه انتانات لکه endocarditis
- د هډوکو انتانات او د غاښونو abscess دلومړني انتان ساحې جوړوي

د brain abscess سببونه د په منځته راتلو کې دواړه aerobic او anaerobic اورګانیزمونه شامل دي ترټولو معمول اورګانیزمونه عبارت دي له:

- ✓ Streptococcus melleri
- ✓ Bacteroides
- ✓ Enterobacteriae
- ✓ Staphylococcus

SITE, SOURCE AND ORGANISMS IN CEREBRAL ABSCESS

Site of abscess	*Source of infection*	*Likely organism*
Frontal	Frontal sinusitis	Streplococeus
Temporal	Otitis media	Streptococcus bacteroides proteus
Cerebellar	Otitis media	Streptococcus bacteroides proteus
Parictal	Embolic	Streptococcus bactermides proteus
Any site	Trauma	Staphylococcus

کلینیکي منظره

نوموړې ناروغي نسبت acute bacterial meningitis ته په ډیر کرار او تدریجي ډول منځته راځي. 75% پېښې د اعراضو د ښکاره کېدو په لومړیو 2 هفتو کې طبي توجه جذبوي.

- سردردي، کنګسیت او confusion د لومړنیو اعراضو له جملې څخه دي.
- وروسته د لوړ قحفي فشار علامې، اختلاجات او محراقي عصبي نیمګړتیاوې (لکه hemiplegia) شکاره کېږي.

معاینات

Blood CP/ESR: د وینې په مکمل تصویر کې leucocytosis لیدل کېږي او ESR لوړوي.

CT scan brain: د دماغ د ستي سکن په مطالعه کې واحده او یا متعددي کم کثافت لرونکې ساحې لیدل کېږي ا د کثافت محیطي لوري ته لا زیاتوالی اختیاروي او یو حلقوي خیال منځته راوړي چې مرکزي برخه یې کم کثافت لري او په طرفونو کې دماغي ازیما موجوده وي (نوټ: همدا ډول بې نظمی په ستي سکن کې د metastatic tumor په صورت کې هم لیدل کېږي).

Lumbar puncture: د lumbar puncture د لوړ ICP له امله مضاد استطباب ده او د CSF لاسته راوړنې په تشخیص کې کومک نه شي کولای.

Management:

Antibiotics:

- Inj. Benzyl penicillin 2 million units IV hourly

PLUS

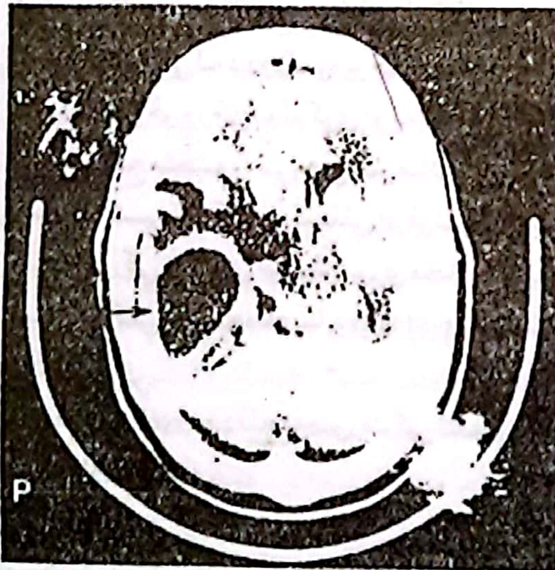
- Inj. Chloramphenicol (1 gm) 1-2 gr IV6 hourly

PLUS

- Inj. Metronidazole (Flagyl) 500mg IV 6 hourly

Steroids:

- Inj. Dexamethasone (decadrane 4mg and 8mg) 5-25 mg 6 hourly followed by tapering of the dose to reduce the cerebral edema.



POLIOMYELITIS

سببونه

ټایپ I، II او III پولیو وایرسونه دغه وایرسونه عصبي سیستم خصوصاً د حرام مغز د قطني برخې د قدامي قرن



حجرو ته ډیر زیات میلان لري. دغه ناروغي له oro fecal لارې سرایت کوي.

کلینیکي منظره

- Incubation period: له 10-14 ورځو
- دغه د ماشومانو ناروغي ده
- دغه کلینیکي منظره ښکاره کوي:

1. ناڅرګنده انتان ډیر معمول دی او په ۹۵٪ پېښو کې لیدل کېږي.
2. Abortive poliomyelitis:-(4-5%) ناروغ له تبې، د ستوني له درد او عضلي دردونو څخه خوربږي. نوموړې پخپله جوړېدونکې او لنډ مهاله ناروغي ده.
3. Non paralytic poliomyelitis د تبې، دستوني له درد، عضلي دردونو او د سحایایي تخریش له علامو سره داکتر ته ورځي. له دې ناروغۍ څخه کامله روغتیا تر لاسه کیدای شي.
4. Paralytic poliomyelitis(0-1%): ابتدایي نښې یې له تبې، سردردی، د ستوني او عضلي دردونو څخه عبارت دي. دغه اعراض د 4-5 ورځو په موده کې له منځه ځي او دوهم ځل د neck stiffness، د غاړې او قطني ناحیې په عضلاتو کې له درد سره یوځای منځته راځي. دغه اعراض څو ورځې دوام کوي او په تعقیب یې غیر متناظر فلج منځته راځي چې عموماً تر 5 کلونو کم عمره ماشومانو کې تر سفلي طرفونو او لویو ماشومانو کې تر علوي طرفونو پورې محدود وي. په کاهلانو کې د quadriplegia یا paraplegia په شکل ښکاره کېږي.
5. د intercostal muscles د فلج په صورت کې تنفسي عدم کفایه منځته راوړي.

تشخیص

په کلینیکي آساساتو ولاړ دی.

:MANAGEMENT

1. د ناروغۍ په لومړیو مرحلو کې د بستر مکمل استراحت ډیر ضروري دی. په دې مرحله کې فزیکي تمرینونه د فلج لپاره لاره هواروي.
2. د تنفسي مشکل د موجودیت په صورت کې باید tracheostomy او intermittent positive pressure ventilation تر سره شي.
3. د حادې مرحلې تر تېرېدو وروسته متباقي درملنه په فیزیوترافي او ارتوپیدیکي اهتماماتو باندې ولاړه ده.

RABIES (Dog bite)

Rabies د rhabdovirus په واسطه منځته راځي. د یو زیات شمېر تي لرونکو مرکزي عصبي سیستم او لعابیه غدې مصابوي. عموماً د لاړو په واسطه د داړل شوو او ګرېدل شوو ټکو له لارې بدن ته انتقال مومي. داړونکی حیوان کېدای شي سپی، پیشو، ګیدړه او یا چرمي شاپرک وي سوی او ژوونکي حیوانات(لکه موږک) معمولاً دداسې ناروغۍ د سرایت سبب نه کېږي. نوموړې ناروغي د عامې روغتیا لپاره یو ډیر جدي خطر دی.

Incubation period یې له ۷-۳ هفتو پورې دی اما کېدای شي له ۱۰ ورځو حتی تر څو کلونو پورې دوام وکړي د ناروغۍ د منځته راتلو وقفه د موجود زخم او مرکزي عصبي سیستم ترمنځ په فاصلې پورې اړه لري؛ ځکه وایرس د عصب له لارې ځان دماغ ته رسوي.

کلینیکي منظره

خاص شمېر خلک چې د rabies په واسطه منتن شوي حیوان په واسطه وداړل شي په نوموړې ناروغۍ اخته کېږي کله چې ناروغي ښکاره شي تقریباً په ټولو پېښو کې وژونکې تمامېږي.

- د ناروغۍ د حملې په وخت کې تبه او په داړل شوې ساحه کې parasthesia منځته راځي.
- Increasing anxiousness
- Hydrophobia: که څه هم ناروغ تږی وي اما د اوبو څښلو اراده کول په ناروغ کې د ډیافراګم او نورو تنفسي عضلاتو تقبض راپاروي نو ځکه د اوبو لیدل او یا د اوبو د آواز اورېدل خطرناک laryngeal spasm او panic attacks راپاروي.

- هوايي تنبه او جريان: دناروغ پوستکی د حرارت ددرجې دتغيراتو او د هوا د جريان پر وړاندې حساسيت اختياروي څکه نو که چېرې د ناروغ مخ ته ورپوه کړل شي ناروغ ډير زيات ويريږي.
- دمرکزي عصبي سيستم اخته کېدل: تقريباً ۱۰ ورځې وروسته د CNS مصابيت شروع کېږي او encephalitis ته ورته تظاهرات لکه delusion او hallucination چې د لاړې توکولو، داړلولو او mania سره يوځای وي ښکاره کېږي.
- د نومړي ناروغۍ تر ټولو خفيفه منظره د فلجي شکل څخه عبارت ده په کومه کې چې صعودي فلج (ascending(paralysis منځته راځي چې د guillain-barre syndrome سره مشابه وي.
- دتحفي ازواجو آفتونه منځته راځي.
- د hyperpyrexia، terminal، کوما او autonomic dysfunction موجوديت د جدي مرستي باوجود د مرګ سبب کېږي.

ځېړنې

- داړونکی حيوان بايد له ۱۰-۷ ورځو پورې تر خاصي څارنې لاندې ونيول شي. اما عموماً د ۵-۷ ورځو په موده کې مري. د دې لپاره چې rabies قطعي تشخيص وضع شي د حيوان دماغ بايد fluorescent antibody technique پواسطه بايد معاينه کړل شي.
- که چېرې د حيوان دمعاينې امکانات نه وي بايد د rabies ناروغۍ لرونکي (rabid) فکر ورباندې و شي.
- د CSF او يا saliva لپاره د PCR اجرا کول د يقيني تشخيص په وضع کولو کې ډيره مرسته کوي.

درملنه

دحيوان په واسطه دداړل شوي ساحې درملنه: دزخم پاکول، debridement او داوبو او صابون په واسطه دزخم متکرر مينځل ضروري دي، زخم بايد ونه ګنډل شي. که د rabies immunoglobulin يا antiserum د ورکولو امکانات وي نو يو مقدار بايد په موضعي ډول د زخم په چارچاپېر کې تطبيق شي او پاتې يې په داخل عضلي ډول ورکړل شي.

عرضي ناروغان:

- درملنه نلري دمريض د جوړېدلو امکانات ډير کم دي مرګ د ۷-۵ ورځو په موده کې د اعراضو تر ښکاره کېدو وروسته د تنفسي عدم کفايې له وجې منځته راځي.
- ناروغ دې د 10 mg ديازيپم په واسطه هر 4-6 ساعته وروسته او 50-100 mg chlorpromazine په واسطه sedate کړل شي.

وقايه

د حيواناتو واکسين کول د rabies څخه دمخنيوي لپاره ډيره موثره لاره ده.

Post exposure prophylaxis:

1. زخم بايد د صابون او اوبو په واسطه ومينځل شي. ژوبل شوي انساج دې لرې کړل شي او زخم دې ناګنډلی پرېښودل شي.
2. Rabies immune globulin(Bayrab) 2 mg contains 300 IU- dosage is 40 units/kg 50% infiltrated around the wound
3. If immunoglobulin is not available equine rabies antiserum (ARV) 20 units/kg can be used after test dose for horse serum sensitivity
4. Vaccine: an inactivated humandiploid cell rabies vaccine (Verorab) is give as five injections of 1 ml IM in deltoid on day 0,3,7,14 and 28 after exposure
5. که چېرې انساني واکسين موجود نه وي او يا د rabies موجوديت امکانات کم وي نو درملنه تر ۵ ورځو پورې ځنډول کېدای شي، په همدې موده کې دې داړونکی حيوان هم وارزول شي، که تر ۵ ورځو وروسته حيوان جوړ وو نوويل کېږي چې په rabies باندې اخته نه دی، که حيوان مړشي يا وتښتي او يا ووژل شي نو درملنې ته دې دوام ورکړل شي.

Pre exposure immunization:

pre exposure prophylaxis with three injections of diploid cell vaccine IM 1 ml on day 0 7 21 28 is recommended for persons at high risk of exposure



SEIZURES AND EPILEPSY

اختلاج (seizure) د يوې غيرې نورمالې کلينيکي پېښې څخه عبارت دی چې له عصبي نيورونونو څخه د غير نورمال او يا شديد برقي discharge د توليد په پايله کې منځته راځي.

Seizure او epilepsy مترادفې کليمې نه دي؛ epilepsy په يوه ناروغ کې د اختلاج د منځته راتلو له ميلان څخه عبارت ده او داسې تعريفېږي: له هغه حالت څخه عبارت ده چې ناروغ د يوې مزمنې پروسې له وجې د اختلاج متکررې حملې ولري.

که چېرې ناروغ د يوه اصلاح کېدونکي او يا له منځه تلونکي سبب له وجې د اختلاج واحده او يا متکررې حملې ولري په دې حالت باندې هم د epilepsy اطلاق نه شي کېدای. د اختلاج واحده حمله epilepsy نه ده اما د سبب د معلومولو لپاره د څېړنو د تر سره کولو ښه استطباب جوړوي.

Etiology

Epilepsy کېدای شي primary يا idiopathic شکل ولري چې په دې حالت کې ناروغ د نومورې ناروغۍ لپاره ارثي بنيه لري او يا کېدای شي secondary وي چې اختلاج پکې د دماغ د يوې معلومې ساختماني او يا ميتابوليکي ناروغۍ له وجې منځته راځي.

IDIOPATHIC OR PRIMARY EPILEPSY

د epilepsy په دې ډول کې اختلاجات عموماً د ۵-۲۰ کلنۍ په منځ کې شروع کېږي، اما کېدای شي چې د عمر په وروستيو مرحلو کې هم رامنځته شي. د دې ناروغۍ لپاره کوم خاص سبب او کومه بله عصبي بې نظمي موجوده نه وي. که چېرې په ناروغ کې د لومړی ځل لپاره د ۲۰ کلنۍ څخه وروسته منځته راشي بايد فکر وشي چې د ناروغۍ لپاره کوم سبب موجود دی (secondary epilepsy).

SECONDARY EPILEPSY

کېدای شي له لاندې سببونو څخه کوم يو ولري:

Genetics: ارثي بې نظمي او د ولادت د وخت صدمې (perinatal injuries).

Metabolic:

- Hyperglycemia.
- Hypoglycemia.
- د پښتورګو يا ځيګر عدم کفايه

Head injury, birth injury: تومورونه او نور ساحه نيوونکي آفتونه

د رګونو ناروغۍ: ستروک, AV malformation

انتاني: meningitis، encephalitis، cerebral abscess، AIDS، tuberculosis.

التهابي ناروغۍ: SLE، multiple sclerosis، sarcoidosis، vasculitis.

Drugs: penicillin، isoniazide، metronidazole، quinolones، cyclosporine، lithium، antidepressants، antipsychotics، theophyline، amphetamine، cocaine.

Withdrawal of sedative hypnotics:

alcohol، barbiturates، benzodiazepines.

PRINCIPAL CAUSES OF SEIZURES BY AGE OF ONSET	
Neonatal	Developmental, insufficiency or brain injury
Infantile	Congenital melformations, perinatal injury, metabolic disorders.
Children and adolescents	Mainly genetic
Adults over 20	Some genetic otherwise cerebral neoplasm, drug or alcohol withdrawal, brain trauma, stroke, infection or surgery.

د اختلاجاتو طبقه بندي

اختلاجات عموماً په دوه ګروپونو باندې وېشل شويدي:

- قسمي يا محراقي اختلاجات (Partial or focal seizures): له هغو اختلاجاتو څخه عبارت دي په کوم کې چې

اختلاجي فعاليت د cerebrum تر يوې برخې پورې محدود وي مثلاً په يوه نيمه کره کې لوړ برقي فعاليت لرونکی محراق موجود وي.

- عمومي يا generalized seizures هغه دي چې په يوه وخت کې (simultaneous او synchronous) يې د دواړو نيمو کرو منتشرې ساحې اشغال کړې وي.

د يوه قانون په ډول قسمي اختلاجات د دماغ د ساختماني بې نظميو له وجې منځته راځي لکه scars، tumors، AV malformations او يا محراقي التهابي ساحې. په داسې حال کې چې عمومي اختلاجات د يو شمېر حجروي، بايوشيميکي او يا ساختماني بې نظميو له وجې چې ډېر وسيع انتشار لري منځته راځي.

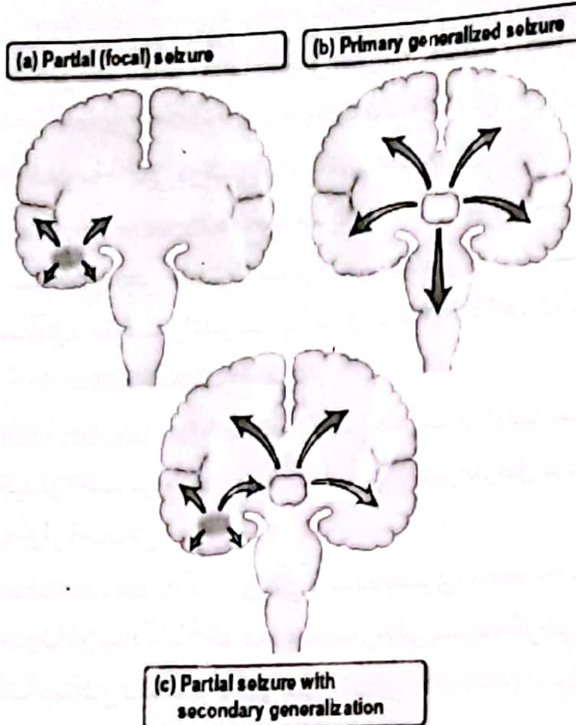


Fig. 21.32 Seizure types.

CLASSIFICATION OF EPILEPSY

Partial seizures

- Simple-partial seizures (no impairment of consciousness) e.g. Jacksonian seizures.
- Complex - partial seizures (with impairment of consciousness) e.g. psychomotor epilepsy.
- Partial seizures evolving to generalized seizures (also called secondary generalized seizures).

Generalized seizures.

- Absence (petitmal) seizures
  - Typical absence
  - Atypical absence
- Myoclonic seizures
- Tonic-clonic (grandma) seizures
- Atonic seizures.

PARTIAL SEIZURES

د اختلاجاتو دا ډول د دماغ د نيمې کرې په يوه برخه کې د يو ګروپ نيورونونو د فعاليت په پايله کې منځته راځي. د اختلاجاتو دا ډول د محراقي اختلاجاتو يا focal seizures په نامه هم يادېږي.

Simple partial seizures:

په دې ډول کې د ناروغ هوش پر ځای وي اما کېدای شي د حرکي، حسي، خودکارو او يا psychic اعراضو سره ظهور وکړي چې په دې ډول واضح کېږي:

Partial motor seizures: دا ډول اختلاجات په درېو ډولونو سره ښکاره کېږي:

1. Jacksonian march: يو ډول تشنجي حرکتونه دي چې په قسمي ډول په يوه محدوده ساحه لکه د خولې په کنج يا په ښته او يا د شهادت ګوته کې منځته راځي او د ثوانيو او يا دقيقو په موده کې ټول طرف نيسي. د کلينيک له مخې د انتشار دا ډول د march of seizure په نامه يادېږي چې د motor cortex په يوه لويه ساحه کې د اختلاجي فعاليت له خپرېدو څخه نمايندګي کوي.
2. Todd's paralysis: ځينې ناروغان ممکن د Jacksonian seizure په تعقيب په مصابه ناحيه کې د څو دقيقو او يا ساعتونو لپاره موضعي بې حسي (paresis) تجربه کړي چې د todd's paralysis په نامه يادېږي.



3. Epilepsia partialis continua: کم ځله jacksonian seizure تر ځو ساعتونو او یا ورځو پورې دوام کوي چې د epilepsia partialis continua په نامه یادېږي دا ډول عموماً د طبي درملنې پر وړاندې مقاومت کوي.

Partial sensory seizures: د مخ په مقابل طرف یا په مقابل نهایت کې د بې حسۍ، مړي مړي کېدلو او یا برقي احساس د منځته راتلو سبب کېږي. دغه اختلاجات له sensory cortex څخه منشاء اخلي.

Partial psychic seizures: کېدای شي د لوېدلو اویا سر ګرځېدلو احساس موجود وي یا ممکن د غیر نارمل بوی او یا آواز احساس وکړي.

Partial visual seizures: کېدای شي د ساده بصري hallucination لکه د رڼا او یا د رڼاد ځرک د منځته راتلو سبب وګرځي. بعضاً ممکن د شیانو د کوچني کېدو(micropsia) او یا لویېدو(macropsia) له خیال سره حاضر شي.

Complex partial seizures

دغه اختلاجات عموماً له temporal lobes او کم ځله له frontal lobe څخه منشاء اخلي.

Psychomotor(Temporal lobe) Seizure:

دا ډول complex partial اختلاجات د هوش له اختلال سره یو ځای وي او ناروغ پر ځمکه باندې نه لوېږي، ناروغ له هر هغه کار څخه چې وړباندې مشغول وي ساقط پاته کېږي او سترګې یې هم بېله حرکته پر یوه ټکي باندې متمرکزې پاته کېږي. اکثراً د شونډو له منظمو حرکتونو او یا د کالو د تاو وونکو حرکتونو سره یو ځای وي. له څو دقیقو وروسته ناروغ هوش تر لاسه کوي اما ناروغ ستومانه او کسل وي. تر داسې حملې فوراً مخکې ناروغ د خپل خوی، حافظې او یا هم د درک د تغیر لکه د dejavu او یا jamais vu په هکله خبر ورکوي. بعضاً ممکن د آوازونو، بوی، خوند، دید، ډار، د جنسي حس د رابرسېرتیا او د وحشوي احساساتو(لکه زړه بدي، epigastric بې نظمۍ) hallucination هم موجود وي.

Secondary generalized seizures

General epilepsy کېدای شي د ساختماني بې نظمۍ له وجې د راځته شوي partial seizure د انتشار او یا هم په ثانوي ډول د ځینې درملو او یا میتابولیکي بې نظمیو په پایله کې رامنځته شي. کومه epilepsy چې د کهولت په سن کې رامنځته کېږي همېشه د secondary generalize له ډوله وي، که څه هم له دې مخکې د partial seizure کومه واضحه تاریخچه موجوده نه وي.

GENERALIZED SEIZURES

Generalized seizures د دواړو نیموکرو په یوه غټه ساحه کې په همزمانه ډول د یو ګروپ نیورونونو د زیات فعالیت له وجې منځته راځي. generalized seizures دا لاندې ډولونه لري:

Typical absence seizures(petit mal): نوموړې د ماشومتوب د دورې یوه بې نظمي ده. د حملې په وخت کې ماشوم فعالیت ته توقف ورکوي، سترګې یې په یو ټکي باندې دریږي، بعضاً سترګې رپوي او یا سترګې پورته لوري ته کشوي او د اوامرو پر وړاندې ځواب نه وایي، حمله یې څو ثانیې دوام کوي.

Atypical absence seizure: په دې ډول کې په عضلي قوت کې پراخ تغیر منځته راځي. نوموړې ناروغي د typical absence په مقایسه تدریجي حمله کوي او په تدریجي ډول ختمېږي.

Myoclonic seizures: دا اختلاج په دې ډول کې واحد او یا متعدد myoclonic تشنجات منځته راځي چې د بدن یوه برخه او یا ټول بدن اخته کوي.

Atonic seizures: دا اختلاج په دې ډول کې postural muscle tone په تصادفي ډول له منځه ځي چې له ۲-۱ ثانیو پورې دوام کوي. هوش په مختصر ډول مختل کېږي.

Tonic clonic seizures: د اختلاج دا ډول په aura سره شروع کېږي او وروسته یوه tonic صفحه منځته راځي چې دا صفحه بیا د یوې clonic(jerky) صفحې په واسطه تعقیبېږي نوموړې ناروغي په دې ډول تشریح کېږي،

FACTORS WHICH MAY TRIGGER SEIZURES

- Sleep deprivation
- Emotional stress



داختلاج تفريقي تشخيص

:D/D of partial seizures

1. Transient Ischemic Attack (TIA): دا حملې له اختلاجاتو څخه د وی د اوږده دوام او خاصو اعراضو په واسطه بېلېږي.

2. Panic attack: د psychopathologic بېنظميو له وجې منځته راځي.

:D/D of generalized seizures (episodic loss of consciousness)

1. Syncope: د لنډې مودې لپاره د هوش له ضياع څخه عبارت دی چې د وضعيت له تغير، emotional stress او درد سره ارتباط لري او عموماً د خسافت، خولې کېدو او زړه بدوالي په واسطه تعقيبېږي. په دې بې نظمۍ کې Postictal سردردي او اختلال موجود نه وی.

2. Cardiac dysrhythmias: cerebral hypotension چې د قلبي نظم د تشوش په پايله کې منځته راځي؛ بايد په هغه ناروغانو کې چې د قلبي وعايي ناروغيو تاريخچه او يا لوړ عمر لري په نظر کې ونيول شي.

3. Pseudo-seizures: د غه اختلاج لاندې تکي په ګوته کوي:

- Hysterical conversion reactions
- هغه حملې کومې چې د تمارض په پايله کې رامنځته شي او epileptic seizures تنبه کړي

يو شمېر مريضان چې په طبي وارډونو کې د حقيقي اختلاجات په ډول بستر شوي وو ثابت شول چې کاذب اختلاجات (pseudo-seizures) يې درلودل. دغه اختلاجات د طرفونو له ناهمزمانه غورځولو سره يو ځای او د مهار کوونکي قوې په وارد ولو سره زياتېږي. هېڅ postictal صفحه موجوده نه وی. EEG نورمال وي. serum prolactin چې 15-30 دقيقې وروسته تر tonic-clonic seizure زياتېږي د کاذب اختلاج په صورت کې بې تغيره پاته کېږي.

تشخيص

تاريخچه: د تشخيص په لړۍ کې تر ټولو مهمه داده چې واضح کړل شي چې نوموړې پېښه واقعاً seizure دی او که نه؟ د تاريخچې اخيستلو په وخت کې بايد له اختلاج څخه مخکې، د اختلاج په دوران کې او له هغه نه وروسته د

- Physical and mental exhaustion
- Infections, pyrexia
- Drug or alcohol ingestion, or withdrawal
- Flickering light, visual patterns, proximally to television screens.
- Uncommon triggers
  - Loud noise
  - Hot baths
  - Music
  - reading

PHASES OF A TONIC- CLONIC SEIZURE

Prodromal phase

- Hours or days before attack, unease, irritability.

Aura

These are specific feelings and usually patient anticipates that seiuzure will occur. These feelings may be olfactory hallucination, epigastric discomfort, déjà vu, jerking of one limb.

Tonic phase

Rapid discharging of motor cortex cells causes tonic contractions of muscles; arms flexed and adducted, legs extended; respiratory muscle spasm causes cry as air expelled; cyanosis, loss of consciousness.

This phase lasts 10-30 seconds.

Clonic phase

Less rapid, gradually slowing discharge of cortical cells causes violent jerking of face and limbs, tongue biting and incontinence.

This phase lasts 1-5 min

Post- ictal phase

Deep unconsciousness, flaccid limbs and jaw, loss of corneal feflexes, extensor plantar responses. Last a few minutes to several hours. Headach, confusion, aching muscles and sometimes automatic behavior, occasional violence



رامنځته شوو اعراضو په هکله پوښتنه وکړل شي، تر څو seizure د نورو مشابه بې نظمیو څخه چې مخکې ذکر شوې تفکیک کړل شي. د صحنې لیدونکي شخص څخه دمعلوماتو راټولول ډېر ضروري دي، ځکه ممکن مریض د ictal او post ictal صفحو څخه ناخبره وي. د ژبې چیچلو، غایطي یا بولي عدم اقتدار او یا داختلاج په دوران کې درامنځته شوو زخمونو په هکله دې هم پوښتنې و شي.

د تاریخچې اخیستلو په دوران کې باید پر مساعدونکو فکتورونو لکه دتبې له وجې درامنځته شوو اختلاجاتو، auras، د اختلاجاتو پر کورنۍ تاریخچې، مخکنۍ قحفي صدمې، ستروک، تومور او یا وعایي سوء تشکلاتو باندې باید تمرکز و شي.

تشدیدونکي فکتورونه باید په نښه کړل شي لکه دخوب څخه محرومیت، سیستمیکې ناروغۍ، الیکترولایتي او میتابولیکی بې نظمۍ، حاد انتانات، هغه درمل چې د اختلاج قدمه را ټیټوي او یا د ځینې درملونو اویا الکولو قطع کول

معاینه: د مساعدونکو اویا تشدیدونکو فکتورونو او د اختلاج په وخت کې د رسېدونکو جروحات معاینه، ددماغي حالت او ژبې ارزونه

DIAGNOSING EPILEPSY

- Take a detailed history from the patient
- Interview an eye-witness who has observed attack.

Specific questions

- Events leading up to attack
- Sleep deprivation, drugs, alcohol, near TV screen.
- Time of day or night
- Symptoms of aura, duration
- Abnormal movements.
- Limb stiffening, jerking, automatisms
- Salivation, cyanosis
- Tongue biting, incontinence
- Post-ictal symptoms
- Limb pains, headache, drowsiness.

څېړنې

داختلاج د متیابولیکي او یا انتاني سببونو څېړل

- Blood CP to look for leukocytosis
- Serum urea, creatinine, electrolytes
- Random blood sugar
- Serum calcium and magnesium
- Liver function tests(LFTs)
- Screen for toxins in blood and urine if toxicity is suspected
- Lumber puncture if meningitis or encephalitis is suspected.

EEG:

EEG د epilepsy د نوعې په تعینولو کې ډېر مهم رول لري، د مرګي د نوعې تعینول دخاصې او مناسبې اختلاج ضد درملنې د شروع کولو په خاطر ډېر مهم دي که چېرې یو ناروغ متکرر اختلاجات ولري مثلاً هغه ماشوم چې absence seizures لري په دې صورت کې EEG کولای شي حتی د inter-ictal صفحې په صورت کې د اختلاجاتو موجودیت واضح کړي (spike or sharp waves).

په هغه کسانو کې چې متکرر اختلاجات نلري EEG کولای شي د اختلاجاتو د دوو حملو په مابین کې غیر نورمال فعالیت واضح کړي. نو که چېرې دانښې له کلینیکي او راډیولوژیکي معلوماتو سره یوځای شي د تشخیص په اېښودلو کې زیات کومک کوي، اما EEG ممکن په inter ictal صفحه کې نورماله وي، چې په دې ډول نورماله EEG د مرګي ناروغي نه شي تشخیصولای په انتخابي ډول EEG باید له خوبه تر محرومیت وروسته اجرا شي. د مرګي په صورت کې EEG (لوړ لکه میخ) spike یا spike او wave شکل لري.

CT or MRI Scan:

نوموړې معاینه د epilepsy په تشخیص کې کومک نه شي کولای اما د مرګي د ساختماني سببونو لکه تومور، انتان... په تعینولو او ردولو کې کومک کوي generalized seizures اکثراً idiopathic شکل لري اما partial seizure د cortical آفتونو د موجودیت سره ډېر زیات ارتباط لري، نو



ځکه partial seizures ډېرو معاینـاتو تـه ضـرورت لـري خصوصاً کله چې د لومړي ځل لپاره په کاهل شخص کې منځته راشي د cerebral آفتونو په پیدا کولو کې MRI تر CT زیاته برتري لري

د سکن عام قانون په ډول دلاندې تکو په صورت کې باید CT اجرا شي:

- که چېرې epilepsy تر ۲۰ کلنی وروسته منځته راشي (د neoplasm دموجودیت دامکاناتو په خاطر). په داسې کسانو کې باید Chest X-ray هم واخیستل شي ځکه سږي د ابتدایي اویا ثانوي neoplasm لپاره بهترین ځای دی
- Partial (focal) seizures
- کله چې د اختلاجاتو کنترول مشکل وي

که چېرې په کلینیکي ډول د primary generalized seizures په تشخیص باندې یقیني وو نـود CT Scan اجرا کولـو تـه ضرورت نشته

PET & SPECT

single photon او Postion emission tomography (PET emission computed tomography (SPECT د یو شمېر هغـه ناروغانو په څېړنه کې ګټور تمامېږي چې د طبي درملنې پروړاندې ځواب نه وایي

INVESTGATIONS IN EPILEPSY

- Full blood count, ESR
- Blood urea, electrolytes, calcium, glucose
- Liver function tests
- Serological tests for syphilis
- HIV serology in high risk groups
- Chest and skull radiographs
- Electrocardiogram (ECG)
- Routine EEG
- Sedated sleep EEG
- 24-hour ambulatory EEG/ECG
- Video/EEG monitoring
- EEG with special electrodes (foramen ovale, subdural).
- Computerized tomography (CT)
- Magnetic resonance imaging.
-

MANAGEMENT

Immediate care of seizures: لـه هغـه نـاروغ سـره چې major seizure لـري لـږ کومـک کېـدلای شـي. یـو شـمېر سـاده لارښوونې په په دې ډول دي

- ناروغ دې له خطري تکي څخه لري یوړل شي (اور، اوبه، ماشین آلات).
- د اختلاجاتو تـر آرامـه کېدو وروسته دې نـاروغ تـه recovery وضعیت (semi prone) ورکړل شي
- د هوایي لارو خلاصوالی دې یقیني کړل شي
- دناروغ په خوله کې هیڅ شي مه داخلوئ (داختلاج دحملې پـه وخت کې د ژبې چیچل واقع کېږي اما مشاهده کوونکی له دې څخه مخنیوی نه شي کولای)
- کـه چېـرې اختلاجات تـر ۵ دقیقـو زیـات دوام وکـړي اویا بیا واقع شي بیله دې چې ناروغ په هوش راشي عاجله طبي مرسته دې وغوښتل شي
- ناروغ ممکن تر ۲۰-۳۰ دقیقو پورې کسل او مغشوش واوسـې نـو ځکـه تـر کامـل پـر حـال کېدو پـورې یـې یوائې مه پرېږدئ

Immediate medical care

- وګورئ چې هوایي لارې کاملاً خلاصې او پاکې دي او که نه!
- داخـل وعـایي anticonvulsant (لکـه ډیـازیپم ۱۰ میلي ګرامه) دې یوائې هغه وخت ورکړئ کله چې اختلاجات دوامداره شي او یا مکرر شکل اختیار کړي (که چېرې داسې حالت منځته راشي نو د status epileticus په ډول دې تداوي شي)
- د anticonvulsants د سویې دتعین په خاطردوینې نمونه واخلئ

Avoidance of precipitating factors:

د مساعدوونکو فکتورونو څخه دې مخنیوی وشي لکه له خوب څخه محرومیت.

د موجود سبب درملنه

که چېرې موجود سبب په عاجل ډول ددرملنې او اصلاح وړ وي د anti-epileptic درملو استعمال ته ضرورت نشته اما که چېرې په عاجل ډول د اصلاح وړ نه وي او په ناورغ کې



ددغـه اختلاجي حملو د منځته راتلو امکانـات وي نو anticonvulsant therapy دي ناروغ ته شروع کړل شي.

ANTI CONVULSANT DRUG THERAPY

Antiepileptic drug therapy باید کله شروع کړل شي؟ عموماً د واحد اختلاج رامنځته کېدل د ځېرنو او د ناروغ دارزیابی استطباب اېږدي نه د درملنې؛ ترڅو چې په نېږدي وخت کې بله حمله منځته نه وي راغلې اویا کوم معلوم آفت لکه brain tumor،انتان اویا ټروما موجوده نه وي. د دوو اختلاجي حملو تر رامنځته کېدو وروسته باید طبي درملنې ته فکر و شي.

د antiepileptic drugs انتخاب: د بهترین او انتخابي درمل ټاکل د epilepsy په نوعې پورې اړه لري. د درمل ډوز باید په تدریجي ډول لوړ شي ترڅو اختلاج کنټرول شي اویا جانبي عوارض د نور زیاتوالي مخه و نیسي. که چېرې د عظمي تحمل کېدونکي ډوز د تطبیق باوجود اختلاجات دوام وکړي نو دوهم درمل دې وراضافه کړل شي او ډوز دې د تحمل په نظر کې نیولو سره سم پورته یووړل شي. که چېرې بیا هم ځواب معلوم نه شي نو دریم درمل دې وراضافه کړل شي.

د جانبي عوارضو ښکاره کېدل: که څه هم ټول anti epileptic درمـل لـه ډوز سـره سـم د جـانبي عوارضـو لکـه خوبولتیـا، ataxia او diplopia سـبب کېـږي دا دواوي د idiosyncratic تسمم سبب هم ګرځي لکه رش، د هډوکي د مغز انحطاط او یا د ځیګر تسمم نو په دې خاطر LFTs او blood count باید اجرا او مطالعه شي.

په پلازما کې د anticonvulsant درملو د سویې معلومول: په خاص ډول باید د phenyton(dilantin) لپاره معاینات اجرا شي ځکه په ټولو افرادو کې د دغه درمل ډوز متفاوت دی. د tegrel) carbamazepine او نـورو barbiturates د پلازمـا د سویې تعینول ضروری نه دی اما مرستندوی واقع کېږي.

Withdrawal of anticonvulsant therapy:

د اختلاجاتو تر مکمل کنټرول وروسته کولای شو د درمل د بندولو پـه هکلـه فکـر وکـړو، عمومـاً د درمـل د بنـدولو لپـاره ۳-۲ کاله seizure free period تـه ضـرورت دی. د ډوز کمول باید له ۳-۲ میاشتو پورې تدریجي شکل ولري. د اختلاجاتو بیا راګرځېدل عموماً د درملنې د قطع کولو په لومړیو ۳ میاشتو کې لیدل کېږي.

GUIDELINES FOR ANTICONVULSANT THERAPY

- Start with one first-line drug
- Start with low dose; gradually increase to effective control of seizures or sied- effects (use drug levels if appropriate)
- Check compliance (use minimum division of doses)
- If first drug fails (seizures continue or side- effects), start second- line drug whilst gradually withdrawing first.
- Try three agents singly before using combinations (beware interactions).
- Do not use more than two drugs in combination.
- If above fails, consider whether occult structural or metabolic lesion present.

EPILEPSY: OUTCOME AFTER 20 YEARS

- 50% seizure- free, without drugs, for last 5 years
- 20% seizure- free for last 5 years but continue to take medication.
- 30% seizures continue in spite of anti- epileptic therapy.

Epilepsy, pregnancy and oral contraception

Hepatic enzyme induction چې د carbamazepine، phenytoin او barbiturates پـه واسطه منځتـه راځـي د فمـي contraceptives دمیتـابولیزم د سریع کېدو لـه وجـې د حمـل ضـد درملو (contraceptive) د عدم کفایې سبب کېږي، ځکه نو په دې وخت کې باید د حمل د مخنیوی د کوم بل میتود څخه دې استفاده وشي.

Epilepsy کېـدای شـي د حمـل پـه دوران خصوصـاً دریم ترایمستر کې شدت اختیار کړي، له همدې وجې باید په پلازما کې د anti epileptic درملو سویه په متکرر ډول وکتل شي. ټول anti epileptic درمل د teratogenic تاثیرات لري چې ولادي نیمګرتیاوو سبب کېږي، په همدې خاطر باید له ټیټترین موثر ډوز څخه استفاده وشي. اما په کُلي ډول باید قطع شي، ځکه د ولادي نیمګرتیاوو په نسبت اختلاجات



ډېرزیاتلري له حاملګۍ څخه دوې میاشتې مخکې هره ورځ د ۵ میلي ګرامه فولیک اسید اخیستل د جنیني بې نظمیو درامنځته کېدو خطرونه تر یوې کچې کموي

CHOICE OF ANTI-EPILEPTIC DRUGS

Epilepsy type	First-line	Second- line
Partial or secondary generalized lonic clonic	Carbamazepine	Lamotrigine sodium valporate Topiramate Tiagabine Gabapentin
Primary generalized tonic clonic	Sodium valporate	Lamotrigine topiramate carbamazepine
Myoclonic	Sodium valporate	Clonazepam
Absence	Ethosuximide	Sodium valporate

نوي anticonvulsant درمل:

دالاندې نوي درمل د partial(focal) seizures لپاره چې د secondary generalized tonic clonic seizures سره یو ځای وي او یا نه وي تصویب شوي دي کله چې د partial seizures د carbamazipine یا valporate سره ځواب ونه وایې دغه درمل ورته د "add on therapy" لپاره تعین شوي دي

- Lamotrigine(Lamictal)
- Gabapantin
- Febamate
- Topiramate(Topamax)
- Primidone
- Vigabatrin

STATUS EPILEPTICUS

دا یو طبي عاجله پېښه او ژوند تهدیدونکې حالت دی چې پکې اختلاجات دوام داره کېږي او له ۳۰-۱۵ دقیقو پورې وخت په بر کې نیسي او یا متکرر اختلاجات ببله دې چې په مابین کې recovery صفحه ولري منځته راځي. ناروغ د حملو تر منځ په هوش نه راځي.

Status epilepticus یو عاجله پېښه ده؛ ځکه د اوږد مهاله اختلاجاتو په پایله کې cardiorespiratory dysfunction، hyperthermia او میتابولیکې بې نظمۍ منځته ړاتلی شي

چې دغه حوادث تر ۲ ساعتونو وروسته د غیر قابل ارجاع neuronal injury سبب کېږي

Precipitating factors:

- د anticonvulsant درملو آني قطع کول
- Cerebral hemorrhage
- ډیر ځله epileptic محراق په frontal lobe کې واقع وي
- میتابولیکې تشوشات
- د درملو تسمم
- د مرکزي عصبي سیستم انتانات، د مرکزي عصبي سیستم تومورونه
- قحفي ټروما
- refractory epilepsy

د status epilepticus تنظیم:

- مصون داخل وعایي لاس رسی
- د اوکسیجن تطبیق، د BP، ECG او تنفس څارنه
- د وینې د ګلوکوز او الیکترولایتونو څېړل
- الکولستانو او په غذایي فقر اخته کسانو ته تیامین ورکول
- د ۱۰ میلي ګرامه داخل وعایي ډیازیپم ورکول، ۱۵ دقیقې وروسته دې صرف یو ځل تکرار شي یا lorazepam 4m i.v.
- د هغه anticonvulsant درمل ورکول چې ناروغ یې له مخکې څخه اخلي
- که چېرې اختلاجات دوام پیدا کړي نو داخل وعایي phenytoin 15 mg/kg diluted to 10 mg/ml in normal saline دې د یوه غټ ورید له لارې د 50 mg/min په اندازه ورکړل شي(فیناتین سودیم پیچکارۍ د Dilantin په نامه په بازار کې موجودې دي چې 5ml امپول یې 250 mg لري fosphenytoin یو pro-drug of phenytoin دی چې نسبت phenytoin ته په زیات سرعت سره ورکول کېدای شي
- که چېرې اختلاجات دوام وکړي نو فینوباربیتل دې په په دې ډول توصیه شي:

Phenobarbital 10 mg/kg diluted 1 in 10 for injection and give at rate of <100 mg/min



Phenytoin 5-10 mg/kg IV at @ 50mg/min
↓
Phenobarbilal 20 mg/kg At @50-100 mg/min
↓
Phenobarbital 5-10mg/kg at @ 50-100 mg/min
↓
Barbiturate or benzodiazepine anesthesia

- کــه چېـــړې اخـــتلاج لا دوام وکـــړي نـــو thiopenone د بورته توصیه شي anesthesia with assisted ventilation
- د سبب په هکله دې څېړنه وشي

Strategy of management of status eplepticus

Diazepam 10mg TV
↓
Diazepam 10mg IV after 15 min
↓
Phenytoin 20 mg/kg IV at @ 50mg/min
↓

Table 21.34 Principal antiepileptic drugs and common seizure types

	Generalized tonic–clonic seizures (grand mal) and partial	Petit mal	Myoclonic	Atypical absence, tonic and akinetic
First-line	Carbamazepine Lamotrigine Phenytoin Valproate	Ethosuximide Valproate	Valproate Clonazepam Lamotrigine	Valproate Lamotrigine Clonazepam
Second-line and/or add-ons	Phenobarbital Primidone Levetiracetam Topiramate Newer drugs (Table 21.35)	Clobazam Clonazepam Topiramate Lamotrigine	Clobazam Levetiracetam Topiramate	Topiramate Clobazam Levetiracetam Phenobarbital Acetazolamide
May worsen attacks		Carbamazepine Phenytoin	Carbamazepine Phenytoin	

Other drugs usually initiated in specialist centres are gabapentin, oxcarbazine, tiagabine, zonisamide, pregabalin.

- هغه سټراک چې د cerebral احتشاء له وجې رامنځته شوی وي ۸۰-۸۵٪
- هغه سټراک چې د cerebral وینې بهېدنې له وجې رامنځته شوی وي ۱۵-۲۰٪

خطري فکتورونه:

نه اصلاح کېدونکي فکتورونه:

- عمر
- جنس(M>F)
- ارثیت
- مخکنۍ وعايي پېښه لکه قلبي احتشاء، سټراک او یا محیطي امبولیزم

اصلاح کېدونکي فکتورونه:

- د وینې لوړ فشار
- د دخانیاتو استعمال
- شکره
- Hyperlipidemia
- قلبي عدم کفایه
- ازیني فبریلشن
- قلبي احتشاء
- د الکولو زیات څښل
- د کورنۍ تاریخچې شتون
- د حمل ضد فمي درملو استعمال
- Polycythemia

پتوفزیولوجي:

سټراک د هغه د رامنځته کېدو د میکانیزم له مخې په دوو ډولونو وېشل شوی دی:

cerebral infarction (ischemic stroke) او intracerebral hemorrhage (hemorrhagic shok).

Cerebral Infarction (Ischemic Stroke)

د کوم غټ شریان بندېدل د دماغ په لوري د وینې د جریان د کمښت سبب کېږي چې په پایله کې په دماغ کې ischemic injury منځته راځي، چې cerebral infarction ورته ویل کېږي. د شریان دا بندښت ممکن دلاندې سببونو له وجې وي:

Table 21.35	Antiepileptic drugs: doses and therapeutic levels	
	Usual adult daily dose (mg)	Therapeutic range (μmol/L)
Phenytoin	300–450	40–80
Carbamazepine	400–1000	20–50
Valproate	800–2000	200–700

Table 21.36	Antiepileptic drugs: some idiosyncratic unwanted effects
Drug	Non-dose-related effects
Phenytoin	Rashes Blood dyscrasias Lymphadenopathy Systemic lupus erythematosus Toxic epidermal necrolysis
Carbamazepine	Rashes Blood dyscrasias, e.g. severe leucopenia Toxic epidermal necrolysis
Valproate	Anorexia Hair loss Liver damage
Lamotrigine	Toxic epidermal necrolysis

STROKE

سټراک یوه محراقي عصبي نیمګړتیا ده چې د وعایي آفتونو له وجې رامنځته کېږي. حمله یې عموماً تېزه وي او که ناروغ ژوندی پاته شي نو تر ۲۴ ساعتونو زیات دوام کوي نو موړی ناروغي دیوه نهایت د یو طرفه دایمي او یا تېرېدونکي کمزورۍ په ډول ښکاره کېږي چې اکثراً د تکلم د لاسه ورکونې او یا بې نظمۍ سره ملګرې وي.

Cerebrovascular ناروغي (د دماغ د وینې د رګونو ناروغي) په لاندې شکل ښکاره کېږي:

- د حاد محراقي سټراک(acute focal stroke) په ډول چې د احتشاء او یا وینې بهېدنې له وجې وي یا
- د عقلي وظایفو د تنقیص(dementia) په ډول چې د تدریجي cerebral اسکیمیا له وجې منځته راځي.

واقعات:

- عمر: عموماً تر ۴۰ کلونو زیات
- جنس: نارینه ښځینه نسبت یې ۱:۵ دی



- ترومبوزس: د داخل قحفي یا خارج قحفي شریانونو په اتیروسلکروتیک تکي کې د ترومبوزس رامنځته کېدل(مثلاً: internal carotid artery د خپلې منشې په تکي کې او vertebrobasilar artery) د رګ د بندېدو سبب کېږي چې بالآخره دماغي اسکیمیا او احتشاء منځته راوړي.
- امبولیزم: د خارج قحفي شریان او یا زړه څخه د امبولی په ډول د کوم ترومبس آزادېدل د cerebral شریانونو د انسداد سبب کېږي چې دماغي اسکیمیا او احتشاء منځته راوړي.

کله چې عصبي نسج د ویني له نه شتون سره مخامخ شي نو د څو دقیقو په موده کې په احتشاء اخته کېږي. څو ساعته وروسته تخریب شوي نیورونونه او glia اذیمایي کېږي چې په پایله کې رامنځته شوې cerebral edema د دماغ د ویني د لامختلو په ذریعه نور تخریب ته زمینه برابروي.

Cerebral hemorrhage (Hemorrhagic stroke)

نو موړی حالت کېدای شي د primary intercerebral hemorrhage او یا subarachnoid hemorrhage له وجې رامنځته شوې وي.

Primary intercerebral hemorrhage:

د ویني بهېدنې دا ډول د کوچنیو پرفوریټنګ شریانونو او یا ارټریولونو د چاودلو له وجې رامنځته کېږي، چې د ویني د لوړفشار او یا اتیروماټوس استحالې په ذریعه کمزوري شوي وي او مایکرو انیوریزم منځته راوړي.

Intracerebral وینه بهېدنه په درې جلا جلا تکو کې منځته راځي: مخیخ، حدبه او انټرنل کپسول که چېرې په ثانوي ډول د دماغ ساقه تر فشار لاندې راشي نو په دې حالت کې دماغي وینه بهېدنه وژونکې تمامېږي.

***Subarachnoid* hemorrhage:**

نوموړې وینه بهېدنه د ویلس د دایرې په ناحیه کې د موجود انیوریزم د چاودلو له وجې منځته راځي.

د اسکمیک ستراک سببونه

ترومبوزس:

1. خارج قحفي اتیروسکلروزس: معمولاً د کامن کروټیډ شریان، انټرنل کروټیډ شریانونو او vertebral شریانونو ساحې اخته کوي اتیروماټوس پلک پخپله د شریان د تنګښ سبب کېږي او یا د پلک په زخمي شوې سطحه باندې د ترومبس تشکل د رګ د لومین د بندښت سبب کېږي.
2. Intracranial atherosclerosis
3. Vasculitis: temporal ateritis، polyarteritis nodosa .
Bacterial or granulomatous arteritis due to meningitis, tuberculosis or fungi.
4. د ویني د لوحې تغیرات: polycythemia، thrombocytosis، DIC .
5. د شریان قطع کېدل: د carotid، vertebral او یا د intracranial شریانونو قطع کېدل
6. متفرق سببونه: کوکاین، امفتامین.

Embolism:

قلبي منبع

- ازیني فبریلشن
- قلبي احتشاء (خصوصاً د قدامي جدار احتشاء چې چپه بطیني ترومبس د تشکل سبب کېږي)
- Cardiomyopathies
- Mitral stenosis, mitral valve prolapsed
- Infective endocarditis
- مصنوعي والونه
- Atrial myxoma

Atheroembolic arterial source

- د اتیروماټوس پلک زخمي کېدل د نکروټیکو نسجونو د آزادېدو سبب کېږي، چې د امبولي په ډول رول لوبوي.
- Hypercoaguable حالتونه چې د ترومبوزس او امبولزم سبب کېږي لکه سرطان، د حمل ضد فمي درمل، د تحثر ضد فکتورونه لکه فکتور c، فکتور s او anti-thrombin III. د antiphospholipid انټي باډۍ موجودیت



- Expressive (Broca's) and receptive (wernick's) language areas.
- Visual cortex
- Basal ganglia.

Vertebrobasilar artery
Vertebrobasilar artery: the vertebral artery, basal artery and posterios cerebral arteries supply: • Brain stem • Thalamus • Posteriomedial aspects of the cerebral hemispheres.

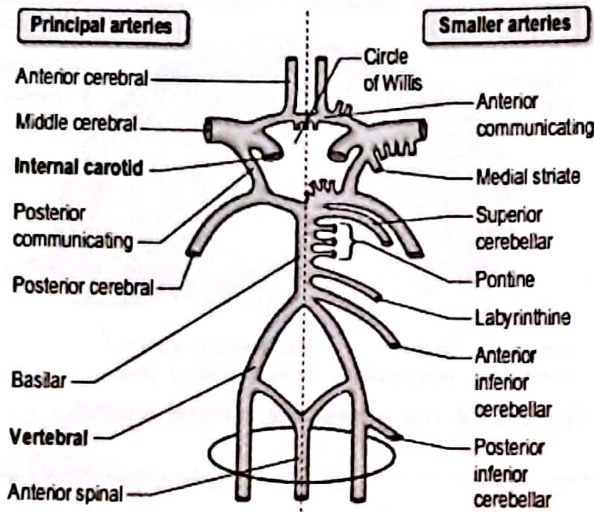


Fig. 21.18 **Arteries supplying brain and cord.**

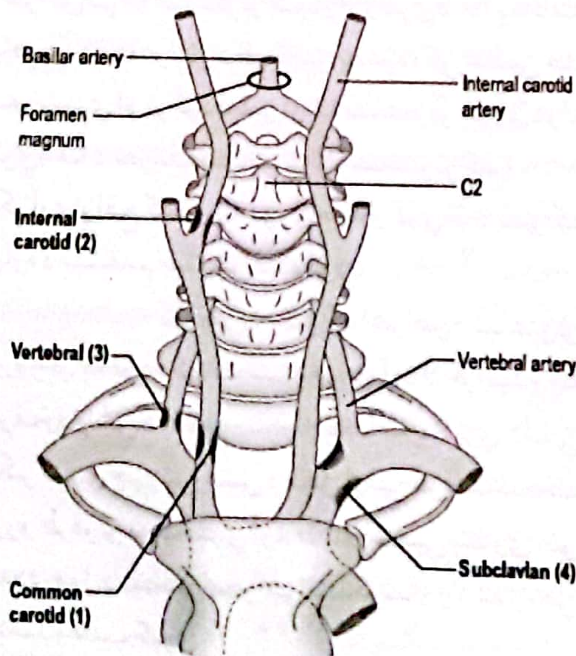


Fig. 21.20 **Principal sites of stenoses in extracerebral arteries.**

د هیمورژیک ستراک سببونه

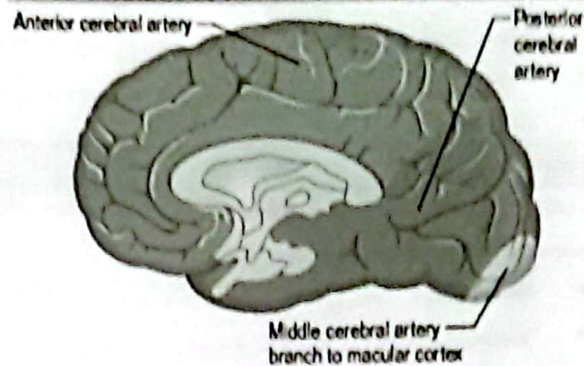
- دویني لوړ فشار
- خیري شوی cerebral انیوریزم
- خیري شوی AV malformation
- د ویني سیستمیکي بې نظمي او انتي کواګولانټ درملنه
- انتي کواګولانټ درملنه
- hemorrhagic infarction
- د cocaine یا amphetamines سوء استعمال
- تروما
- Amyloid angiopathy

دماغ د رګونو اناتومي

دماغ ته د خلورو لویو رګونو په واسطه وینه رسېږي؛ یوه جوړه انترنل کروټیډ اویوه جوړه ورتبرل شریانونه له هر انترنل کروټیډ شریان څخه رټینل شریان منځته راځي او وروسته قحف ته داخلېږي او په قدامي منځني cerebral شریانونو باندي وېشل کېږي، چې قدامي intracranial جریان منځته راوړي Vertebral شریانونه له subclavian شریانونو څخه منشاء اخلي او د قحف په داخل کې له هر vertebral شریان څخه posterior cerebellar شریان منځته راځي، چې هغه وروسته له یو بل سره یوځای کېږي او basilar شریان منځته راوړي، چې نوموړی شریان وروسته په دوه عدده posterior cerebral شریانونو باندي وېشل کېږي

BLOOD SUPPLY BRAIN
Anterior cerebralartery
Anterior cetebral artery supplies medial surface of the cerebral hemisphere as far back as the parietal lobe. This area includes: • Portions of motor and sensory cortex related to contralateral leg and bladder. • Inhibitory or mictnrition center.
Middle cerebral artery
Middle cerebral artery supplies lateral surface of cerebral hemisphere that includes. • Motor and sensory cortex representation of face, hand, arm.





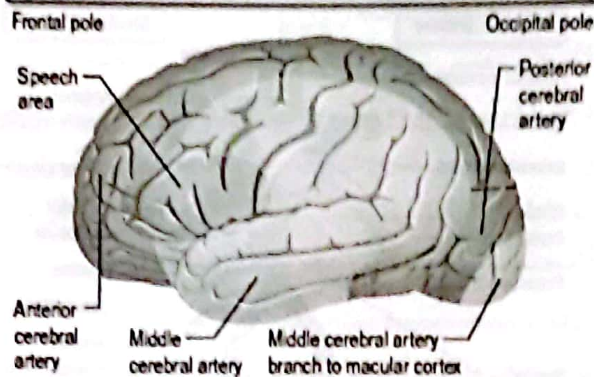


Fig. 21.19 **The three major cerebral arteries.**

د ستراک کلینیکي بڼه

1. Transient ischemic attacks (TIAs): کله چې د ستراک اعراض تر ۲۴ ساعتونو کم دوام وکړي د TIA په نامه یادېږي. دغه اعراض د څو ثانیو په موده کې عظمي حد ته رسېږي او ترڅو دقیقو او یا ساعتونو پورې دوام کوي(اما د تعریف مطابق تر ۲۴ ساعتونو کم). د TIAs تکراري واقع کېدو په لوري میلان لري او د ستراک لپاره د پېشقدم حیثیت افاده کوي
2. Evolving stroke: کله چې د ستراک اعراض د ساعتونو او ورځو په موده کې په تدریجي ډول د لا خرابېدو په طرف ولاړ شي د evolving stroke په نامه یادېږي. داسې فکر کېږي چې ترومبس د خپل اولي موقعیت څخه نورو طرفونو ته غځېږي او collateral شعبې بندوي، نو په دې ډول د عصبي محراقي نیمګړتیاوو د تدریجي زیاتېدو سبب کېږي
3. Complete stroke: کله چې د ستراک اعراض په تېز ډول د څو دقیقو په موده کې خرابېدونکی سیر اختیار کړي او د د یوه یا دوو ساعتونو په موده کې معیوبیت عظمي نقطې ته ورسېږي او اعراض تر ۲۴ ساعتونو زیات دوام وکړي د complete stroke په نامه یادېږي

TRANSIENT ISCHEMIC ATTACKS

TIAs په ۹۰٪ پېښو کې د امبولي په ذریعه د بندښت له وجې او کم څله د cerebral perfusion د لوېدلو له وجې(د مثال په ډول د قلبي ریتم د بې نظمیو ،وضعیتي ټیټ فشار او یا د اتیروماتوس سربرل شریانونو له وجې د وینې کم شوي جریان) منځته راځي

د امبولي اساسي منبع د carotid یا vertebral شریانونو د اتیروماتوس پلک او یا هغه mural thrombus څخه عبارت ده، چې د مرضي قلبي عضلي د پاسه جوړېږي. لږ معمول سببونه یې هغه دي چې مخکې د اسکمیک ستراک په سببونو کې ذکر شول

کلینیکي منظره

TIAs د دماغ په یوه ساحه کې د فعالیت د فوري له منځه تلو سبب کېږي، اعراض د څو ثانیو په موده کې اعظمي حد ته رسېږي او د څو دقیقو یا ساعتونو لپاره دوام کوي(اما تر ۲۴ ساعتونو کم)، هوش عموماً پر حال وي

د TIAs لوحه کله چې اسکیمیا internal carotid ساحه اخته کړي

- په مقابل بازو، ورانه او یا مخ کې د کمزورۍ او درونډوالي احساس، چې کېدای شي په انفرادي او یا ګډ ډول واقع شي
- مبهم مبهم کېدل او بې حسي کېدای شي یوا ځینې موجود عرض وي او یا ممکن د نورو حرکي نیمګړتیاوو سره یوځای وي
- افازیا ممکن موجوده وي
- په یوه سترګه کې د internal carotid د ophthalmic شعبې د اخته کېدو له وجې د دید له لاسه ورکول(چې د amaurosis fugax په نامه یادېږي).



د TIAs لوحه کله چې اسکیمیا vertebrobasilar ساحه اخته کړي، ataxia، diplopia، dysarthria، د دید مخشوشیت، سر ګرځي، شاوخوا بې حسي، د بدن په یوه طرف، داوړو، ولې او مقابل طرف کې د کمزورۍ احساس او یا د لاسونو او پښو له منځه تلل د ورنونو دوه طرفه کمزوري له وجې پیښیږي. ممکن په ناروغ باندې لوېدونکې حمله راشي.

د TIA ناروغ معاینه: دمعاینې په وخت کې ممکن شل مانند کمزوري (flaccid weakness)، حسي ضیاع، hyperreflexia او یا په اخته طرف کې extensor planter response ولیدل شي. carotid bruit ممکن موجود وي.

د embolus منبع ممکن واضح شي چې عبارت وي له:

- Valvular heart disease or endocarditis
- تازه قلبي احتشاء
- اذیني فبریلشن

په موجوده ناروغۍ هم کېدای شي ښکاره شي لکه:

- Atheroma
- دویني لوړ فشار
- وضعیتي لوړ فشار
- Bradycardia or low cardiac output
- Diabetes mellitus

Anterior circulation (carotid system)	Posterior circulation vertebrobasilar system
Hemiparesis	Diplopia, vertigo, vomiting
Hemisensory loss	Choking and dysarthria
Aphasia	Ataxia
Amaurosis fugax	Hemisensory loss
Hemianopic, visual loss	Transient global amnesia
	Loss of consoiousness (rare)

د TIA تفریقي تشخیص

(د cerebral وظیفې د تېرېدونکې ضیاع تفریقي تشخیص)

- Focal epilepsy: د نهایاتو د تشنجي حرکتونو سره یوځای وي، اما په TIA کې موجود نه وي

- Migraine سردردي او د دید تشوشات په TIA کې نه لیدل کیږي

څېړنې

د مساعدوونکو فکتورونو د معلومولو لپاره څېړنې

- Blood CP
- FBS
- Serum cholesterol
- ECG
- X-ray chest
- د قلبي منبع د شتون په صورت کې ایکوکارډیوګرافي
- د endocarditis د شک په صورت کې د وینې کر
- Carotid Doppler

درملنه

له طبي درملنې څخه هدف دنورو حملو او ستراک دمنځته راتلو څخه مخنیوی دی.

له زړه څخه د امبولي آزادېدل

- له زړه څخه د امبولي دآزادېدو په صورت کې د هېپارین او په تعقیب یې warfarin ورکړل شي (د مضاد استطباب دنه شتون په صورت کې)
- که انټي کواګولانټ مضاد استطباب وي نو platelet aggregation inhibitor لکه اسپرین دې استعمال شي، په ورځ کې ۳۰۰ ملي ګرامه

د extracranial or intracranial cerebrovascular circulation څخه د آزادې شوې امبولي په صورت کې

- اسپرین ۳۰۰ میلي ګرامه هره ورځ
- که ناروغ اسپرین نه شي تحمل کولای نو ticlidipine (ticlid 250 mg) ورځې دوه ځله دې استعمال شي. Neutropenia باید تر نظر لاندې وي، د مساعدونکي فکتور درملنه ضروري ده.

جراحي معالجه

Carotid endarterectomy د storke خطر راکموي او د carotid شریان د شدید تنګوالي (۷۰-۹۹٪ د لومین قطر په انجیوګرافي کې) په صورت کې استطباب لري هغه عرضي ناروغان چې ۵۰-۶۹٪ تنګښت ولري هم



د endarterectomy لپاره کاندید کېدلای شي. هغه بې عرضه ناروغان چې د تنګښت اندازه يې تر ۸۰٪ زياته وي هم د endarterectomy لپاره کانديدلای شي، ځکه چې د ستراک لپاره زمينه مساعدوي

هغه ناروغان چې خفيف تنګښت ولري بايد جراحي عمليه ورته اجرا نه شي او طبي درملنه ورته شروع شي، همدارنګه هغه ناروغان چې vertebrobasilar ischemia ولري هم بايد په طبي ډول تداوي شي.

Subcutaneous angioplasty: هغه ناروغانو چې د طبي مشکلاتو له وجې د جراحي عمليې لپاره نه شي کانديديدلای کېدای شي د angioplasty او stenting لپاره په نظر کې ونيول شي. د carotid stenting periproceduarl stroke or TIA د 5-18% خطر سره مخامخ کېدونکې دي.

سير

تر TIA وروسته ۵ کلنی سير

- له شپږو ناروغانو څخه يو د ستراک سره مخامخ کېدونکی دی
- له څلور ناروغانو څخه يو د زړه د ناروغی او يا ستراک له وجې له منځه ځي

EVOLVING STROKE

د ستراک په دې ډول کې اعراض په تدريجي ډول د ساعتونو او يا ورځو په موده کې د خرابتيا په لوري ځي. د ستراک دا ډول دلويو cerebral رګونو لکه internal carotid or the middle cerebral artery د تدريجي بندښت په پايله کې منځته راځي.

ددې ستراک کلينيکي تصوير ممکن د cerebral تومور يا subdural هيماتوما له وجې وي (D/D). دا ضروري ده چې په evolving ستراک باندې پوه شو، ځکه چې په anticoagulation complete ستراک باندې د evolving stroke له تبديليدو څخه مخنيوی کوي.

FEATURES SUGGESTING EMBOLIC STROKE

- Sudden neurological deficit with no warning and maximal at onset i.e. not presenting as evolving stroke.
- Seizures at the onset of stroke are more common with embolus.
- Multiple cerebral arteries may be involved in case of cardiac emboli.
- Presence of predisposing factors such as atrial fibrillation valvular heart disease, endocarditis, anterior wall MI.

COMPLETE STROKE

CEREBRAL INFARCTION

کلينيکي منظره

د ناروغی کلينيکي منظره د احتشاء په موقعيت او پراختيا پورې اړه لري.

د carotid جريان بنديدل:

د middle cerebral شريان بندېدل: تر ټولو زيات اخته کېدونکی شريان دی. تر ټولو عام ستراک عبارت له هغه hemiplegia څخه دی کومه چې د middle cerebral artery د lentriculostriate شعبې د بندېدلو په تعقيب دداخلي کپسول له احتشاء څخه منځته راځي. ددې شعبې بندېدل د آفت په مقابل طرف کې دلاندې بې نظميو د منځته راتلو سبب کېږي:

- Hemiplegia(face and arm> leg)
- Hemisesory loss
- Homonymous hemianopia(د ديد د ساحې په نيمه برخه کې د ديد دوه طرفه متناظره له منځه تلل)
- Aphasia(د تکلم د قوې له لاسه ورکول) که چېرې بارزه نيمه کره اخته وي. بارزه نيمه کره په راسته لاسو او ۷۰٪ چپه لاسو کسانو کې له چپه نيمې کرې څخه عبارت ده.
- د internal carotid artery د بندېدلو تظاهرات د middle cerebral artery د بندېدلو د تظاهراتو په ډول دي



Comparison of symptoms of stroke due to occlusion of anterior (carotid) & posterior (vertebrobasilar) circulation

Symptoms	Carotid%	Vertebra-basilar %
Headach	25	3
Altered consciousness	5	16
Aphasia	20	0
Visual field defects	14	22
Diplopia	0	7
Vertigo	0	48
Dysarthria	3	11
Drop attack	0	16
Hemi or monoparesis	38	12
Hemisensory loss	33	9

Stroke and unconsciousness

په غیر اختلاطي ستراک کې هوش نه مختل کېږي ناروغ د پراخي احتشاء او cerebral edema د منځته راتلو له وجې چې دمقابلي نیمي کرې او د دماغ دساقې وظیفې هم مشوش کوي کسل او comatose وي کله چې د د ماغ د ساقې دوه طرفه احتشاء reticular formation هم مصاب کړي د کوما د منځته راتلو سبب ګرځي

یاداشت د upper motor neuron د آفت په صورت کې tone زیاتیږي او عکسې شدت اختیاروي، اما په اول کې فلج شوی نهایت ممکن سست (flaccid) وي او د extensor planter resposnse) د spinal shock له وجې) باوجود عکسې منحطط شوي وي څو ورځي وروسته عکسې بېرته پر حال راځي او تشدید کېږي، په اخته طرف کې tone زیاتیږي کمزوري په تدریجي ډول د ورځو، هفتو او یا میاشتو په موده کې له منځه ځي

Brainstem infarction

ددماغ دساقې احتشاء د وظیفوي اختلال یو مغلق شکل منځته راوړي چې د مصابې ساحې په نوعې پورې اړه لري

Anterior cerebral artery obstruction:

Anterior cerebral artery stroke غیر معمول دی، دا ځکه چې له خارج قحفي شریانونو یا زړه څخه منشاء اخیستونکي امبولي زیاتره غټ قطر لرونکي middle cerebral شریان ته داخلیږي، چې د دماغ دویني زیاته برخه تامینه وي دوهم داچې د anterior communicating artery په شکل له مقابل طرف څخه راغلي collateral د اسکیمیا څخه مخنیوی کوي کله چې anterior cerebral د artery anterior communicating artery د موښلېدو او پیوند له تکي څخه لرې بندښت ولري نو ستراک د لاندې لوحې له لرلو سره ښکاره کېږي:

- Hemiparesis and cortical sensory loss (leg> arm and face)
- دمثانې د تقبض د عکسې د نهیې د عدم کفایې له وجې بولي عدم اقتدار رامنځته کېدل

د vertebrabasilar جریان بندېدل:

Posterior cerebral:

- Hemianopia,cortical blindness
- Amnesia
- Thalamic pain

د cerebellar او basilar *شریانونو بندېدل*: د دماغ د ساقې وظیفوي تشوشات اعراض او علایم تولیدوی لکه ataxia، diplopia، nystagmus، dysarthria، dysphagia، cranial nerve palsy، دوه طرفه حسي اعراض او د هوش له منځه تلل حسي او حرکي نیمګړتیاوي متصالب شکل لري په دې ډول چې cerebrum په یوه طرف کې او نهایات د بدن په بل طرف کې اخته کوي



Lateral medullary syndrome: د brainstem vascular سندرومونو یو ډیر عام ډول دی چې د posterior inferior cerebellar artery د انسداد له وجې منځته راځي. د تصادفي استفراقاتو، سرګرځي، dysphagia، ipsilateral horner's syndrome سره ښکاره کیږي. دآفت په مقابل طرف کې د درد اوحرارت حسي خلا هم منځته راځي.

Coma: کله چې د دماغ د ساقې دوه طرفه احتشاء د reticular formation د تخریب سبب ګرځي کوما منځته راځي.

Pseudobulbar palsy: دا مشکل هم د brainstem infarction له وجې منځته راځي.

Clinical signs in the lateral medullary syndrome	
Ipsilateral	**Contralateral**
Facial numbness 5th Diplopia (6th) Nystagmus Ataxia Horner's syndrome Ninth and tenth-nerve lesion	Spinothalamic Sensory loss Hemipatesis (mild, unusual)

د احتشاء نور شکلونه.

Lacunar infarction:

له هغو کوچنیو احتشاوو څخه عبارت دي (<1.5cm) چې دنیمې کرې او یا د دماغ د ساقې د white matter په ژورو برخو کې منځته راځي او د MRI یا CT contrast په واسطه لیدل کیدای شي. دا آفت عموماً د کوچنیو شریانونو د hypertension induced lipohyalinosis یا arteriosclerosis له وجې منځته راځي. خفیف ستراک (لکه pure motor stroke، pure sensory stroke) د واحد lacunar infarct په واسطه منځته راځي. Lacunar infarctions ځینې وختونه ممکن بې عرضه وي.

Hypertensive encephalopathy:

نوموړې بې نظمي د accelerated hypertension سره یو ځای وي، چې له خوبولتیا، اغتشاش، د دید تشوش، زړه بدي او استفراق سره ملګرې وي.

لوړ سیستمیک داخل وعایي فشار د multifocal cerebral vasodilatation، arteriolar او microhemorrhage او دماغي اسکیمیا سبب کیږي. (د دغه آفت تشخیصي تفریق باید له uremia، encephalitis، cerebral venou sinus ترومبوزس، DIC او bacterial endocarditis سره تر سره شي)

د داخل وریدي sodium nitroprosside یا nitrogycerine په واسطې سره عاجلې درملنې ته ضرورت لري.

Cerebral venous sinus thrombosis:

سببونه

- دحمل وروستي وختونه او postpartum state
- شدید ډیهایدریشن
- هغه انتانات چې له مخ، sinus، mastoid یا brain abscess څخه انتشار مومي
- د خباثت یا DIC له وجې رامنځته شوي hypercoagubility.

تشخیص او تنظیم

نوموړې ناروغي له سردردی، د پښو دوه طرفه کمزوري کله نا کله د بازوګانو له کمزوری او اختلاجاتو سره ښکاره کیږي. CT scan یا MRI په parasagittal cerebral ساحه کې واحد یا متعدد دوه طرفه hemorrhagic infarctions واضح کوي. د داخل وریدي هیپارین په واسطه درملنه معیوبیتونو او مرګونو اندازه را ټیټوي



ځېړني

Ct scan

- تر ستړاک وروسته دې ژر تر ژره CT scan اجرا شي؛ تر څو intracerebral hemorrhage معلوم شي، باید ذکر کړو چې تر ۱۲ ساعتونو پورې احتشاء نه معلومېږي او lacunar infarcts کېدای شي هېڅ معلوم نه شي.
- Ct scan(بېله کثیفه موادو) د آفت ساحه تعینوي او د وینې بهېدنې او احتشاء تر منځ تفریق کوي؛ احتشاء د کم کثافت لرونکې ساحې په ډول (تور ډوله) او وینه بهېدنه د لوړ کثافت لرونکې ساحې (ډېر سپین ډوله) په شکل ښکاري
- په حاده مرحله کې CT scan تر MRI برتري لري، داځکه چې CT scan ژر اجرا کېدونکې دی او بل دا چې intracranial وینه بهېدنه د MRI په واسطه په آسانۍ سره په لومړیو ۴۸ ساعتونو کې نه تشخیصېږي.

Carotid Doppler:

کله چې د carotid جریان په ساحه کې احتشاء منځته راشي نو د شریاني تنګښت د معلومولو لپاره carotid Doppler اجرا کېږي. هغه ناروغان چې د تنګښت اندازه یې له ۷۰٪ څخه زیاته وي او په anterior circulation کې یې ستړاک او یا TIA درلودلې وي او ورڅخه روغ شوی وي؛ باید د endarterectomy لپاره په نظر کې ونیول شي.

Angiography:

conventional یا (MRA)magnetic resonance angiography د carotid angiography د endarterectomy عملیې لپاره د مناسب arterial stenosis د تشخیصولو لپاره په کار وړل کېږي.

د خطري فکتورونو د معلومولو لپاره ځېړنې

د وینې شکره، کولسترول، هیموګلوبین، ECG، Echo، ANA، anti DNA، protein C، protein S او antithrombin III.

CAUSES AND INVESTIGATIONS OF ACUTE STROKE IN YOUNG PATIENTS	
CAUSE	**INVESTIGATIONS**
Cardiac embolism Atrial fibrillation, post-myocardial infarction	Echocardiography
Premature atherosclerosis	Serum lipids
Arterial dissection	MRI, angiography
Thrombophilia (hypercoagulation)	Protein S and C deficiency, antithrombin III deficiency.
Homocystinuria	Urinary aminoacids, methionine loading test
Anticardiolipin syndrome	Anticardiolipin antibodies
SLE	Antibodies
Vasculitis	ESR, CRP, ANCA
Primary intracerebral hemorrhage AV malformation bleeding disorder	Angiography PT, APTT, platelets
Subarachnoid hemorrhage Berry انیوریزم AV malformation Carotid dissection	Angiography

GENERAL EXAMINATION OF STROKE PATIENT

Eyes
- Diabetic retinopathy
- Hepertensive retinopathy
- Retinal emboli
- Arcus senilis

CVS
- Blood pressure (hyper or hypotension)
- Pulse (irregular in AF)
- JVP (raised in heart failure)
- Peripheral pulses and carotid bruit
- Heart murmur (as source of embolism)

Respiration
- Respiratory infection
- Pulmonary edema

Abdomen
- Urinary retention

MANGEMENT OF COMPLETE STROKE

عمومي تدبیرونه

1. Careful nursing:

- د ناروغ ښه څارنه او سر ته هموار وضعیت ورکول



- ناروغ ته باید نیمه غزېدلی وضعیت ورکړل شي، تر څو د شا په لوري د ژبې له ټېله کېدو څخه مخنیوی وشي.
- د بستر زخم او سږو له احتقان څخه د مخنیوي په منظور دې د ناروغ وضعیت ته ژر ژر تغیر ورکړل شي.

2. د هوایي لارو خلاصوالی تامینول: په بې هوشه ناروغانو کې باید د airway په کومک ژبه له شاته تلو څخه وساتل شي، هوایي لارې دې پاکې کړل شي او افرازات دې په منظم ډول د oropharyngeal tube په ذریعه پاک کړل شي.
3. د مایعاتو او غذایي موادو موازنه ساتل: په بې هوشه ناروغانو کې د nasogastric tube(Ryle's tube) د داخلولو په ذریعه سره د هدفونه تر لاسه کېدای شي. په لومړیو ۲۴ ساعتونو کې (5%D/W) 2000 ml5% glucose کافي دي، ۲۴ ساعته وروسته د شیدو او نورو مایعاتو په واسطه سره عوض کېدای شي. هر ۲ ساعته وروسته باید ناروغ ته په ډېر احتیاط سره مایعات ورکړل شي تر څو له aspiration څخه مخنیوی وشي. د مایعاتو د اخیستلو او خارجولو لپاره باید خاص جدولونه جوړ کړل شي.
4. د پوستکي ساتنه: پوستکی باید وچ او پاک وساتل شي. د پوندو، بجلکو، کوناټیانو، اوږو او څنګلو د پاسه د سوررنګه ساحو موجودیت د فشار لاندې راتګ او د بستر زخم د منځته راتلو څخه نمایندګي کوي. که چېرې د بستر زخم منځته راشي نو د قیحي موادو کر دې اجرا شي، هره ساحه باید پانسمان کړل شي او مناسب انتي بایوتیک ناروغ ته توصیه شي.
5. د مثانې او کولمو د فعالیت څارنه: د بولي عدم اقتدار په صورت کې دې ناروغ ته کتیتر تطبیق کړل شي، د قبضیت په صورت کې دې ناروغ ته په هفته کې ۲-۱ ځله انیما تطبیق کړل شي.
6. فزیوترافي: د انقباضاتو له پاته کېدو او د leg vein ترومبوزس څخه د مخنیوی او د عضلي قوت د اعادې په منظور دې ناروغ ته حتی له لومړیو ورځي څخه منفعله حرکتونه شروع کړل شي(دویني بهېدنې په صورت کې نه بلکې د احتشاء په صورت کې).

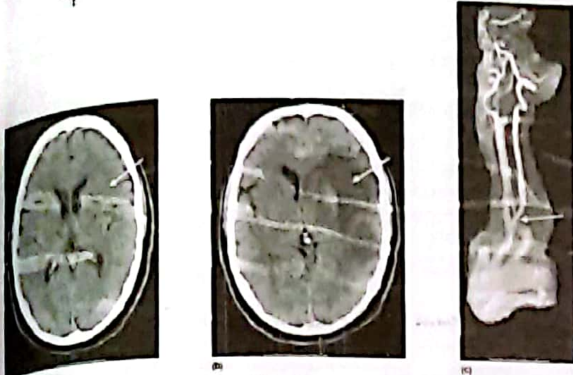


Fig. 21.25 MRI of cerebral infarction and subsequent MRA performed in the same patient. (a) Early changes. (b) Changes after 5 days. (c) MR angiography showing internal carotid artery occlusion. (Courtesy of Dr Paul Jarman.)

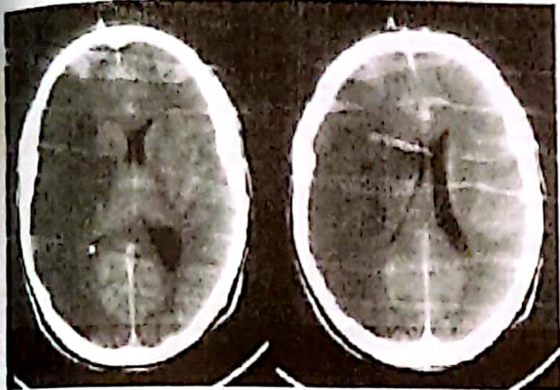


Fig. 21.26 **CT scan of massive infarction in the middle carotid artery territory.** There is hemisphere swelling with brain shift. (Courtesy of Dr Paul Jarman.)

GENERAL MEASURES
1. Careful nursing
2. Maintenance of airway
3. Maintenance of fluid balance & nutrition
4. Care of skin
5. Care of bladder 7 bowel
6. Care of eyes
7. Physiotherapy

د ischemic stroke لپاره خاص تدبیرونه:

دویني د فشار کنترول:

عموماً د سټراک تر حملې ژر وروسته د وینې فشار په معاوضوي ډول لوړېږي او کوښښ کوي تر څو د دماغ دویني جریان پوره وساتي، ځکه نو په دې صورت کې تر څو چې فشار په شدید ډول نه وي لوړ شوی (220/120

mmHg یا تر دې لوړ) او یا د end organ damage خطر موجود نه وي باید د فشار ضد مواد استعمال نه شي. په ۴۸-۲۴ ساعتونو کې د ناورغ فشار نارمل حد ته راټیټیږي د ستراک په حاده صفحه(۲ هفتو) کې د فشار د ټیټولو لپاره کوښښ مه کوئ، اما که چېرې سیستولیک فشار تر 200 mmHg لوړ وي باید په ډیر ماهرانه ډول 170-200 mmHg ته راټیټ کړل شي او تر 2 هفتو وروسته نور هم فشار تر 140/90 mmHg پورې ټیټ کړل شي، تر څو د ستراک د نورو حملو د منځته راتلو څخه مخنیوی وشي.

که چېرې درملنې ته ضرورت وي باید په ډیره آرامۍ سره ترسره شي، د دماغ د فشار د سریع ټیټولو څخه دې مخنیوی وشي ځکه چې دا کار د احتشاء د لا تشدید کېدو سبب ګرځي، یعني کله چې فشار ټیټ شي د دماغ اروا هم کمېږي چې دا کار د شریاني تنګښت د موجودیت په صورت کې له خطره خالي نه دی.

Antiplatelet therapy:

د plalelets aggregation inhibitores درملو استعمال د دموي صفیحاتو د راټولېدو څخه مخنیوی کوي، چې په ناروغی اخته شریان کې د ترومبس د جوړېدو په ذریعه انسداد منځته راوړي. له دې جملې څخه اسپرین تر ټولو زیات استعمالېدونکی درمل دی چې د TIAs دوقایې او تر ستراک وروسته د ترومبس د پراختیا څخه د مخنیوي په منظور استعمالېږي، نوموړی درمل باید تر هغه ځ وروسته چې د CT-Scan معاینې په ذریعه وینه بهېدنه رد شوه شروع کړل شي ورځنی دوز یې 300 mg دی. که چېرې ناروغ اسپرین نه شي تحمل کولای نو ticlodipine دې ورته توصیه شي.

اذیما کمونکي مواد: تقریباً د ستراک په 5-10% ناروغانو کې symptomatic vasogenic cerebral edema منځته راځي، چې د هوش په اختلال سره ښکاره کېږي. هر څومره چې د احتشاء اندازه زیاته وي په همغه اندازه به اذیما تکلیفونکې وي. درملنه یې د اوبو د استعمال منع کول او د داخل وریدي mannitol یا ستروییډ توصیه کول دي.

- Inj. Mannitol 20%200ml له داخل وریدي لارې د 10-20 دقیقو په موده کې یا
- Inj. Dexamethasone(Decadrone) 4 mg له داخل وریدي لارې هر ۲ ساعته وروسته

Anticoagulants:

د حاد ستراک په صورت کې له دغه حالاتو نه بغیر د تحثر ضد درمل نور استطبابونه نلري:

- که چېرې کومه واضحه امبولیکه منبع موجوده وي لکه ازیني فبریلشن
- د ستراک کومه لوحه چې د ساعتونو یا ورځو په موده کې لا خرابېدونکی سیر ولري، مثلاً ناروغ خفیفه درجه aphasia یا hemipharesis پیدا کړي اما ناروغ دلا معیوبونکي حالت لکه complete aphasia or hemiplegia په لوري په حرکت کې وي.

د پورته دواړو حالتونو د موجودیت باوجود باید لومړی د CT-Scan په ذریعه وینه بهېدنه رد شي او وروسته د تحثر ضد درملنې ته دوام ورکړل شي. هېپارین داخل وریدي انفیوژن 5000 units وار دواره او وروسته 1000 units هر یو ساعت وروسته د 2-5 ورځو لپاره ورکوو. په دې دوران کې باید ناروغ د وینې بهېدنې د پیدا کېدو په خاطر تر مراقبت لاندې وي وروسته دې د اوږد مهاله وارفارین یا antiplatelet درملنې په هکله تصمیم ونیول شي.

Thrombolytic therapy:

د د اسکمیک ستراک تر حملې وروسته په لومړیو دریو ساعتونو کې د tissue plasminogen activator(tPA) په ذریعه thrombolytic درملنه ګټوره تمامېږي (اما په هغه صورت کې چې د CT-Scan په ذریعه وینه بهېدنه رد شوې وي).

Internal carotid endarterectomy:

په هغه صورت کې دې په نظر کې ونیول شي کله چې ناروغ د ستراک تر حملې جوړ راووزي او د تنګښت اندازه یې تر 70% زیاته وي (د ستراک د نورو حملو د مخنیوي لپاره).



basal ganglia، حدبه او مخیخ.

کلینیکي منظره

intracerebralوینه بهیدنه په تصادفي ډول خصوصاً کله چې ناروغ وینښ وي او یا کار کوي منځته راځي. د شدیدې سردردی، د آني حملې او محراقي عصبي نیمګړتیااوو(focal neurologic deficit)په ډول ښکاره کېږي او د 30-90دقیقو په موده کې په تدریجي ډول لا بدتره کېږي.

Common Symptoms and Signs of Intracerebral Hemorrhage

Location	Neurologic Signs
Basal ganglia	Contralateral hemiparesis, hemisensory loss, and homonymous hemianopia Aphasia with dominant hemisphere Conjugate deviation of eyes downward or toward the side of the hematoma Obtundation, stupor, or coma
Cerebellum	Vomiting and ataxia Skew deviation of eyes and small pupils Deviation of eyes toward the opposite side Obtundation, late-developing stupor, or coma
Pons	Abrupt onset of coma Pinpoint, reactive pupils Skew deviation of eyes and gaze paresis Decerebration or flaccidity Ataxic respiration



Fig. 21.30 **Subarachnoid haemorrhage CT showing blood around the brainstem (arrow).**



Fig. 21.27 **CT: Cerebellar haemorrhage.**

څېړنې

CT-Scanکولای شي هغه حاده محراقي وینه بهېدنه(acute focal hemorrhage) چې1cm یا تر هغه زیات قطر لري پیدا کړي. څرنګه چې د عظمي مانعې په واسطه د خلفيfossa

COMPLICATIONS OF ACUTE STROKE

Complication	Prevention	Treatment
Chest infection	Nurse in semi- erect position Chest Physiotherapy	
Dehydration	Feeding with N/G tube	Rehydration
Hyponatremia	Avoid excess water	Water deprivation
Hypoxemis	Avoid chest complications	Oxygen
Seizures	Maintain cerebral oxygenation Avoid metabolic disturbance	Anticonvulsants
Hyperglycemi	Treat diabetes	Insulin
DVT Pulmonary embolism	S/C beprin	Anticoagulation (but not in hernorrhagic stroke)
Frozen shoulder	Physiotherapy	Physiotherapy Local steroid injection
Bed sores	frequent change position	Antibioties pressure rings
Urinary infection	Aboid catheterization if possible	Antibiotics
Corstipation	Appropriate diet	Laxatives

HEMORRHAGIC STROKE

په بنفسهي ډول واقع کېدونکې ذماغي وینه بهېدنه اول ددماغ په نسج کې (intra cerebral) او یا د هغه د سطحې دپاسه(subarachnoid) واقع کېږي.

INTRACEREBRAL HEMORRHAGE

بنفسهيintracerebral hemorrhage په ۳۰٪ پېښو کې د سټراک سبب جوړوي. نوموړې وینه بهېدنه د (Charcot-Bouchardانیوریزم)مایکرو اورګانېزمونو د چاودلو له وجې منځته راځي، دا آنیوریزمونه په خاص ډول په لوړ فشار لرونکو ناروغانو کې منځته راځي.

د وینې بهېدنې ساحه:



ساختمانونه پټ پاتېږي د pontine په ساحه کې کمه اندازه وینه بهېدنه نه شي پیدا کولای

تنظیم:

تقریباً 75%hypertensive intracerebral وینه بهېدنه لرونکي ناروغان مري د هماتوما اندازه او موقعیت د ناروغۍ سیر ټاکي. کومې supratentorial هماتوماوي چې تر 5cm غټې وي خراب سیر لري او کومې infratentorial هماتوماوي چې تر 3 cm لوېې وي عموماً وژونکې تمامېږي

جراحي تخلیه: د cerebellar وینې بهېدنې نه بغیر د نورو هماتوماوو تخلیه عموماً کومک کوونکي نه واقع کېږي د cerebellar وینې بهېدنې په صورت کې باید عصبي جراح ژر تر ژره هماتوم تخلیه کړي

طبي همکاري:

- د داخل قحفي فشار د ټیټولو لپاره مانیتول استعمالېږي (چې د هماتوما د فشاري تاثیراتو او دماغي اذیما له وجې منځته راځي).
- د وینې فشار باید په ډېره آرامۍ سره کنټرول شي
- د اسکمیک ستراک په صورت کې ناروغ ته خاصه پاملرنه ضروري ده.

SUBARACHNOID HEMORRHAGE (SAH)

نوموړی اصطلاح په subarachnoid فضاء کې په بنفسهي شریاني وینې بهېدنې باندې دلالت کوي د دې وینې بهېدنې زیاتره پېښې د berry (secular) انیوریزم د چاودلو له وجې منځته راځي، دا انیوریزمونه په لویو cerebral شریانونو یا د circle of Willis په برخه کې د هغوی په شعباتو کې منځته راځي. د SAH تولو ستراکونو 8-10% پېښې جوړوي

UNDERLYING CAUSES OF SUBARACHNOID HEMORRHAGE

- Saccular (berry) انیوریزم 70%
- Arteriovenous malformation 10%
- No lesion found 20%

Rare associations

- Bleeding disorders
- Mycotic انیوریزمs in endocarditis
- Acute bacterial meningitis
- Brain tumors
- Arteritis e.g. in SLE
- Coarction of aorta
- Marfan's syndrome
- Ehlers- danlos syndrome
- Polycystic kidneys.

کلینیکي منظره

دا وینه بهېدنه اکثراً د فعالیت (زور وهلو، جنسي فعالیت) په وخت کې منځته راځي.

اعراض یې د سریع ډول زیاتېدونکي داخل قحفي فشار او سحایایي تخریش له وجې منځته راځي

- سردردي: تصادفي او شدیده سردردي چې د occipital ساحې په لوري انتشار کوي
- له سردردۍ څخه وروسته استفراق او د هوش له منځه تلل
- د غاړې شخي
- Photophobia
- کله نا کله Tonic-clonic seizure منځته راځي
- Fundoscopy: کېدای شي subhyaloid او retinal وینه بهېدنه او یا کله نا کله papilloedema ښکاره کړي

د وینې د علقې په ذریعه د همسایه قحفي زوج د ترفشار لاندې کېدو له وجې محراقي عصبي اعراض منځته راځي

- د دید د ساحې نیمګرتیاوې: د optic nerve د فشار لاندې راتلو له وجې
- د درېیم، څلورم او شپږم عصب اخته کېدل
- Hemipharesis

څېړنې

CT Scanning: انتخابي معاینه ده، په ۹۰٪ پېښو کې په subarachnoid فضا کې وینه واضح کوي

Lumbar puncture: په هغه صورت کې اجرا کېږي کله چې په SAH باندې مشکوک وو او CT-Scan کومک ونه کړي، څرنګه چې دا عملیه د لوړ داخل قحفي فشار له وجې د



دماغ د تفتق سبب ګرځېدای شي باید په ورځني ډول اجرا نه شي؛ په پېچلو حالاتو کې دې وکارول شي. د SAH څخه څو ساعته وروسته د CSF رنګ زېروالی مومي (xanthochromic).

تنظیم: اکثراً SAH لرونکي ناروغان مړه موندل کېږي یا څو ورځې وروسته مري، د کوما او شدیدو عصبي نیمګړتیاوو موجودیت د خراب سیر نښه ده. په نورو صورتونو کې کله چې انجیو ګرافي انیوریزم واضح کړي د مستقیمې عصبي جراحي مداخلې په ذریعه د انیوریزم غاړه ترل کېږي. فوري کومک کوونکي تدبیرونه په دې ډول دي:

- د وینې د لوړ فشار کنترول
- د دماغي اذیما د راټیټولو په منظور د dexamethasone توصیه

SUBDURAL HEMORRHAGE

د وینې له هغې راټولېدنې څخه عبارت ده چې په subdural فضاء کې د وریدونو د چاودلو له وجې منځته راځي. علت یې تقریباً په ټولو پېښو کې له قحفي صدمې څخه عبارت دی. د قحفي صدمې او اعراضو ترمنځ ممکن د ورځو، هفتو اویا میاشتو وقفه موجوده وي. سردردي، سرګېچې او کسالت عام وي. hemiparesis یا حسي ضیاع ممکن منځته راشي، subdural وینه بهېدنه په مسنو کسانو او الکولستانو کې له صدمو سره د زیات مخامخ کېدو له وجې عامه ده.





(a) (b)

Fig. 21.31. Bilateral subdural haematomas (a) CT scan (courtesy of Dr Paul Jarman). (b) MR T1.

EXTRADURAL HEMORRHAGE

د سر د کوپړۍ د هغو کسرونو له وجې منځته راځي چې د middle meningeal شریان د کومې شعبې د څیرې کېدو سبب وګرځي. تر ټولو زیات وصفي تصویر یې له یوې قحفي صدمې څخه عبارت دی، چې د هوش د مختصرې ضیاع او ژر بېرته پر حال کېدو سره یو ځای وي. تر هغه وروسته په ناروغ کې پرمختلونکي hemipharesis، stupor او rapid tantorial coning with ipsilaterl dilated pupil منځته راځي چې د teteraplegia، bilateral fixed dilated pupiles او مرګ په واسطه تعقیبېږي.

CT-Scan باید فوراً اجرا شي او د هماتوما جراحي تخلیه تر سره شي.

CASE PRESENTATION OF STROKE

تاریخچه:

مساعدونکي فکتورونه:

- د اتیروسکلروزس مربوط فکتورونه: د وینې لوړ فشار، شکره، دخانیات او hyperlipidemia.
- له امبولېزم سره مربوط فکتورونه: ischemic or valvular heart disease، arrhythmias.

حمله:

- په evolving stroke کې د ترومبوزس له وجې رامنځته شوې حمله تدریجي شکل لري
- د امبولي یا وینې بهېدنې په صورت کې حمله فوري شکل لري

ورسره ملګرې لوحه: اختلاجات، سردردي، د هوش ګډوډېدل

فزیکي معاینه:

- د وینې فشار: کېدای شي لوړ فشار څرګند کړي
- نبض: ممکن قلبي بې نظمي واضح کړي، نبض دې په دواړو خواوو کې مقایسه کړل شي تر څو د atherosclerosis او coarctation of aorta موجودیت څرګند شي.



- د غاړې معاینه: د carotid نبض د نه شتون لپاره دې جس تر سره کړل شي، د carotid bruit لپاره دې ناحیه اصغا کړل شي.
- قلبي وعایي معاینه: د امبولي منابع باید کشف کړل شي لکه arrhythmias، murmur related to valvular heart disease.
- د giant cell arteritis په خاطر د temporal شریان جس.
- Fundoscopy: په شبکوي شریانونو کې د امبولي د لیدلو لپاره.

عصبي معاینه

د عصبي معاینې څخه هدف د آفت وهلې اناتومیکې ساحې پیدا کول دي، ځکه درملنه او د ناروغۍ سیر تر آفت وهلې اناتومیکې ساحې پورې اړه لري، د مثال په ډول که چېرې آفت په carotid circulation کې موجود وي نو موږ جراحي عملیه ورته اجرا کولای شو اما د vertebrovascular artery lesion او lacunar infarction په صورت کې یواځې طبي درملنه اجرا کېږي. ستراک کېدای شي له دغه درو ساحو څخه په یوه کې موجود وي:

Cerebral cortex: په cerebral cortex کې د حرکي ساحې د زیات وسعت له وجې ممکن monoplegia یا complete hemiplegia منځته راشي. ناروغ له غیر متصالبه hemiplegia سره حاصرېږي، مثلاً په عین طرف کې د مخ یا کوم نهایت اخته کېدل.

Corona radiate and internal capsule: دا هم د غیر متصالبه hemiplegia په ډول ښکاره کېږي.

Brainstem: دا آفت د متصالبه hemiplegia په ډول ښکاره کېږي د مثال په ډول hemiplegia د مخ عین طرف او نهایات په مقابل طرف کې اخته کوي.

Cerebral cortex

د frontal lobe آفتونه په لاندې شکل ښکاره کېږي:

- Monoplegia یا hemiplegia چې د تخریب تر اندازې پورې اړه لري.
- په متبارزه نیمه کره کې د Broca's area داخته کېدو له وجې dysphasia (په تکلم کې مشکلات) منځته راځي.
- په مقابل طرف کې د لاس او سترګې د حرکتونو فلج کېدل
- د شخصیت تغیرات او غیر اجتماعي سلوک.
- د ادرا او مواد غایطه د نیولو ناتواني (عدم اقتدار).
- مثبت grasp reflex (په نارمل ډول یواځې په نویو زیږېدلو کې مثبته وي).

د parietal lobe آفات په لاندې شکل ښکاره کېږي:

- د متبارز او یا غیر متبارز حسي قشر آفتونه د قشري حسیت د contralateral اختلال سره یو ځای وي، په په دې ډول:
- وضعیتي حسیت او د منفعله حرکتونو حسیت ګډوډ شوی وي
- د سپک او خفیف لمس د موقعیت د تعین د حسیت له منځه تلل (tactile localization).
- د دوو نقطو تر منځ د تفرق او تمیز د قدرت له لاسه ورکول
- د جسامت، شکل، وزن، وودلو او جوړښت د تعین د قدرت له منځه تلل (astereognosis).
- حسي عدم توجه: کله چې دوه نهایته په عین وخت کې لمس کړل شي، نو ناروغ یواځې د نارمل جداري فص د مقابل طرف (contralateral) څخه خبرېږي، اما که چېرې په منفرد ډول لمس شي نو ناروغ له دواړو نهایتونو څخه خبرېږي.

د بارز جداري فص د آفت تظاهرات

- د راسته او چپه نهایت تر منځ د فرق کولو د قدرت نه شتون
- Finger agnosia: د ګوتو تر منځ د فرق پیدا کولو د قدرت نه شتون
- Acalculia: د حساب کولو تشوش
- *Agraphia: د لیکلو تشوش*

د temporal lobe آفتونه په دې ډول ښکاره کېږي:

- Cortical deafness
- Auditory hallucination



		of mastication
VI	Abducent	Eye abduction
VII	Facial	Facial movement, taste fibers
VIII	Vestibular cochlear	Balance hearing
IX	Glossopharyngeal	Sensation – soft palate, taste fibers
X	Vagus	Palatal movement, vocal cords, cough.
XI	Accessory	Head turning shoulder shrugging
XII	Hypoglossal	Tongue movement.

I. OLFACTORY NERVE:

Anosmia: د بوی د حس له لاسه ورکول، چې په دغه حالاتو کې لیدل کېږي:

- قحفي صدمې
- د olfactory groove تومورونه(meningioma، frontal glioma)
- د پـزې بندېدلو او د لـوړو تنفسي لارو تـر وایروسي انتان وروسته لکه په common cold کې.

II. بصري عصب(optic nerve):

د بصري سیستم معاینه لاندې تکي په بر کې نیسي:

1. د دید درستیا او تېزي(visual acuity)
2. رنګه دید
3. د دید ساحه
4. Fundoscopy
5. Papillary reflexes

1) د دید درستیا او تېزي(visual acuity): د ناروغ نېږدې نظر کولای شـو د کـوم سـتندرد چـارټ، کتـاب اویا اخبـار د مطالعـه کولـو پـه واسطه ارزیابي کړو، اما دلـرې نظـر دارزیـابۍ لپـاره لـه snellen chart څخه اسـتفاده کـوو، نومـوړی جـدول مختلفـي انـدازې لرونکي حروف لري چې په خاصو لیکو کې تنظیم شوي دي د دید د صحیح والي نارمله اندازه 6/6 ده، مثلاً نـاروغ کـولای شـي د snellen chat دوهمه لیکه له 6 متره فاصلې څخه مطالعه کړي

- Olfactory hallucination
- Disturbance of memory
- Complex partial seizures
- Wernick's aphasia کله چې آفت په متارزه نیمه کره کې وي

د occipital lobe تظاهرات:

- Cortical blindness
- Visual hallucinations
- Visual illusions لکه micropsia یا macropsia(شـیان کوچنی یا لوی معلومېږي).

د Internal capsule آفت:

- Complete contralateral hemiplegia as fibers are condensed in a small area
- ناروغ با هوشه او بیدار وي
- په بصري ساحه کې د مشکلاتو رامنځته کېدل نادر وي

د brain stem آفتونه:

- ناروغ له متصـالبه hemiplegia سره حاضرېږي، د مثال په ډول یو یا لـه یوه څخه زیات قحفي زوجونه د یوه طرف اما hemiplegia د بدن د مقابل طرف.
- د midbrain آفت د دریم قحفي زوج د فلج، د pons آفت د VI او VII د فلـج او د medulla آفـت د IX، X، XI او XII عصابو له فلج سره ښکاره کېږي

د قحفي ازواجو بې نظمي
DISORDERS OF CRANIAL NERVES

CRANIAL NERVES

No	Nerve	Fuction
I	Olfactory	Smell
II	Optic	Vision, fiels, afferent light reflex
III	Oculomotor	Eyelid elevation, eye elevation, adduction, depression in abduction, efferent – to pupil
IV	Trochlear	Eye intorsion, depression in Aduction
V	Trigeminal	Facial and corneal sensation, muscles



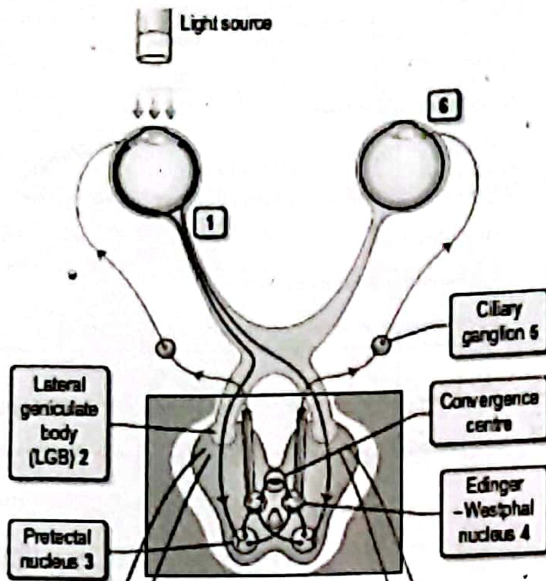


Fig. 21.5 **Pupillary light reflex.**

Afferent pathway

(1) Light generates action potentials in optic nerve axons.
(2) Axons (some decussating at the chiasm) pass through each lateral geniculate body, and
(3) synapse at each pretectal nucleus.

Efferent pathway

(4) Action potentials pass to each Edinger–Westphal nucleus of III, then,
(5) via IIIrd nerve, ciliary ganglion and short ciliary nerves to cause pupil constriction.

1) شبکوي آفتونه شبکوي آفتونه scotomata (د بصري ضياع کوچني ساحې) معمول سببونه يې عبارت دي له retinopathy diabetic، glaucoma او retinitis pigmentosa څخه

2) د بصري عصب آفتونه: د ديد يو طرفه له منځه تلل د بصري عصب د آفت لپاره د hallmark حيثيت لري د مکمل بصري عصب آفت په يوه طرف کې د کاملې بصري ضياع او د papillary light reflex د ضياع سبب کېږي

CAUSES OF AN OPTIC NERVE LESION
• Optic and retrobulbar neuritis
• Optic nerve compression (e.g. tumour or انيوريزم)
• Toxic optic neuropathy (e.g. tobacco, ethambutol, methyl alcohol, quinine)
• Syphilis

د ديد د درستيا او تېزى نيمګرتياوې ممکن د لاندې ټکو له وجې رامنځته شي:

- Ocular سببونه: glaucoma، macular degeneration، cataract او د شبکيې جلاکېدل يا د شکرې له وجې رامنځته شوې وعايي ناروغي
- د بصري لارې مرکزي آفتونه (central lesions of the visual pathway): د optic nerve، optic chiasma، optic tract، optic radiation or visual cortex in occipital lobe آفتونه

2) رنګه ديد (color vision): رنګه ديد د ishihara chart په ذريعه چې مختلف رنګونه لري ارزول کېږي، د رنګه ديد نيمګرتياوې ممکن موروثي او د X-linked ناروغيو له وجې او يا کسبي او د macula يا بصري عصب د ناروغيو له وجې رامنځته شي. د دوه طرفه occipital فص ستړاک د رنګه ديد د ړوندوالي سبب کېدای شي

3) د ديد ساحه (field of vision): د ديد ساحه د perimetry په ذريعه ارزول کېږي، اما د بستر د پاسه کولای شو د confrontation ميتود په ذريعه د ديد ساحه و ارزوو. په دې ميتود کې معاينه کوونکی خپله د ديد ساحه د ناروغ له دې سره مقايسه کوي

د ديد د ساحې نيمګرتياوې

ديد د بصري سيستم د تخريب په ذريعه ګډوډېږي، دا تخريب په بصري سيستم کې له شبکيې څخه نيولې تر بصري قشر (په occipital فص کې) پورې منځته راتلی شي، چې تر دغه عنوانونو لاندې مطالعه کېږي:

1. شبکوي آفتونه
2. د بصري عصب آفتونه
3. د optic chiasma آفتونه
4. د بصري قنات او optic radiation آفتونه
5. د occipital قشر آفتونه



- Ischaemic optic neuropathy (e.g. giant cell arteritis)
- Hereditary optic neuropathies
- Severe anemia
- Vitamin B12 deficiency
- Trauma
- Infective spread of paranasal sinus infection or orbital cellulites.
- Papilloedema and its causes
- Bone disease affecting optic canal (e.g. paget's)

د بصري عصب د ښکاره برخې اساسي پتولوژيک تظاهرات چې د بصري عصب دآفت له وجې منځته راځي او په fundoscopy کې ليدل کېږي په دې ډول دي:

- د disc پړسوب (papilloedema)
- Pallor(optic atrophy)

Papilloedema:

papilloedema يعني د optic disc پړسوب د هر دليل له وجې چې وي. د papilloedema له سببونو څخه يو هم optic neuritis دی چې د التهاب له وجې د optic disc پړسوب منځته راځي.

په fundoscopy کې د papilloedema علايم په په دې ډول دي:

- د disc ګلابي رنګه کېدل چې د څنډو د مغشوشيت او برجسته کېدو په واسطه تعقيبيږي.
- د شبکوي وريدونو دنبض له منځه تلل
- فزيولوژيکه پيالـه (cup) لـه منځـه ځـي، disc engorged کېږي او رګونه يې متوسع کېږي
- د Disc د کوچنيو ويني بهېدنو په واسطه محاصره شوی وي

COMMON CASES OF PAPIL LOEDEMA
Raised intraeranial pressure
• Cerebral tumor, abscess
• Intracranial hemorrhage, hematoma
• Hydrocephalus, encephalitis
• Idiopathic or bengign intracranial hypertension
Optic nerve damage
• Optic neuritis (e.g. multiple sclerosis)

- Ischemic optic neuropathy (e.g. giant cell arteritis)
- Hyperyitaminosis A

Venous occlusion

- Central retinal vein occlusion
- Cavernous sinus thrombosis

Systemic disorders affecting retinal vessels

- Malignant hypertension
- Vasculitis (e.g. in SLE)

Metabolic causes

- Hypercapnia (CO_2 narcosis)
- Chronic hypoxia
- Hypocalcemia

Infiltration of optic disc

- Sarcoidosis
- Optic nerve glioma
- Leukemia

Optic neuritis:

- نوموړې يوه حاده التهابي بې نظمي ده چې ته disc نيږدې (optic neuritis) يا د سترګې د کرې شاته (retrobulbar neuritis) د بصري عصب د demyelination سبب ګرځي.
- د optic neuritis تر ټولو عام سبب multiple sclerosis دی
- اعراض په حاد ډول ښکاره کېږي چې د سترګې له درد (خصوصاً د سترګې د حرکت په وخت کې) او د مرکزي ديد له مغشوشيت سره يوځای وي، مرکزي scotoma په ډيرو پيښو کې موجوده وي چې د visual acuity د زيات کمښت سبب کېږي

Optic atrophy:

د اکثروهغو پروسو نهايي پايله ده کومې چې د بصري عصب د تخريب سبب ګرځي، اتروفيک شوی disc خاسف او سپين رنګه ښکاري.



COMMON CAUSES OF OPTIC ATROPHY

- Previous optic neuritis, Ischemia or damage
- Previous papilloedema from raised intracranial pressure
- Chronic optic nerve compression
- Chronic glaucoma
- Previous trauma
- Degenerative condition e.g. friedretch's ataxia.

3) د optic chiasma آفتونه: دغه آفتونه د bitemporal hemianopia سبب کېږي، تر ټول معمولې کتلې چې د chiasma د مرکزي برخې د تر فشار لاندې کېدو سبب کېږي له pituitary neoplasm، craniopharyngioma او secondary neoplasm څخه عبارت دي.

4) د optic tract او optic radiation آفتونه: د بصري قنات آفتونه د homonymous hemianopia د منځته راتلو او د optic radiation آفتونه د homonymous quadrianopia د منځته راتلو سبب کېږي. د temporal فص تومور یا احتشاء د نومورې آفت معمول سببونه دي.

5) د occipital قشر آفتونه: د occipital فص یو طرفه آفت چې د خلفي cerebral شریان د احتشاء په واسطه منځته راځي د homonymous hemianopia سبب کېږي. د occipital فص دوه طرفه تخریب چې د تومور، صدمې یا احتشاء په واسطه منځته راځي د cortical ړوندوالي سبب کېږي.

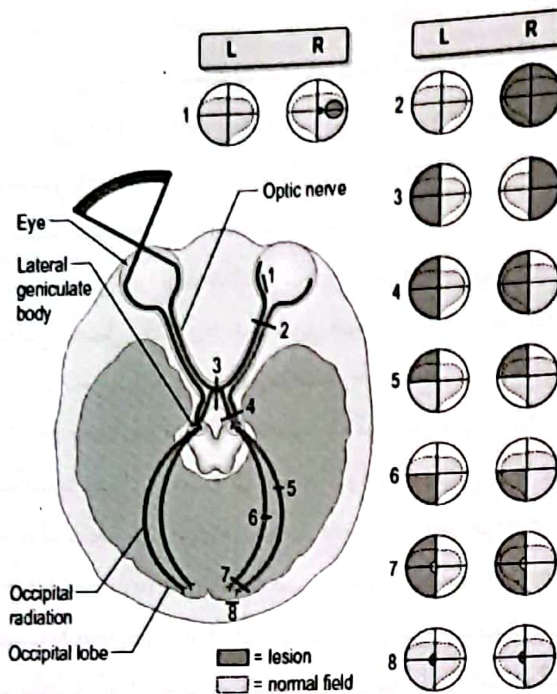


Fig. 21.4 **The visual pathway.**

1 Paracentral scotoma – retinal lesion.
2 Mononuclear field loss – complete optic nerve lesion.
3 Bitemporal hemianopia – chiasmal lesion.
4 Homonymous hemianopia – optic tract lesion.
5 Homonymous quadrantanopia – temporal lesion.
6 Homonymous quadrantanopia – parietal lesion.
7 Homonymous hemianopia with macular sparing – occipital cortex or optic radiation.
8 Homonymous hemianopia (hemiscotoma) – occipital pole lesion.

DISORDERS OF PUPIL

نورمالې حدقې مدورې، منظمې او تقریباً مساوي اندازې لري په نویو زیږېدلو ماشومانو، معمرو کسانو، تېزه رڼا، خوب او د تقارب په وخت کې متقبضې وي د تیارې او هیجاناتو په صورت کې متوسع وي.

کله چې رڼا یوې سترګې ته متوجه شي نو دواړې حدقې تقبض کوي په تنبه شوي طرف کې د حدقې عکس العمل د direct light reflex او د مقابلې حدقې تقبض د consensual light reflex په نامه یادېږي.

کله چې کوم نږدې شي ته کتل کېږي نو د سترګې تقارب د دوه طرفه حدقوي تقبض (bilateral papillary constriction) سره ملګرې وي، چې دې حالت ته accommodation reflex ویل کېږي.



Papillary light reflex د parasymphathetic او sympathetic مشترک فعالیت په پایله کې ترلاسه کېږي، د parasymphathetic فایبرونو په واسطه د iris (عنبیې) pupliiae constrictor او د sympathetic فایبرونو په واسطه dilator papillae تعصیب کېږي.

غیر نارمل papillary عکسات: د رڼا پر وړاندې د papillary عکس العمل اختلال د عکسوي قوس د afferent یا efferent طرف د تخریب په پایله کې منځته راځي.

د afferent papillary defect په صورت کې وظیفوي اختلال په شبکیه یا بصري عصب کې موجود وي. د حدقې direct light reflex له منځه ځي اما consensual light reflex موجود وي.

د efferent papillary defect په صورت کې آفت په oculomotor عصب یا ciliary ganglion کې موجود وي. یوه حدقه ثابته او متوسع وي او د رڼا پر وړاندې ځواب نه وایي اما د مقابل طرف حدقه په رضایتي ډول ځواب وایي.

د حدقې غیر نورمالي اندازې

Mydriasis

دوه طرفه mydriasis:

- Anxiety
- Thyrotoxicosis
- Anticholinergic د رمل لکه TCAs.

یو طرفه mydriasis:

- Holmes-Adie syndrome: د ځوانو ښځو یو طرفه، متوسع، غیر منظم او عکس العمل نه لرونکي حدقه چې د ciliary عصب د denervation له وجې منځته راځي
- حاده تنګه زاویه لورنکي glaucoma
- د دریم عصب فلج

Moisis

دوه طرفه miosis:

- Narcotic overdosage (د سنجاق د سر په شان حدقه منځته راوړي)
- د pontine آفتونه (د سنجاق د سر په شان حدقه منځته راوړي)
- Miotic قطرې (لکه pilocarpine)
- د organophosphate تسمم
- Argyll-robertson pupil seen in neurosyphilis

یو طرفه miosis:

- Horner's syndrome: په sympathetic لاره کې د آفتونو موجودیت د horner's سندروم د رامنځته کېدو سبب کېږي، نوموړی سندروم له یو طرفه کوچنۍ حدقې (miosis)، partial ptosis، enophthalmos او د مخ په نیمه برخه کې د خولو له نه شتون (anhydrosis) څخه تشکیل شوی دی.

CAUSES OF HORNER'S SYNDROME

Cerebrum and brainstem lesions	Sympathetic chain in the neck
• Massive cerebral infarction. • Pontine glioma. • Lateral medullary syndrome • Coning of the temporal lobe	• Following thyroid/ laryngeal surgery. • Carotid artery occlusion • Neoplastic infiltration • Cervical sympathectomy
Cervical cord lesions	**Miscellaneous**
• Syringomyelia • Cord tumors	• Congenital • Migranous neuralgia
T1 root lesions	
• Apical bronchial tumor • Apical tuberculosis • Cervical rib • Brachial plexus trauma.	



CLINICAL MANIFESTATIONS OF VISUAL FIELD LOSS

Site	Common causes	Complaint	Visual field loss	Associated physical sign
Retina/optic disc	Vascular disease (including vasculitis) glaucoma inflammation	Partial/complete visual loss depending on site	Altitudinal field defect arcuate scotome	Reduced acuity visual distortion (macula) abnormal retinal appearance
Optic nerve	Optic neuritis sarcoidosis tumour leber's hereditary optic neuropathy	Partial/complete loss of vision in one eye often painful central vision particularly affected	Central scotoma paracentral scotoma Uniocular blindness	Reduced acuity reduced colour vision relative afferent papillary defect Optic atrophy (late)
Optic chiasm	Pituitary tumours Craniopharyngioma Sarcoidosis	May be none Rarely diplopia ('hemifield slide')	Bitemporal hemianopia	Pituitary function abnormalities
Optic tract	Tumour inflammatory disease	Disturbed vision to one side of midline	Incongruous contralateral homonymous hemianopia	
Temporal lobe	Stroke tumour inflammatory disease	Disturbed vision to one side of midline	contralateral homonymous upper quadrantanopia	Memory/language disorders
Parietal lobe	Stroke tumour inflammatory	Disturbed vision to one side of midline bumping into things.	contralateral homonymous upper quadrantanopia	Contralateral sensory disturbance Asmmetry of optokinetic nystagmus
Occipital lobe	Stroke tumour inflammatory disease	Disturbed vision to one side of midline bumping into things.	Homonymous hemianopia (may be macula-sparing)	Damage to other structures supplied by posterior cerebral circulation

III, IV, VI OCULOMOTOR, TROCHLEAR AND ANBDUCENT NERVES:

دغه دري قحفي زوجونه هغه عضلات تعصيبوي چې دسترګو حرکتونه او د حدقې اندازه کنترولوي، که څه هم ددوی وظيفې مختلفې دي اما ددوی د نبړدې وظيفوي ملګرتيا له وجې يوځای معاينه کېږي.

OCULUMOTOR NERVE: د oculumotor عصب هسته په midbrain کې موقعيت لري، دريم عصب surperior، inferior، medial recti او inferior oblique، levator palpebrae superioris او sphincter papillae تعصيبوي

CAUSES OF SUDDEN VISUAL LOSS

- *Amaurosis fugax:* transient unilateral visual loss due to occlusion of central retinal artery due to embolus from carotid artery or aorta.
- *Hypertensive crises*
- *Central retinal vein occlusion:* hypertension, diabetes and glaucoma are common causes.
- *Optic neuritis*
- *Toxic optic neuropathy:* resulting from ethambutol, methyl alcohol, and carbon monoxide.
- *Papilloedema due to raised intracranial pressure*
- *Retinal detachment*
- Migraine
- Factious.



د oculumotor عصب د آفت معمول سببونه

- انیوریزم of the posterior communicating artery
- Midbrain infarction
- Diabetes mononeuropathy
- Midbrain or pituitary tumor

کلینیکي منظره

- یوطرفه مکمل ptosis
- ثابته او متوسع حدقه (عموما حدقه د شکرې او vasculitis له وجه د رامنځته شوي oculumotor فلج په صورت کې نه اخته کېږي)
- د سترګې د حرکتونو محدودیت (سترګه کښته او بېرون لوري ته متوجه وي) اما ناروغ کولای شي د سترګې کرې ته تبعدي (abducent) او تقربي (trochlear) تدور ورکړي

:TROCHLEAR NERVE

نوموړی عصب superior oblique عضله تعصیبوي د دغه عصب انفرادي آفت معمول نه دی.

د عصبي آفت سببونه

Ischemicmononeuropathy (شکره، دویني لوړ فشار او قحفي صدمه)

کلینیکي منظره

له اخته طرف څخه کښته او لرې لوري ته د کتلو په وخت کې د diplopia منځته راتلل

:ABDUCENT NERVE

نوموړی عصب lateral rectus muscle تعصیبوي، چې د سترګې د کرې د تبعد سبب ګرځي. په انفرادي ډول د شپږم عصب فلج عام دی

د عصبي آفت سببونه

- لوړ داخل قحفي فشار
- شکره
- Supportive otitis media
- Cerebello-pontine angle tumor
- Cavernous sinus lesions لکه انیوریزم، pituatory tumor، meningioma.

- Pontine stroke.

کلینیکي منظره

د آفت لرونکې طرف په لوري د کتلو په وخت کې د diplopia منځته راتلل

CAUSES OF DIPLOPIA

- Cranial nerve palsy of extraocular muscles
- Myasthenia gravis
- Myopathies
- Myositis
- Thyroid eye disease
- Disease oflens or retina

CAUSES OF PTOSIS

- 3rd nerve palsy
- Horner's syndrome
- Myasthenia gravis (bilateral)
- Dystrophia myotonica (bilateral)
- Local orbital or lid disease.

V. :TRIGEMINAL NERVE

نوموړی عصب اساساً حسي دی، اما حرکي فایبرونه هم لري.

حسي وظیفه: trigeminal عصب درې لویې حسي شعبې لري:

- *Ophthalmic* شعبه: د پزې د لوړې حیصې د پوستکي، جفن، تندي، scalp، قرنیې او conjunctiva د حسي تعصیب سبب کېږي.
- *Maxillary* شعبه سفلي جفن، د بارخو لوړې برخې، پزه، لوره شونډه، د خولې، پزې، maxillary، ethmoidal او sphenoidal ساینسونو مخاطي غشاء، اورۍ، غاښونه او لوړه زامه تعصیبوي.
- Mandibular شعبه غاښونه، د لاندې زامې اورۍ، د بارخو او د خولې د فرش مخاط، د ژبې د دوه دریمې برخې مخاط، temporomandibular بند، خارجي او داخل غوږ تعصیبوي.



- کله چې حرکي فايبرونه تخريب شي، د خولې خلاصولو په وخت کې زامه د آفت لوري ته کږېږي.
- د Cornealعکسي تقليل
- Circumoral sensory loss, in brain stem lesion of lower trigeminal nuclei.

TRIGEMINAL NEURGALGIA:

نوموړی د مخ د درد يو نامعلوم سببه سندروم دی چې په متوسط عمر لرونکو او مسنو کسانو کې منځته راځي. دا آفت همېشه يو طرفه وي.

کلينيکي منظره

- د چاقو خوړلو يا برقي شاک په شان د درد شديدې حملې چې څو ثانيې دوام کوي او د trigeminal nerve په تعصيبي ساحه کې منځته راځي (په maxillary او mandibular ساحو کې اکثراً او په ophthalmic ساحه کې کم).
- درد په مخ کې د خاصو ماشيي ساحو (trigger zone) په تنبه کېدو سره را پيدا کېږي، د مخ مينځل، ږيره خريل، خوراک کول، خبرې کول، لمس کول او يخ باد ممکن پارونکي تنبه واوسي. د ذکر ور ده چې په وصفي ډول درد د خوب په وخت کې نه رامنځته کېږي.
- مخکې تر دې چې نوموړی آفت بيا را وګرځي بنفسهي آرامتيا مياشتې او کلونه دوام کوي.
- په معاينه کې د trigeminal عصب د وظيفوي نيمګړتيا علامې نه ليدل کېږي. Corneal عکسه پر حال وي، تشخيص يوازې د کلينيکي نښو په واسطه اېښودل کېږي.

طبي درملنه

په اکثرو پېښو کې د اختلاج ضد درمل (anticonvulsants) موثر واقع کېږي.

- Carbamazepine (Tegrel 200mg) انتخابي درمل دی چې له 600تر 1200 mg په دريو کسري ډوزونو سره تطبيق کېږي. درد د 24ساعتونو په موده کې آرامتيا مومي.

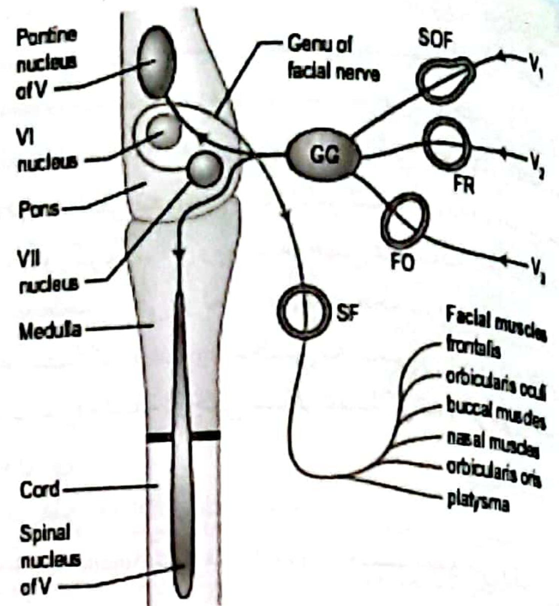


Fig. 21.7 **Sensory input of Vth nerve (red) and motor output of VIIth nerve (blue). GG, Gasserian ganglion; SOF, superior orbital fissure; FR, foramen rotundum; FO, foramen ovale; SF, stylomastoid foramen.**

حرکي وظيفه:

حرکي شعبه هغه عضلات تعصيبوي چې په ژوولو کې برخه اخلي، همدارنګه mylohoid او tensor tympani عضلات هم تعصيبوي.

د پينځم عصب د آفت سببونه

1. د brain stem آفتونه: brain stem ganglia، multiple sclerosis، احتشاء او syringobulbia.
2. lesion Cerebello-pontine: acoustic neuroma، meningioma، secondary neoplasm.
3. د Petrous temporal bone په برخه کې: له منځني غوږ څخه د انتان انتشار، ثانوي تومور.
4. په cavernous sinus کې: د internal carotid artery انيوريزم وحشي لوري ته د pituitary تومور غزېدل، cavernous sinus thrombosis secondary tumor.
5. د trigeminal ganglion په برخه کې: herpes zoster infection

کلينيکي منظره

دمکمل عصب آفت دلاندې مشکلاتو سبب کېږي:

- په مخ، ژبه او bucal mucosa کې د يو طرفه حس له منځه تلل.



- Phenhytoin(Dilantin) هره ورځ له 200 تر 400 mg، clonazepam(Rivotril) او lamotrigine په ورځ کې 400 mg هم استعمالیدای شي، اما موثریت یې کم دی.

جراحي درملنه

جراحي عملیه هغه ناروغانو ته چې د طبي درملنې پر وړاندې ځواب و نه وایي اجرا کیږي

- په trigeminal ganglion کې د alcohol یا phenol زرق کول عامه جراحي عملیه ده.
- د ganglion د کوومي شعبې radiofrequency thrombocoagulation او یا د حسي ریښې قطع کول

POSTHERPETIC NEURALGIA

Herpes zoster – a vesicular skin eruption in derrnatomal distribution, accompanled and followed by local pain and tenderness is due to reactivation of varicella-zoster virus in patients with a history of varicella infection.

Management

Acute pain of herpes zoster

The intensity and duration of the cutaneous eruption and the acute pain of herpes zoster are reduced by treatment with:

- Acyclovir: (tab-Zovirax 200mg 4 tab. 5 times daily for 7 days). But this treatment does not reduce the likelihood lof poslherpetic neuralgia.
- Prednisolone: 60mg/d orally for 2 weeks taken during the acute herpetic eruption also reduced the incidence of acute herpetic pain, but have an uncertain effect on post herpetic neuralgia.

Management of postherpetic neuralgia

- Tricyclic antidepressant such as amitryliline (tryptanol) 25-150 mg/day is most effective.
- It is more effective if combined with phenothiazine (such as motival).
- Local application of lidocaine (lignocaine) gel is effective for pain relief.

VII. FACIAL NERVE:

د وجهي عصب حرکي هسته په حدبه کې پرته ده، فایبرونه یې له وحشي pontomedullary junction څخه راوځي د VIII عصب او nervus intermedius سره یو ځای internal acoustic meatus ته داخلیږي، وروسته وجهي عصب او nervus intermedius په temporal هډوکي کې موجود وجهي کانال ته داخلیږي، د temporal هډوکي په داخل کې وجهي عصب stapedius عضلې ته، ژبې ته د ذایقې لپاره او lacrimal غدې ته شعبات ورکوي تردې وروسته وجهي عصب له stylomastoid foramen څخه راوځي او له parotid غدې څخه تیریږي او د وجهي تظاهر عضلاتو او corneal عکسې ته شعبې ورکوي د وجهي عصب ستره وظیفه د وجهي تظاهر عضلاتو ته د حرکي شعبو ورکول دي

د وجې فلج (facial paralysis) سببونه

Supranuclear lesion: عموماً د cerebral احتشاء له وجې وي

اوصاف:

- د upper motor neuron له نوعې وجهي فلج
- د بدن د عین طرف hemiparesis.

د pons د داخل کې:

- سببونه یې عبارت دي د pontine له تومورونو، demyelination او ستراک څخه

اوصاف:

- د lower motor neuron له نوعې وجهي فلج
- پینځم، شپږم او اتم اعصاب هم اخته کیږي

د petrous temporal هډوکي په برخه کې: سببونه یې عبارت دي له Bell's palsy، صدمې، د منځني غوږ انتان، herpes zoster(Rim hunt syndrome) او تومورونو څخه

اوصاف:

- د upper motor neuron له نوعې وجهي فلج
- د chorda tympani شعبې د تخریب له وجې د ژبې په قدامي دوه دریمه برخه کې د ذایقې د حس له منځه تلل
- Hyperacusis (د stapedius عضلې د فلج له وجې لوړ او ناخوښه آوازونه)

د مخ په برخه کې: سببونه یې عبارت دي د parotid غدې له تومورونو، mumps، sarcoidosi او صدمې څخه

CAUSES OF FACIAL NERVE PALSIES

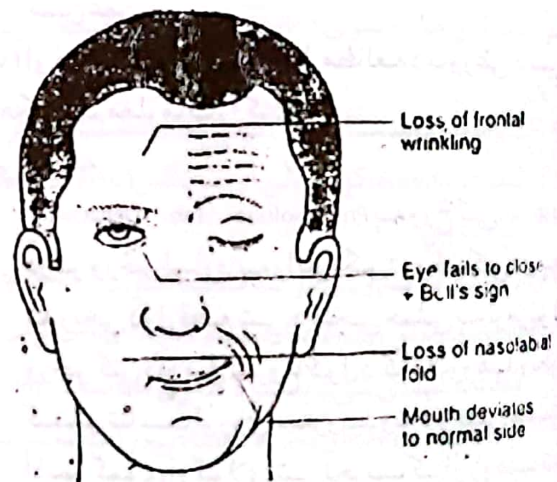
Upper motor neurone type weakness	Upper motor neurone type weakness
• Usually vascular (e.g.	• Often vascular



stroke) • Cerebral tumor • Multiple sclerosis	• Motor neurone disease
Lower motor neurone type weakness • Bell's palsy • Paotid tumors • Head injuries	Lower motor neurone type weakness • Sarcoidosis • Myasthenia gravis • Guillan- barre syndrome • Myotonic dystrophy

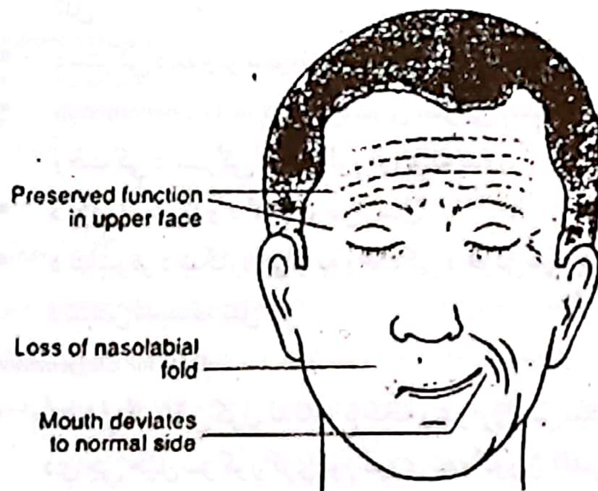
د آفت ډولونه

فوق هستوي (upper motor neuron) آفتونه: UMN آفتونه عموماً د ستراک له وجې رامنځته کېږي او د آفت په مقابل طرف کې د مخ د سفلي برخې د ضعیفي په ډول ښکاره کېږي د سترګو بندول او سترګک وهل نه متاثره کېږي. د مخ علوي برخه مصوءنه پاته کېږي، ځکه چې دغه برخه له دواړو cerebral قشرونو څخه شعبې اخلي. کله چې آفت په یوه نیمه کره کې موجود وي یوازې په سفلي نیمه برخه کې عصبي رسونه متاثره کېږي.



د فوق هستوي آفتونو په یو شمېر پېښو کې یوازې هغه فایرونه چې د عضلاتو له احساساتي او هیجاني حرکتونو سره ارتباط لري متاثره کېږي (incomplete palsy). ځکه نو کله چې ناروغ خبرې کوي یا خاندي په غیر ارادي ډول د خولې زاویه جوړ لوري ته انحراف کوي، اما که چېرې له ناروغ څخه وغوښتل شي چې په ارادي ډول خپل غاښونه ښکاره کړي نو په دې صورت کې به د خولې د زاویې انحراف ونه لیدل شي.

تحت هستوي (lower motor neuron) آفتونه: د LMN آفتونه په عین طرف کې د مخ د تظاهرد ټولو عضلاتو د ضعیفي سبب ګرځي (د مخ دواړې علوي او هم سفلي برخې نه متاثره کېږي). دلیل یې دا دی چې د مخ د علوي نیمایي برخې عضلات دوه طرفه تعصیب لري؛ مثلاً د مخ نیمایي لوړه برخه خپل تعصیب له دواړو نیمو کرو څخه ترلاسه کوي، له همدې وجې فوق هستوي آفتونه د مخ د سفلي نیم طرف د تعصیب د قطع کېدو سبب ګرځي، په داسې حال کې چې تحت هستوي آفتونه د مخ د مکمل نیم طرف د تعصیب د قطع سبب کېږي، له همدې وجې دواړې علوي او هم سفلي برخې په مساوي ډول اخته کېږي؛ تر ټولو عام سبب یې له Bell's palsy څخه عبارت دی.



BELL'S PALSY

دا یو عام، حاد او د وجهي عصب انفرادي فلج دی چې د وایروسي انتان (ډېر ځله herpes simplex) له وجې منځته راځي او د petrous temporal هډوکي په وجهي کانال کې د وجهي عصب د پړسوب سبب ګرځي. دا پړسوب په شروع کې د عصبي سیالې د له منځه تلو مسوءل دی چې په وجهي فلج بدلېږي. Bell's palsy په امېندوارو مېندو او شکره لرونکو ناروغانو کې ډېره عامه ده.



کلینیکي منظره

اعراض:

- مخکې له دې چې دمخ په یوه طرف کې حرکتونه له منځه لاړشي په مخ او د غوږ په طرفونو کې درد احساسېږي
- په ځینې ناروغانو کې د chorad tympani داخته کېدو له وجې د ژبې په قدامي دوه دریمه برخه کې د ذایقې حس مختل کېږي
- واضح یو طرفه وجهي ضعیفي
- له اخته طرف څخه د ناړو او اوبو تویېدل
- په خوله کې د فلج شوي طرف په لوري د غذا راتولېدل

علایم:

- دتندي په متاثره شوي نیم طرف کې د ګونځو له منځه تلل
- دسترګې دبندولو ناتواني
- Bell's phenomenon: د متاثره شوې سترګې دبندولو په وخت کې د سترګې د کرې لوړ لوري ته تدور.
- د پزې او شونډو د ګونځو هوارېدل
- د غاښونو د ښکاره کولو په وخت کې د خولې دزاویې دتقبض له منځه تلل

Tests for conformation:

- د تندي ګونځي کول: له ناروغ څخه وغواړئ چې ښیله دې چې خپل سر کوږ کړي لوړ لوري ته وګورئ. افقي لیکې په تندي کې ښکاره کېږي. دتندي په دواړو طرفونو کې نومړې ګونځې مقایسه کړئ، که چېرې دتندي کومه نیمه برخه هموار وي ددغه طرف د وجهي عصب په lower motor neurone paralysis باندې دلالت کوي، اما که چېرې یواځې سفلي نیمه برخه فلج شوې وي په upper motor neuron lesion باندې دلالت کوي
- د سترګو بندول: له ناروغ څخه وغواړئ چې په پوره قوت سره خپلې سترګې بندې کړئ، اوس تاسو کوښښ وکړئ چې سترګې خلاصې کړئ، هغه قوت چې د هر طرف لپاره په کار ورل کېږي یاداشت کړئ دفلج شوي طرف سترګه یا په درست ډول نه بندېږي او یا په کم قوت سره بېرته خلاصېږي. کله چې ناروغ کوښښ کوي چې سترګې بندې کړي نو دسترګې کره علوي او انسي طرف ته حرکت کوي، دې بې نظمۍ ته Bell's phenomenon وايي.
- Inflation test: له ناروغ څخه وغواړئ چې خپله خوله له هوا ډکه کړئ او بارخوکانو وپرسوئ هر کله چې پړسېدلی بارخو دګوتې په واسطه په کراره ووهل شي نو وبه لیدل شي چې په ضعیف یا فلج شوي طرف کې له خولې څخه هوا په ډېره آسانۍ وځي.

تنظیم

تقریباً 70-80% ناروغان له bell's palsy څخه په بنفسهي ډول بېله درملنې جوړېږي اما دا ممکن څو ورځې الی څو میاشتې وخت په بر کې ونیسي. د خراب سیر ځرګندونکي فکتورونه عبارت دي له:

- دناروغۍ دحملې په وخت کې شدید درد.
- دحملې په وخت کې د complete palsy موجودیت
- مسن عمر

EMG او د عصبي سیالې د انتقال مطالعه د ناورغۍ د سیر په هکله مهم معلومات را کوي

طبي درملنه

- Prednisolone (Tab. Deltacortil) په ورځ کې 60 mg د ریو ورځو لپاره. په راتلونکو 7 ورځو کې دې په تدریجي ډول قطع شي. د فلجي حملې په لومړیو 5 ورځو کې د درمل شروع کول د کاملاً روغېدونکو کسانو تناسب لوړوي. ستروییډونه د وجهي عصب اذیما کموي او کولای شي تخریب کم او روغتیا ته سرعت ورکړي
- ځینې ډاکتران acyclovir هم استعمالوي

جراحي معالجه

- Eye pad: که چېرې د سترګې بندېدل متاثره شوي وي نو د سترګې د پاسه eye pad تطبیق کړئ، تر څو د keratitis له رامنځته کېدو څخه مخنیوی وشي، کله نا کله



CAUSES OF SENSORINEURAL DEAFNESS

End organ

- Advancing age
- Occupational acoustic tramuma
- Meniere's disease
- Drugs e.g. gentamicin, neomycin

Eighth-nerve-lesion

- Acoustic neuroma
- Cranial trauma
- Inflammatory lesions
- Tuberculous meningitis
- Sarcoidosis
- Neurosyphilis
- Carcinomatous meningitis

Brainstem lesions (rare)

- Multiple sclerosis
- Infarction.

tarsorrhaphy (دعلوي او سفلي جفن ګنډلو ته ضرورت پېښېږي

- Cosmetic جراحي: که چېرې کلونه وروسته هم روغتیا منځته رانه شي نو کېدای شي د lingual عصب او وجهي عصب ترمنځ anastomosis اجرا شي.
- د حادې حملې په ترڅ کې د جراحي عملیې په ذریعه له عصب څخه د فشار لرې کول ګټور نه تمامېږي

Ramsay hunt syndrome

د herpes zoster وایروس په ذریعه د geniculate ganglion اخته کېدل د وجهي فلج او په external auditory meatus کې د herpetic vesicles د رامنځته کېدو سبب کېږي، د ناورغی دا مشترک شکل د Ramsay hunt syndrome په نامه یادېږي.

VIII VESTIBULOCOCHLEAR NERVE:

نوموړی عصب دوې برخې لري چې عبارت دي له cochlear او vestibular برخو څخه

COCHLEAR NERVE:

نوموړی یو حسي عصب دی چې په cochlea کې له organ of corti څخه منشاء اخلي او cochlear nuclei ته چې په حدبه کې موقعیت لري ځان رسوي د cochlear عصب وظیفه اورېدل دي.

- د coclear عصب د آفت تظاهرات له sensorineural کونوالي او برنګس (Tinnitis) څخه عبارت دي.
- د اورېدلو کچه ټاکل د audiometry او brain stem evoked potentials په واسطه مطالعه کېدای شي. د بستر د غاړې معاینه د tunning fork لکه Rinne's او Weber's test په واسطه تر سره کېږي.

VESTIBULAR NERVE:

نوموړی یو حسي عصب دی چې له semicircular کانال څخه منشاء اخلي او vestibular nuclei ته چې په حدبه کې موقعیت لري ځان رسوي vestibular nuclei له مخيخ، nuclei of ocular muscles، temporal lobe او حرام مغز سره وصل ده.

Vestibular عصب له موازنې او تعادل سره رابطه لري.

- د vestibular عصب آفتونه عبارت دي له سرګرځي، استفراق، nystagmus او د تعادل له لاسه ورکولو څخه
- Caloric ټسټونه د labyrinth د وظیفې د معلومولو لپاره استعمالېږي



VESTIBULAR NEURONITIS

This is the most common cause of isolated vertigo (without deafiness and tinnitus). It is believed to follow or accompany viral infections that affect the labyrinth or vesibular nerve. It lasts for several days or weeks but is self-limiting.

Treatment is with vestibular sedatives such as prochlorperzone (stemetil), cinnarizine (Stugeron), betahistine (serc 16 mg TDS).

NYSTAGMUS

Nystagmus is a rhythmic oscillation of the eyes. It is a sign of disease of either the ocular or the vestibular system and its connections.

Types

There are two types of nystagmus:

Jerk nystagmus

- It is the usual nystagmus of neurological disease and has two components, fast and slow.
- Horizontal or rotator nystagmus may be due to peripheral lesion (in middle ear) or central lesion (in 8th nerv, brainstem cerebellum and their connections).
- Vertical nystagmus is only caused by central lesion.

Pendular nystagmus

- Pendular nystagmus means to and fro movements, which are similar in amplitude and velocity.
- It occurs in ocular diseases in which there is long – standing severe visual impairment.

IX .X GLOSSOPHARYNGEAL AND VAGUS NERVES:

دغه اعصاب په دې خاطر په يوه ګروپ کې را غونډ شوي چې دوی ټول له jugular foramen څخه تېرېږي او په ګروپي شکل متاثره کېږي

GLOSSOPHARYNGEAL NERVE:

نوموړی يو ګډ عصب دی چې له medulla څخه منشاء اخلي او د jugular foramen لـه لارې لـه قحف څخـه د vagus او accessory اعصـابو سـره يوځـای وځـي او دغـه عضلات تعصيبوي

VERTIGO

Abnormal perception of movement of the environemtn is called vertigo. Patient feels spinning of environemtn. It indicates disturbance of vestibular apparatus, vestibular nerve or brainstem.

Types

Central vertigo

When the vertigo develops due to cerebellum or brainstem lesion, it is called central vertigo. Usually it is not associated with deafness or tinnitus. It may occur with or without nystagmus. Central vertigo may be associated with brainstem or cerebellar signs, such as motor or sensory deficits, hyperreflexia, extensor planter response, dysarthritis, or limb ataxia.

Peripheral vertigo:

When the lesion is in the vestibular apparatus in inner ear or 8th nerve, it is called peripheral vertigo. It is usually associated with deafness and tinnitus. Peripheral vertigo is always associated with nystagmus.

Benign positional vertigo

It is the vertigo precipitated by head movements, usually in a particular direction. It is transient lasting for seconds or minutes. Sometimes it is associated with vestibular neuronitis.

Causes of vertigo

Without deafness and tinnitus

- Viral vestrular neuronitis
- Multiple sclerosis
- Benign positional vertigo
- Migraine multiple sclerosis
- Vertebrobasillar ischemia
- Acute cerebellar lesion
- Anti- epilepsy drug intoxication
- Alcohol intoxication

With deafness and tinnitus

- Meniere's disease
- Skull fracture
- Chronic otitis media
- Acoustic neuroma
- Ototxic drugs such as aminoglycosides



Recurrent laryngeal ranch of X

- Bronchial carcinoma
- Mediastinal lymphoma
- Aortic arch انیوریزم

Bilateral X nerve lesion

- Progressive bulbar palsy (in motor neuron disease)
- Pseudobulabar palsy in stroke, and multiple sclerosis.

XI ACCESSORY NERVE:

نوموړی د trapezius او sternomastoid عضلاتو لپاره يو حرکي عصب دی نوموړی عصب له medulla څخه منشاء اخلي او د jugular foramen له لارې د نهم او لسم عصب سره يوځای له قحف څخه خارجيږي.

کلينيکي منظره

1. د trapzius عضلي کمزوري (د اوږو پورته اچولو ناتوانې "shoulder shrugging")
2. د sternomastoid ناتواني (مقابل لوري ته د سر او غاړې د دورورکول ناتواني).

XII HYPOGLOSSAL NERVE:

د ژبې لپاره يو حرکي عصب دی، له medulla څخه منشاء اخلي او د anterior condylar foramen له لارې له قحف څخه وځي.

- د UMN دوه طرفه آفتونه د ژبې د حرکتونو دوروکيدو سبب کيږي او ناروغ نه شي کولای ژبه زياته اندازه خارج ته راوباسي، fasciculation موجود نه وي.
- د LMN آفتونه د يو طرفه ضعيفي، ضياع او fasciculation سبب کيږي، کله چه ژبه خارج ته را وايستل شي ضعيف لوري ته کږيږي.

BULBAR AND PSEUDOBULBAR PALSIES

سفلي قحفي زوجونه ۹، ۱۱، ۱۰ او ۱۲ زياتره په دوه طرفه ډول متاثره کيږي او د dysarhria او dysphagia د منځته راتلو سبب کيږي.

- حسي: tonsillar fossa، بلعوم، ذايقه (د ژبې خلفي يو دريمه برخه).
- حرکي: stylopharyngeus عضله
- خودکار: parotid غده.

VAGUS NERVE:

- حرکي: بلعوم، حنجره (د صوتي حبول په شمول) او د مرئ لوړه برخه
- حسي: حنجره، dura mater of posterior cranial fossa.
- خودکار: زړه، سږي او بطني احشاء.

د IX او X اعصابو د بې نظميو کلينيکي منظره

1. Dysphagia: د IX او X اعصابو آفتونه د palatal او pharyngeal عضلاتو د فلج له وجې د بلعې د مشکلاتو سبب کيږي
2. د gag reflex ضياع
3. Dysphina: د عريږ تارونو (صوتي حبول) د عضلاتو د ضعيفی له وجې hoarsness رامنځته کيږي.

- په انفرادي ډول د هر عصب فلج کيدل معمول نه دي، کوم ناروغي چې د jugular foramen په برخه کې رامنځته کيږي دواړه اعصاب اخته کوي، کله نا کله XI عصب هم ورسره مصابيږي.
- د IX عصب يو طرفه آفتونه د بلعوم په عين طرف کې د حسيت د اختلال سبب ګرځي
- د X عصب يو طرفه فلج د soft palate د ارادي او عکسوي لوړولو د ipsilaterel عدم کفايې سبب ګرځي
- د IX او X اعصابو دوه طرفه افتونه د palate د لوړولو د ضعيفی، حنجرې د عضلاتو د ضعيفی او د gag reflex د له منځه تللو سبب کيږي عموما ناروغان په بلعه کې د مشکلاتو، hoarsness، nasal regurgitation او اختناق څخه شکايت کوي (خصوصا له مايعاتو سره).

CAUSES OF IX AND X NERVE LESION

Unilateral IX and X nerve lesion

- Tumors of skull base
- Fracture of skull base



Bulbar palsy: د bulbar palsy اصطلاح هغه وخت کارول کېږي کله چې نوموړې بې نظمي د LMN آفتونو له وجې یا د medulla (bulb) په حصه کې او یا د دماغ له ساقې (brain stem) څخه بېرون د سفلي قحفي زوجونو د دوه طرفه فلج له وجې رامنځته شي.

Pseudobulbar palsy:

د Pseudobulba palsy سفلي قحفي هستو په هغه دوه طرفه UMN آفتونو باندې دلالت کوي چې د bulbar عضلاتو (د ژبې او بلعوم عضلات) د ضعیفۍ او حرکي بطاءت د منځته راتلو سبب کېږي. کلینیکي نښې یې عبارت دي له کراري او تشنجي ژبې (بېلـه ضـیاع څخـه)، dysarthria او dysphagia څخه. palatal reflex او Gag reflex مصون پاته کېږي. د زامې ټکان ډېر مشدد او مبالغوي شکل لري. احساساتي نا ثباتي (بې وخته او نامناسبه خندا یا ژړا) اکثرآ له pseudobulbar palsy سره یو ځای وي.

CAUSES OF BULBAR AND PSEUDOBULABAR PALSY		
	BULBAR	Pseudobulabar
Genetic	Kennedy's disease	
Vascular	Medullary infarction	Bilateral hemisphere (lacunar) infarction
Degenerative	• Motor neuron disease. • Syringobulbia	Motor neuron disease
Inflammation /infection	• Myasthenia • Guillain-barre • Lyme disease vasculitis	• Multiple sclerosis • Cerebral vasculitis
Neoplastic	• Brain-stem glioma. • Malignant meningitis	High brain- stem tumors.

PARKINSONISM

Parkinsonism یو مزمن او پرمختلونکی کلینیکي سندروم دی چې په basal ganglia کې د موجود آفت له وجې منځه راځي او له tremors، عضلي شخۍ او hypokinesis(د نارمل عضلي قوت باوجود د ارادي حرکتونو په شروع کولو او تکرارولو کې سستي) سره ملګری وي.

واقعات:

- عمر: تر 50 کلنۍ لوړوالی، 1-2/1000 کې.
- جنس: مساوي واقعات لري
- دخانیات په څکونکو کې لږ معمول دی

سببونه

1. نامعلوم: د paralysis agitan's یا parkinson's disease په نامه هم یادېږي
2. MPTP: (MPTP) phenyl-tetrahydro-pyridine methy د شدید Parkinsonism سبب کېږي، داسې فکر کېږي کومه ناروغي چې سبب یې معلوم نه وي په محیط کې د موجودو زهریاتو لکه MPTP له وجې منځته راځي.
3. درمل: phenothiazines لکه haloperidol،Reserpine او metocloperamide هم د parkinsonism سبب کېږي
4. صدمې: متکرري قحفي صدمې (punch drunks syndrome)
5. وایروسي انتانات: encephalitis lethargic

PARKINSON'S DISEASE

(Idiopathic Parkinsonism)

پتوفزیولوجي:

کومې بې نظمۍ چې په parkinson's ناروغۍ کې لیدل کېږي په دې ډول دي:

- په substantia nigra کې د صباغي dopaminergic neurons نه شتوالی.
- پـه substantia nigra کـې د پرمختلـونکی حجـروي استحالې موجودیت.
- په nigral حجرو کې د neuronal eonsinophilic inclusion bodies(lewy bodies) موجودیت

دغه تغیرات له substantia nigra څخه د globus pallidus په لوري د dopaminergic دهاني د کمښت سبب کېږي چې د سرېرل قشر د فعالیت په نهیې کولو او د bradykinesia په منځته راتلو باندې ختمېږي.



کلینیکي منظره

لومړني اعراض: ستړتیا، ذهني بطاءت، زور خفګان، دنهایاتو خارښ او micrographia.

کلاسیک اعراض:

1. لړزه (tremor): لړزه په قسمي ډول د استراحت په حالت کې موجوده وي، چې له احساساتي ناآرامۍ سره زیاتېږي اما له رضاکاره او ارادي فعالیت سره ښه والي مومي، په عام ډول په لاسونو او پښو کې منځته راځي، چې د ګوتو یا دلاس او یا پښې د rhythmic flexion-extension او یا د ساعد د rhythmic supination-pronation (د بالبنت پېچلو حرکتونه) شکل اخلي. ډیر ځله خوله او ژامه هم اخته کوي، لړزه مخکې تر دې چې عمومي شکل واخلي تر میاشتو او کلونو پورې دبدن تر یوه طرف پورې محدوده وي.
2. شخي (Rigidity): شخي یا د tone زیاتوالی د stiffness او وضعیتي تقبض سبب کېږي. د ټول حرکت په دوران کې مقاومت یا hypertonia په قسمي ډول یوشان وي (lead pipe rigidity). کله چې شخي له لړزې (tremor) سره یوځای شي نو دا همواره lead pipe rigidity له منځه ځي او د jerky rigidity شکل اخلي چې د cogwheel rigidity په نامه یادېږي. دمقابل نهایت همزمانه فعال حرکتونه د معاینه کېدونکي طرف tone زیاتوي.
3. Hypokinesia: له hypokinesia څخه مطلب د ارادي حرکتونو کرار والی او د خودکارو حرکتونو کمښت دی لکه د تګ په وخت کې دلاسونو نوسانات او ښوربدل. دناروغ مخ تقریباً غیر متحرک (mask-like facies) وي او د سترګو ښوربدل یې هم ډیر کم وي. ناروغ د ځیني لطیفو حرکتونو په اجرا کولو کې مشکلات لري لکه د تڼیو (غوټو) ترل او لیکل.
4. غیر نورمال تګ او وضعیت: ناروغ د بستر یا چوکۍ څخه په پورته کېدو کې مشکلات لري او د تګ په وخت کې کوږ (قات) شوی وضعیت اختیاروي. ناروغ د تګ په وخت کې کوچني او کشېدونکي قدمونه اخلي او لاسونو ته نوسانات نه ورکوي (shuffling gait). په پرمختللو حالاتو کې ناروغ د تګ په وخت کې خپل سرعت زیاتوي تر څو له لوېدلو څخه مخنیوی وکړي (festinating gait) ځکه د غیر نورمال وضعیت له وجې د ناروغ د جاذبې مرکزي ټکی تغیر کوي.
5. خبرې او ادراک: خبرې په لومړي سر کې یو ډول وي، اما وروسته لړزېدونکې، غیر واضح او ګډوډ dysarthria شکل اخلي. د ادراک قوه پخپل حال پاته وي، اما کېدای شي په وروستیو مرحلو کې dementia منځته راشي. Glabellar tapping د سترګو دوامدار ښوربدل منځته راوړي. زور خفګان او hallucinations هم ډیر ځله لیدل کېږي.

تفریقي تشخیص

دناروغۍ د تشخیص لپاره کوم لابراتواري معاینه وجود نلري، تشخیص یوازې په کلینیکي نښو باندې ولاړ دی. د parkinson's disease تر تشخیص اېښودلو مخکې باید نور هغه ټول عوامل رد کړل شي چې د بطاءت، شخۍ او لړزې سبب ګرځي لکه:

- Hypothyroidism
- Depression
- Drug induced parkinsonism
- Multi infarct dementia
- Alzheimer's disease
- Shy-Drager syndrome
- Essential benign familial tremor
- Striatonigral degenereation
- Progressive supranuclear palsy
- Cortical basal ganglionic degeneration
- Wilson's disease
- Hungtington's disease

PHYSICAL ABNORMALITIES IN PARKINSONISM

General

- Expressionaless face
- Greasy skin
- Soft, rapid, indistinct speech



- Flexed posture
- Impaired postural reflexes.

Gait

- Slow to start walking
- Shortened stride
- Rapid, small steps, tendency to run (festination)
- Reduced arm swing, impaired balance on turning.

Tremor

- *Resing tremors*
  Usually first in fingers/thumb
  Coarse movements, flexion/extension of fingers
  Abduction/adduction of thumb.
  Supination/pronation of forearm
  May affect arms, legs, feet, jaw, and tongue.
  Intermittent, present at rest and when distracted.
  Diminishing on action
- *Postural tremors*
  Less obvious, facter, finer amplitude
  Present on action or posture, posture, persisit wit movement.

Rigidity

- Cogwheel type, mostly upper limbs
- Plastic (lead pipe) type mostly legs.

Bradykinesia

- Slowness initiating or repeating movements
- Impaired fine movements, especially of fingers.

تنظیم:

د parkinsonism د ملنــــــه پــــــه striatum کــــــې د dopaminergic:cholinergic تعادل پرحالولو ته متوجه ده، چې دا هـــدف د anticholinergic د رملـــو یـــا د dopaminergic transmission په قوي کولو سره ترلاسه کېدای شي.

Anticholinergic مواد:

دغه درمل په لړزې او شخې باندې ډېر ښه تاثیرات لري اما د hypokinesia په برخه کې کومک نه شي کولای، دوی باید د نـــاروغۍ پـــه لومړیـــو مرحلـــو کې مخکـــې تـــر دې چې hypokinesia منځته راشي توصیه شي، اما په لوړ عمره ناروغانو کې دې نه استعمالېږي (تر ۷۰ کلونو لوړ عمر کې)، ځکـه د سـرګیچۍ او hallucination سبب ګرځي نورجانبي عوارض یې عبارت دي د خولې لـه وچوالي، بولي احتباس اود تطابقي عکسې له نیمګړتیا څخه

- Bezhexol (Pacitane 2 mg) 0.5-2mg TDS
- Procyclidine(Kamadrin 5 mg) 2.5-10 mg TDS

Amantadine (Symmetrel):

د endogenous dopamine آزادېدل قوي کوي په خفیفو پېښو کـې یـواځې او یـا لـه anticholinergic درملـو سـره یوځای استعمالېږي. جانبي عـوارض یـې غیـر معمـول دي اوله ناآرامی، سرګیچی او قلبي بې نظمیو څخه عبارت دي

دوز: tab Symmetrel 100 mg BD

Levadopa:

levadopa په ډوپامین باندې بدلېږي او په دې ډول په دماغ کې د ډوپامین کموالی عوض کوي او د Parkinsonism ټولې غتې کلینیکي نښې اصلاح کوي اما عمده مشکل دا دی چـې تقریبـاً ۹۰٪ د خـولې لـه لارې اخیسـتل کېـدونکې لیواډوپـــا پـــه کولمـــو او دوینـــې پـــه دوران کـې decarboxylated کېږي او په ډوپامین باندې بدلېږي او ډېر کم مقدار یې دماغ ته رسېږي (ډوپامین بخپله نه شي کولای له دموي دماغي مانعې "blood brain barrier" څخه تیر شي). د لیواډوپـا دا محیطي تبدیل دجانبي عوارضو د زیـاتو پېښـو درامنځتـه کېـدو سبب کېږي (زړه بدوالی، استفراق، وعایي پراختیا). له دې مشکل څخه د لیواډوپا سره یوځای د peripheral acting decarboxylase inhibitor لکه carbidopa او benserazide پـه توصـیه کولـو سره مخنیوی کېدای شي

- Levodopa 250 mg+ carbidopa 25 mg→ Sinemet start with ½ tab TDS then increase to 1 TDS
- Levodopa 250 mg + benserazide 50 mg→ Madoparstart with ½ TDS then increase to 1 TDS.

دوز په تدریجي ډول تر هغه وخته پورې لوړوو تر څو چې کـافي پرمختـګ منځتـه راغلـی وي او یـا جانبي عوارض دنور زیاتوالي مخه ونیسي. لیواډوپا باید دلوړ جذب په



خاطر تر غذا يو ساعت مخکې او يا دوه ساعته وروسته واخيستل شي.

جانبي عوارض: زړه بدوالى، استفراق، د فشار وضعيتي ټيټوالى، کله نا کله رامنځته کېدونکې قلبي بې نظمي او غير نورمال حرکتونه(dyskinesia).

مضاد استطبابات: تنګه زاويه لرونکي glaucoma، psychosis، peptic ulcer او هغه ناروغان چې monoamine oxidase inhibitors درمل استعمالوي.

Bromocriptine(Dopamine agonists):

نوموړى درمل D2 postsynaptic dopamine receptors تنبه کوي تر ليوادوپا لږ موثريت لري، اما کم ځله د dyskinesia د رامنځته کېدو سبب کېږي بهتره ده د Sinemet په واسطه شروع وشي او وروسته bromocriptine هم ورسره يوځاى شي او په تدريجي ډول يې دوز لوړ کړل شي.

دوز: (Tab parlodel 2.5 mg) په اوله هفته کې يو تابلېت له بيدېدلو نه مخکې، په دوهمه هفته کې دوه تابلېته له بيدېدلو نه مخکې، په دريمه هفته کې يو تابلېت د ورځې دوه ځله، په څلورمه هفته کې يو تابلېت د ورځې درې ځله او تر دې وروسته دې دوز په تدريجي ډول په درې کسري دوزونو سره تر 10-40 mg پورې لوړ کړل شي.

جانبي عوارض: د زړه بدوالى، استفراقات، delusion يا hallucination.

Selegiline (Jumex):

نوموړى يو monoamine oxidase type B inhibitor درمل دى چې د دوپامين له ميتابوليکي تجزيې څخه مخنيوى کوي دا يو cytoprotective درمل دى چې د ناروغۍ له پرمختګ څخه مخنيوى کوي، اما د اعراضو په آراملو کې کومک نه شي کولاى، نوځکه بايد د خفيفي ناروغۍ په صورت کې استعمال شي، اکثراً نوموړى درمل په ليوادوپا اخيستونکو ناروغانو کې د متممه او وابسته درمل په ډول استعمالېږي.

دوز: Tab. Jumex 5mg سهار او غرمه تر خوراک وروسته

جراحي معالجه: کله چې ناروغ د طبي درملنې پر وړاندې نا ځوابه شي او يا د anti parkinsoian درملني له وجې نه تحمل کېدونکي جانبي عوارض منځته را شي د thalamotomy يا pallidotomy په واسطه جراحي عمليه کومک کوونکې تماميږي.

THERAPEUTIC STRATEGY IN PARKINSON'S DISEASE		
Stage	**Features**	**Durgs**
Early	Tremor rigidity	*Under age 65* • Anticholinergics • Amantidine *Over age 65* • Avoid anticholinergics • amantidine
Moderate	Tremor rigidity hypokinesis	• levodopa • anticholinergics • in younger patients consider low dose bromocriptine + levodopa.
Severe	Tremor Rigidity Hypokinesis Dyskinesia	Frequent small doses of levodopa ± selegine ±low dose bromocriptine.

MULTIPLE SCLEROSIS (MS)

نوموړې يوه عامه نامعلوم سببه ناروغي ده، چې پکې په دماغ او حرام مغز کې د demyelination متعدد ساحې منځته راځي. عظمي واقعات يې د ۲۰ او ۴۰ کلونو په منځ کې ليدل کېږي. ښځې د نارينه وو په نسبت دوه ځله زياتې اخته کوي.

سببونه

اصلي علت يې معلوم نه دى، اما په CSF کې د زيات مقدار فعالو T-لمفوسايتونو موجوديت او په مرکزي عصبي سيستم کې د زيات مقدار اميونوګلوبولينونو توليد د مرکزي عصبي سيستم د myelin sheath پر وړاندې معافيتي ميکانيزم رول تقويه کوي د محيطي اعصابو myelin sheaths نه متاثره کېږي.

پتوفزيولوجي

اساسي لوحه يې د مرکزي عصبي سيستم په مختلفو برخو کې د myelin sheaths د مختلفو تاپونو(demyelination د تخريب د التهاب او بعدې فايبروزس سره يوځاى) د



موجودیت څخه عبارت ده، چې دغه ساحو ته زیات میلان لري:

- Periventricular region
- Optic nerve
- Brainstem and its cerebellar connections
- Cervical spinal cord

Demyelination د عصب انتقالي قدرت مختلوي (conductionblock) او په دې ډول د مرکزي عصبي سیستم دفعالیتي موثریت دکمښت سبب کېږي. demyelination په غیر نورمالو ساحو کې د سیالې دتولید سبب هم کېږي چې paraesthesias لکه Lhermitte's phenomenon (د ملا په تیر او نهایاتو کې دغاړې په قاتولو سره د برق ته ورته حسیت) منځته راوړي.

کلینیکي منظره:

د ناروغۍ حمله ممکن ډېره هیجاني او قوي اویا ډېره خفیفه او کراره و اوسي.

لومړني کلینیکي تظاهرات:

د ectopic neuritis له وجې د دید مخشوشیت:

- Optic neuritis په مختلفو اندازو د دید دلهلاسه ورکولو او مخشوشیت سبب کېږي، چې کېدای شي همداسې خفیف پاته شي او یا د شدیدې بصري نیمګړتیا پر لوري پرمختګ وکړي.
- Optic neuritis عموماً یو طرفه وي اما کېدای شي دوه طرفه هم رامنځته شي.
- په fundoscopy کې papilloedema ښکاره کېږي. که چېرې آفت retrobulbar شکل ولري نو ممکن fundoscopy نارمل وي.
- د optic neuritis متکررې حملې د optic atrophy سبب کېږي او په fundoscopy کې خاسفه معلومېږي.

په یوه یا زیاتو نهایاتو کې د ضعیفۍ موجودیت: ضعیفي ممکن د کسالت، د قدم لوېدلو (foot drop) یا د تګ د اختلال په ډول څرګنده شي. په معاینه کې hyperreflexia، hypertonia، extensor planter response او absence of superficial abdominal reflex لیدل کېدای شي چې دا ټول د pyramidal tract disease په شتون باندې دلالت کوي.

حسي اعراض (parasthesias): paraesthesia د حسي اعراضو له جمله څخه ده چې مختلف اعراض په بر کې نیسي لکه د سنجاق وهلو احساس، مېږي مېږي کېدل، سوځېدل یا د حس نه شتون چې اکثراً د کوم نهایت په یوه محراقي ساحه کې منځته راځي.

Ataxia: د مخیخ اخته کېدل د تګ او نهایاتو د ataxia سبب کېږي. د MS په پرمختللو پېښو کې cerebellar dysarthria (scanning speech) عامه ده.

Diplopia: دوه ګونه (مضاعف) دید کېدای شي د internuclear opthalmoplegia یا sixth nerve palsy له وجې وي.

بولي احتباس: د ناروغۍ په شروع کې ممکن urgency، hesitancy یا incontinence منځته راشي. د MS په پرمختللو پېښو کې قبضیت، غایطي عجله او غایطي عدم اقتدار منځته راتلی شي.

Initial or presenting features of MS

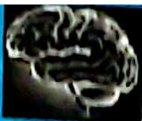
- Blurring of vision
- Weakness in one or more limbs
- Paraesthesias
- Ataxia
- Diplopia
- Urinary symptoms

له انتان، stress او زیاتې ګرمۍ سره د ناروغ د مخامخ کېدو له وجې MS په موقتي ډول شدت اختیاروي.

د ناروغۍ بعدیسیر

کېدای شي تر لومړنۍ دورې میاشتې او کلونه وروسته وقفه رامنځته شي، تر څو چې د ناروغۍ نور عصبي اعراض ښکاره کېږي. ناروغي د خپل سیر له مخې په لاندې دریو شکلونو باندې وېشل شوېده.

1. راګرځېدونکی او په موقتي ډول آرامېدونکی: د MS ۸۰٪ پېښې شا او خوا کې ناروغان د ناروغۍ راګرځېدونکی او په موقتي ډول آرامېدونکی کلینیکي سیر لري، چې د معلولو عصبي وظیفو د متکررو حملو سره یوځای وي د نوموړې حملاتو دوام



عموماً څو ورځي یا هفتې په بر کې نیسي، چې کېدای شي د کاملې او یا قسمي روغتیا او یا نه روغتیا په واسطه تعقیب شي.

2. ثانوي پرمختلونکی MS: ناروغي په لومړی سر کې راګرځېدونکی او موقتاً آرامېدونکی سیر لري، اما وروسته پرمختلونکی سیر نیسي. د ناروغۍ پرمختلونکي دروه کېدای شي د ناروغۍ تر حملې ژر وروسته رامنځته شي او یا ممکن تر کلونو او لسیزو پورې وځنډېږي.

3. په ابتدایي دول پرمختلونکی MS: د ناروغۍ دا شکل د لومړی حملې له شروع څخه د معیوبیت له تدریجي پرمختګ سره یو ځای وي.

End-stage multiple sclerosis
• Patient is severely disabled with spastic paraparesis, ataxia, optic atrophy, nystagmus, pseudobulabar palsy, incontinence of urine, dementia.
• Death occurs usually due to bronchopneumonia or renal failure.

PROGNOSTIC FACTORS OF MULTIPLE SCLEROSIS
Good prognostic factors
• Onest before age 40
• Visual or sensory symptoms alone at initial presentation, no pyramidal or cerebellar dysfunction.
• Relapsing-remitting course
• Minimal neurologic impairment 5 years after onset.
Poor prognostic factors
• Truncal ataxia
• Severe action tremor
• Primary progressive disease pattern

CLINICAL DIAGNOSTIC CRITERIA FOR MULTIPLE SCLEROSIS
Clinically definite (requires all)
• Age < 60 years
• History or signs of deficits in two or more anatomical sites in CNS.
• On CNS examination abnormal signs are present which indicate white matter involvement.
• CNS involvement in one of two patterns
Relapsing and remitting: two or more episodes lasting at least 24 hours and > 1 month apart.
Progressive: slow and/or stepwise progression over at least 6 months
• No other explanation of symptoms.

Clinically probable
• Relapsing and emitting symptoms with one neurological sign commonly associated with MS or
• Documented single episode with partial or complete recovery with signs of multifocal white matter disease and no other explanation.
Clinically possible
• Relapsing and remitting symptoms without documented or objective sign of establish more than one anatomical site of CNS involvement.
• No other explanation for clinical features.

څېړنې

د CSF معاینه:

- په CSF کې د لمفوسایتونو زیاتوالی، اما تر 50 cells/mcL کم.
- د CSF د مجموعي پروتین اندازه نارمله وي، اما IgG زیات شوي وي.
- په CSF electrophoresis کې د IgG انتي باډیو oligoclonal bands لیدل کېږي چې په مرکزي عصبي سیستم کې د نامعلومو انتي جنونو پر وړاندې د انتي باډیو جوړېدل څرګندوي. د MS ناروغانو په ۷۵-۸۰٪ پېښو کې دوه یا زیات oligoclonal bands لیدل کېږي. دا باندونه کېدای شي د ناروغۍ د لومړۍ حملې په وخت کې موجود نه وي، اما د وخت له تېرېدو سره زیاتېږي. د oligoclonal bands موجودیت د MS لپاره اختصاصي حیثیت نلري، دوی په intrathecal التهاب باندې دلالت کوي او په نورو حالاتو کې هم لیدل کېږي.

MRI:

MRI په دماغ او spinal cord کې د MS د آفتونو د کشفولو لپاره یوه ډیره حساسه معاینه ده. متعدد ټاپونه خصوصاً په periventricular ساحه، brainstem او cervical cord کې معلومېږي.



تشخیص او تفریقي تشخیص

MS بیوه راګرځېدونکې او آرامېدونکې ناروغي ده چې خاصه لوحه لري، له همدې وجهې د دغه ناروغۍ تشخیص کلینیکي بڼه لري د ناروغي د تشخیص په برخه کې هغه وخت له مشکلاتو سره مخامخ کېږو کله چې د ناروغي د حملې په وخت کې هېڅوک د ناروغي د راګرځېدونکي او آرامېدونکي طبعیت څخه خبر نه وي او یادا چې ناروغي له شروع څخه پرمختلونکی شکل ولري MRI په تشخیص کې کومک کوي نور هغه آفتونه چې مشابه لوحه لري په دې ډول دي:

1. SLE
2. Stroke- تر MS زیاته تېزه حمله لري
3. Friedrich's ataxia- تدریجي پرمختلونکی سیرلري او آرامتیا نه مومي(په داسې حال کې چې MS را ګرځېدونکي او آرامېدونکې ناروغي ده)
4. CNS srarcoidosis
5. د Bechcet's syndrome optic neuropathy او myelopathy سره یوځای، په دې سندروم کې د فمي او تناسلي برخو زخمونه (ulcers) او uveitis هم لیدل کېږي
6. Sjogren's syndrome

تنظیم

د MS درملنه په دوو کټګوریو باندې وېشل شوې ده.

- Disease modifying therapy
- عرضي یا کومکي درملنه(symptomatic treatment or supportive therapy)

Disease modifying therapy:

ابتدایي حمله او حاده بیا راګرځېدنه:

د ناروغۍ ابتدایي حمله یا حاده بیا راګرځېدنه د ستېرویډونو په واسطه تداوي کېږي په اول کې د درېو ورځو لپاره داخل وریدي methylprednisolone ورکول کېږي او وروسته د ۱۸ ورځو لپاره prednisolone ورکول کېږي (Methylprednisolone Injl Solu-medrol 250 mg) چې له 250 ml dextrose water سره ګډ شوي وي او د لومړیو درېو ورځو لپاره هر ۲ ساعته وروسته د ۲-۱ ساعتونو په موده کې ورکول کېږي)، په تعقیب یې د خولې له

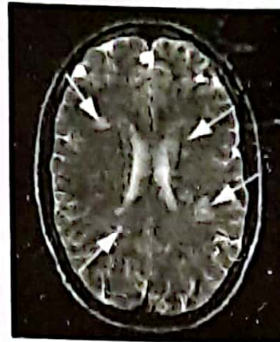


Fig. 21.35 **Multiple sclerosis:** MR T2. Arrows indicate brain plaques.

Electrophysiological معاینه:

د بصري عصب او د دماغ د ساقې د اخته کېدو په صورت کې visual evoked potential او brainstem auditory evoked potential څنډ پرېږي

ورځني معاینات:

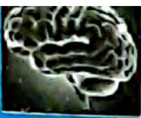
Blood CP، plain x-ray، EEG او د ادرار معاینه د تشخیص په واضح کېدو کې کومک کوي



Fig. 21.34 **Multiple sclerosis.** Cross-section of spinal cord showing MS plaques in posterior column and lateral corticospinal tracts. (Courtesy of the late Prof. Ian Macdonald.)

INVESTIGATIONS IN A PATIENT SUSPECTED OF HAVING MULTIPLE SCLEROSIS

- *Exclude other structural disease and identify plaques of demyelination.*
  Imaging (MRI, myelography)
- *Demonstrate other sites of involvement*
  Visual evoked potentials
  Other evoked potentials
- *Demonstrate inflammatory nature of lesion(s)*
  CSF examination (cell count, protein electrophoresis)
- *Exclude other conditions*
  Chest radiograph, serum angiotensin-converting enzyme (ACE) and serum B_{12} antibodies.



لاري prednisoslone(Deltacortil) په ورځ کې 1mg پر وزن د بدن په يوه واحد دوز سره د راتلونکو ۱۳ ورځو لپاره ورکول کېږي او په ورستيو ۴ ورځو کې دې په تدريجي ډول کم او قطع کړل شي.

دبيارا ګرځېدو څخه وقايه:
د MS د بيارا ګرځېدو څخه د مخنيوي په منظور يو له لاندې درملو څخه استعماليږي:

- Interferon β_{1a} شپږ ميليون واحده په داخل عضلي ډول په هفته کې يو ځل
- Interferon β_{1b} اته ميليون واحده په تحت الجلدي ډول يوه ورځ نه بله روځ
- Copolymer 1 شل(۲۰) ميلي ګرامه په تحت الجلدي ډول هره ورځ

د دغه درمل د کلني وخامت کچه تر يو دريمې پورې را ټيټوي که چېرې ناروغ د ۲ مياشتو لپاره د درملنې پر وړاندې ځواب ونه وايي او د درملنې باوجود د ناروغي متکررې حملې تيروي، يا ناروغي په تدريجي ډول د معيوبيت په لوري پر مختګ کوي نو درملنه دې قطع کړل شي.

ثانوي پرمختلونکی MS:
د ناروغۍ د دې شکل لپاره يو له دغه درملو څخه استعمالېږي. دغه درمل بايد د ناروغۍ د ابتدايي پرمختلونکي شکل په صورت کې، په هغو ناروغانو کې چې عمر يې تر ۷۰ کلونو زيات وي او په هغو ناروغانو کې چې پر بستر محکوم وي استعمال نه شي، ځکه په دې صورتونو کې يې تاوان او جانبي عوارض ترګټې ډير دي.

- Methotrexate ۷،۵ ميلي ګرامه په هفته کې يو ځل تر دوو کلونو پورې
- Azathioprine له ۳-۲ ميلي ګرامه پر وزن د بدن هره ورځ
- Cyclophosphomide د تيزې او پرمختلونکې عصبي نيمګرتيا په صورت کې

کومکي درملنه

Spasticity

- فزيوتراپي
- Baclofen (Tab. Lioresal 10 mg)
- Diazepam
- Clonazepam
- Dantrolene

دردناکه paraesthesia، trigeminal neuralgia:

- Carbamazepine (Tegrel) په ورځ کې له ۱۲۰۰-۱۰۰ ميلي ګرامه په دريو کسري دوزونو
- Amitriptyline

Ataxia:

- Isoniazid له ۱۲۰۰-۲۰۰ ميلي ګرامه په څو کسري دوزونو سره
- Clonazipam لـه ۸-۲ ميلي ګرامـه پـه څـو کسري دوزونو سره.

د بولو نيولو ناتواني
د anticholinergic درمل
بولي احتباس:
د cholinergic درمل لکه bethanecol ۱۰ ميلي ګرامه TDS
قبضيت: مسهلات او اماله (enema) دې استعمال شي.
د غايطي موادو د نيولو ناتواني:
داسې غذايي رژيم دې خپل کړل شي چې په ترکيب کې يې فيبر کم وي، ترڅو د غايطي موادو حجم کم شي.
اميدواري او MS:
اميدواري ښځې (د حمل په دوران کې) د MS له کمو حملو سره مخامخ کېږي، اما تر ولادت وروسته په لومړيو دريو مياشتو کې د حملو شمېر زياتېږي.

داخل قحفي تومورنه
INTRA CRANIAL TUMORS

Relative frequency of common intracraulal tumors on the basis of clinical presentation	
Tumour	Relative frequency
Primary malignant (gliomas)	35%
• Astrocytoma	
• Oligodendroglia	
Benign	
• Meningioma	
• Neurofibroma (schwannoma)	15%



Metastases • Bronchus • Breast • Stomach • Prostate • Thyroid • Kidney	50%

اولیه خبیث تومورونه

دا خبیث تومورونه لهneurolgia څخه منشاء اخلي او خصوصاً په دماغي نیمه کره کې رامنځته کېږي. دا تومورونه هېڅکله له مرکزي عصبي سیستم څخه بهرون ته metastasis نه ورکوي. دوی یواځي د مستقیمې توسع په ذریعه خپرېږي.

- Astrocytomas: له astrocytes څخه منشاء اخلي
- Oligodendrogliomas: لـه oligodendroglia څخه منشاء اخلي

سلیم تومورونه:

- Meningioma: له arachnoid matter څخه منشاء اخلي
- Neurofibroma: له schwan cells څخه منشاء اخلي

Table 14.42 . Primary malignant intracranial tumours

Histological type	Common site	Age
Glioma (astrocytoma)	Cerebral hemisphere Cerebellum Brain stem	Adult Childhood/adult Childhood/young adult
Oligodendroglioma	Cerebral hemisphere	Adult
Medulloblastoma	Posterior fossa	Childhood
Ependymoma	Posterior fossa	Childhood/adolescence
Microglioma (cerebral. lymphoma)	Cerebral hemisphere	Adult

Table 14.43 Primary benign intracranial tumours

Histological type	Common site	Age
Meningioma	Cortical dura Parasagittal Sphenoid ridge Suprasellar Olfactory groove	Adult
Neurofibroma	Acoustic neuroma	Adult
Craniopharyngioma	Suprasellar	Childhood/adolescence
Pituitary adenoma	Pituitary fossa	Adult
Colloid cyst	3rd ventricle	Any age

کلینیکي منظره

کلینیکي تظاهرات د تومور په موقعیت او د پراختیا په اندازې پورې اړه لري، تومورونه په دریو طریقو سره اعراض او علایم منځته راوړي:

1. په نېږدې دماغي نسج باندې د موستقیمو موضعي تاثیراتو په ذریعه چې کېدای شي دماغي نسج تخریب شي او یا ممکن د ارتشاح، فشار او دماغي ازیما له وجې وظیفوي اختلال رامنځته شي.
2. د لوړ داخل قحفي فشار د ثانوي تاثیراتو او داخل قفحي محتویاتو د بې ځایه کېدو په ذریعه
3. د عمومي یا قسمي اختلاجاتو د تحریک کولو په ذریعه

موضعي تاثیرات:

کتلوي آفتونه د شاوخوا دماغي نسج دوظیفو د تدریجي خرابتیا سبب کېږي، دغه یې مثالونه دي:

- Left frontal meningioma: تومورې آفت د خو میاشتو په موده کې د شخصیت د مبهمو تشوشاتو او د ذهني وظایفو (intellectual funtions) د اختلال سبب کېږي د تکلم د ساحې د مصابیت په صورت کې expressive aphasia منځته راځي.
- Right parietal glioma چې optic disc radiation اخته کوي د homonymous field defects، cortical sensory loss، hemiparesis او partial seizure د منځته راتلو سبب کېږي
- Neurofibroma of left eight nerve sheath (acoustic neuroma) د پرمختلونکي ادراکي کونوالي (progressive perceptive deafness)، سرګرځي، د مخ د چپه برخې بې حسي او د مخ د عضلاتو د ضعیفۍ او cerebellar ataxia سبب کېږي.

لوړ داخل قحفي فشار:

کېدای شي د تومورې کتلې، د عکس العمل په پایله کې رامنځته شوې ازیما او یا د CSF pathways د بندښت له وجې رامنځته شي.

د لوړ داخل قحفي فشار نښې عبارت دي له:

1. سردردی:



- د سهار لخوا ډېره شدیده وي، په قحف کې په منتشر ډول احساسېږي
- د فعالیت لکه ټوخي، زور وهلو او قاتېدلو په واسطه زیاتېږي(چې داخل قحفي فشار لا زیاتوي).
- دا سردردي د نېږدې موجودو شریانونو، وریدي جیبونو او سحایاوو د کش کېدو او کږېدو له وجې چې د درد پر وړاندې حساس دي رامنځته کېږي.

2 استفراق: ناګهاني او جمپ وهونکی شکل لري او ترې مخکې زړه بدوالی موجود نه وي

3 د هوش اختلال: د میل له نشتون او کسالت نیولې بیا ترخوبولتیا (drowsiness) او کوما پورې تفاوت کوي

4. د optic disk پړسوب دلوړ داخل قحفي فشار یوه مهمه علامه ده.

دلوړ داخل قحفي فشار په پایله کې د بې ځایه شوو داخل قحفي محتویاتو نښې:

1. د دماغ دساقې انحراف چې د منځني خط د ساختمانونو د بې ځایه کېدو په پایله کې رامنځته کېږي د هوش داختلال سبب کېږي

2 د foramen magnum له لارې د cerebellar tonsils د تفتق په پایله کې د medulla تر فشار لاندې راتلل د هوش دمختل کېدو، تنفسي انحطاط، برډیکارډیا، decerebrate وضعیت او مرګ سبب کېدلای شي

3 *غلطې مشخصونکې علامې:* یوازې په دې خاطر غلطې ګڼل کېږي چې مستقیماً د کتلې ساحه نه شي تعینولای

مثالونه:

- د شپږم عصب فلج لومړی د کتلې په طرف او وروسته دوه طرفه بڼه اخلي، ځکه د تومور دپراخېدو له وجې عصب تر فشار لاندې راځي
- دریم عصب فلج ځکه چې د temporal فص uncus تفتق کوي او عصب تر فشار لاندې راولي
- د متقابل cerebral peduncle د ترفشار لاندې راتلو له وجې په عین طرف "هغه طرف چې تومور پکښې واقع دی" کې د hemiparesis رامنځته کېدل (دا د غلطو مشخصوونکو علامو یو ډیر ښه مثال ځکه دی چې ډاکټر د تومور په مقابل طرف کې د بدن د hemiparesis فکر کوي، په داسې حال کې چې د دماغ د مقابل طرف تر فشار لاندې کېدل د تومور په عین طرف کې hemiparesis منځته راوړي

FALSE LOCALIZING SIGNS OF A MASS LESION

- Papillary dilatation (ipsilateral to lesion)
- 6th cranial nerve lesion (unilateral or bilateral)
- Hemiparesis (ipsilateral to lesion)
- Bilateral extensor plantar responses.

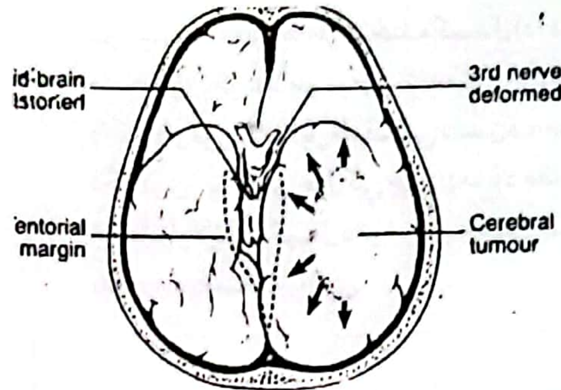




Fig. 21.38 **Cerebral glioblastoma multiforme: MR T1.**



Fig. 21.39 **Frontal meningioma: CT.**



ig. 14.44 Cerebral tumour displacing medial temporal lobe ed causing pressure on the mid-brain and 3rd cranial nerve.



Fig. 21.40 **Falx meningioma (occipital): MR T1.**



Fig. 21.41 **Meningioma within sella and suprasellar extension: MR T1.**

Table 21.46 Common brain tumours	
Tumour	Approximate frequency
Metastases	**50%**
Bronchus	
Breast	
Stomach	
Prostate	
Thyroid	
Kidney	
Primary malignant tumours of neuroepithelial tissues	**35%**
Astrocytoma	
Oligodendroglioma	
Mixed (oligoastrocytomas) gliomas	
Ependymoma	
Primary cerebral lymphoma	
Medulloblastoma	
Benign	**15%**
Meningioma	
Neurofibroma	

څېړني

هر هغه ناروغ چې د دغه لوحې لرونکی وي باید د دماغي تومورونو لپاره معاینه شي.

- د پرمختلونکي عصبي وظیفوي اختلال تازه حمله
- هغه اعراض او علایم چې لوړ داخل قحفي فشار څرګندوي
- تر ۱۸ کلنۍ وروسته د اختلاجاتو منځته راتلل

:CT-scan

د تومور د موقعیت او اندازې په تعینولو کې کومک کوي، که څه هم د تومور د جوړښت په هکله هم تر یو حده معلومات وړاندې کوي اما بیا هم د cerebral abscess، احتشاء، سلیمو او خبیثو تومورونو تر منځ باید تفریقي تشخیص وشي.



Fig. 21.37 **Bilateral cerebellar metastases: MR T1.**

MRI:

د خلفي cranial fossa او د دماغ د ساقې د تومورونو په صورت کې د خاص اهميت درلودونکی دی، د نخامي تومور په صورت کې په sellae dorsum او clenoid processes کې د رامنځته شوو تغيراتو په هکله مهم معلومات وراندې کوي.

صدري X-ray:

د اوليه تومور او metastasis د ليدنې لپاره.

Biopsy:

د burr-hole يا craniotomy په واسطه بايوپسي د hemispheric malignancy د هستولوژيک تشخيص لپاره ضروري ده.

تنظيم

طبي درملنه

يوازې کومکي (supportive) بڼه لري.

د تومور په شا اوخوا کې د موجودې دماغي ازيما او لوړ داخل قحفي فشار لپاره:

a) Dexamethasone ۸ ميلي ګرامه هر ۱۲ ساعته وروسته د خولې له لارې او يا په زرقي ډول

b) 20% Mannitol ۲۰۰ميلي ليتره د ۹۰-۲۰دقيقو په موده کې

جراحي معالجه

جراحي مداخله د دغه آفت لپاره اصلي معالجه ده، ځينې تومورونه کېدای شي بېله دې چې دماغي نسج ته ضرر ورسېږي بايد وايستل شي، ځينې نور مشکله ده چې وايستل شي، gliomas د تومور د انتشار له وجې نادرا ايستل کېږي

Meningiomas او acoustic neuromas کېدای شي په مکمل ډول بېله دې چې شا اوخوا دماغي نسج ته زيان ورسېږي وايستل شي. نخامي adenoma له trans-sphenoidal لارې ايستل کېږي

شعاع او کيمو ترافي

شعاعي درملنه د gliomas او د شعاع پر وړاندې د حساس ميتاستازس لپاره اجراکېږي، د مثال په ډول: ependymomas، meduloblastomas او د نخامي اډينوما په صورت کې تر جراحي مداخلې وروسته د بيا راګرځېدو مخنيوي په منظور کيموترافي د زيات شمېر اولي اوثانوي دماغي تومورونو په درملنه کې د ډېر کم اهميت درلودونکې ده.

سير

هغه سليم تورمورونه چې د عمليات وړ وي ښه سير لري، اما د خبيثو تومورونو په صورت کې دوه کاله ژوندي پاته کيدل تر ۵۰٪ کم امکانات لري

HYDROCEPHALUS

هايدروسفالوس د CSF د حجم دزياتوالي څخه عبارت دي چېعموما د جذب د اختلال او نادرا دزيات توليد له وجې منځته راځي د CSF دا بندښت د دماغي بطيني سيستم د توسع سبب ګرځي.

ډولونه

Communicating hydrocephalus:

که چېرې انسداد د بطيني سيستم څخه بېرون (عموما د basal cistern په برخه کې) موجود وي؛ د communicating hydrocephalus په نامه يادېږي په دې صورت کې بطيني CSF له subarachnoid فضا سره ارتباط لري د Ventriculoatrial يا ventriculoperitoneal shunt تطبيق داعراضو د فوري آرامتيا سبب ګرځي.

سببونه

- bacterial meningitis (خصوصا توبرکلوز)
- Sarcoidosis
- Subarachnoid hemorrhage
- قحفي جروحات
- Idiopathic (نارمل فشار)

Non-communicating hydrocephalus: له هغه هايدروسفالوس څخه عبارت دی چې په بطيناتو کې د موجود انسداد له وجې منځته راځي

سببونه

- تومورونه
- Arnold-Chiari malformation
- Cerebellar abscess
- Cerebellar or brain-stem hematoma



کلینیکي منظره

په نویو زیږېدلو او ځوانو ماشومانو کې هایدروسفالوس:

په نویو زیږېدلو کې ممکن د کومې ولادي نیمګړتیا له وجې منځته راشي اویا په کسبي ډول تر meningitis یا cerebellar وینې بهېدنې وروسته رامنځته شي.

حاده حمله:

له تخریشیت، دهوش اختلال او استفراقاتو سره ښکاره کېږي

تدریجي حمله:

د عقلي تاخر او د ودې له پس پاته کېدو سره ښکاره کېږي

څېړنې

- CT scan د بطیناتو پراخېدل څرګندوي
- د جمجمې په X-ray کې د نویو زیږېدلو او ځوانو ماشومانو د جمجمې د حجم غټوالی لیدل کېږي.

تنظیم:

په حاد ډول د حالت خرابتیا:

- بطیني تخلیه
- Ventriculoatrial یا ventriculoperitoneal shunt
- د ارتباطي هایدروسفالوس په صورت کې د lumber puncture اجرا کول

په تدریجي ډول د حالت خرابېدل:

- ventriculoperitoneal shunt

د شنټ اختلاطونه

- انتان خصوصاً د Epidermidis staph. یا aureus په واسطه
- د شنټ بندېدل
- Subdural hematoma

نارمل فشار لرونکی هایدروسفالوس

په هغه حالت باندې دلالت کوي چې هایدروسفالوس موجود وي اما د CSF فشار نارمل وی. عموماً په زاړه عمر کې منځته راځي، وصفي کلینیکي نښې یې عبارت دي له dementia، ataxia او incontinence څخه د CT scan په معاینه کې بطینات پراخ ښکاري اما cortical atrophy نه لیدل کېږي(په لوړ فشار لرونکې هایدروسفالوس کې cortical atrophy موجوده وي ځکه چې د CSF لوړ فشار په شا اوخوا دماغي نسج باندې فشار واردوي، همدارنګه په Alzheimer's ناروغۍ کې د دماغ د منقبض کېدو له وجې هم منځته راځي.

نارمل فشار لرونکی هایدروسفالوس کېدای شي idiopathic وي (په ۵۰٪ پېښو کې) او یا د کوم خاص سبب لکه meningitis یا subarachnoid hemorrhage له وجې رامنځته شي. د شنټ تطبیق ډیر کم ځله کومک کوي

HEADACHE

شریانونه، وریدي جیبونه او dura mater چې د قحف د قاعدې په برخه کې موقعیت لري ټول د درد پرواندې حساس دي ددغه ساختمانونو ناګهاني انحراف اوبې ځایه کېدل د درد سبب کېږي لکه سردردي.

سببونه

موضعي داخل قحفي سببونه

1. التهاب: د سحایاوو التهاب، encephalitis، cerebral abscess.
2. وعایي: migrain، دوینې لوړ فشار، cluster headache
3. لوړ داخل قحفي فشار.
4. ټیټ شوی داخل قحفي فشار: د lumbar puncture یا dehydration په پایله کې د رامنځته شوي ټیټ فشار له وجې.

موضعي داخل قفحي سببونه

1. رخوه انساج: boil or cellulites of scalp
2. ارجاعي دردونه:
   - سترګې(د انعکاس غلطي، glaucoma)
   - منځنۍ غوږ(otitis، mastoiditis)
   - پزه، paranasal sinuses، د غاښ دردونه، د cervical spondylosis له وجې رامنځته شوي دردونه

عمومي یا سیستمیک سببونه

1. Neuralgias: temporamandibular neuralgia، orbital neuralgia، trigeminal neuralgia.



2. میتابولیک سببونه:
hypoglycemia، الکلوزس، اسیدوزس
3. تسممي فکتورونه: تبه، uremia، درمل
4. Tensio or psychogenic: anxiety، tension mental او depression.

Common causes of headach

- Tension of psychogenie headache
- Fever, drug intake (e.g. nitroglycerine)
- Referred pain (e.g. errors of refraction, sinusitis)
- Vascular pain (migrain, hypertension)

د سردردۍ میکانیزم:

- د درد آخذې په په سحاياوو او په هغو رګونو کې چې د دماغ په قاعده کې قرار لري(دواړه شريانونه او وريدونه) موجودې دي
- نومورې آخذې په خارج قحفي رګونو، د سکلف په عضلاتو، غاړې، مخ، paranasal sinuse، سترګو او غاښونو کې هم موجودې دي
- د درد آخذې په دماغ کې نه دي موجودې
- سردردي د ميخانيکي او کيمياوي (serotonin، histamine) تنبهاتو په واسطه منځته راځي

خاصه توجه:

دلوړ داخل قحفي فشار سردردي:

- د قحف داخلي کتلوي آفتونه د سحاياوو او قاعدوي رګونو د بې ځايه کېدو سبب کېږي کله چې دا ساختمانونه د CSF دفشار د تغيراتو له وجې (لکه توخي کول) په فزيکي ډول بې ځايه شي؛ درد وخامت مومي
- دماغي ازيما دنومړو ساختمانونو د لا زيات بې ځايه کېدو سبب کېږي سردردي تر څو ساعتونو پرېوتلو وروسته په قسمي ډول زياتېږي (ځکه دماغي ازيما منځته راځي).

- هره هغه سردردي چې دوينبوالي په حالت کې موجوده وي او له ټوخي، زور وهلو او يا پرنجي سره وخامت ومومي؛ د کومې کتلې له وجې دراپيدا شوې داخل قحفي وعايي پراختيا له وجې وي
- له دې ډول سردردی سره اکثراً استفراقات مل وي

د شديدې سردردی انفرادي حملې دلاندې سببونو له وجې منځته راځي:

- Subarachnoid hemorrhage
- Migraine
- Meningitis(کله نا کله)

تحت الحاده حمله لرونکی سردردي:

د سردردی را منځته کېدل او د ورځو يا هفتو په لوري غزېدل بايد همېشه د داخل قحفي کتلو يا کومې بلې شديدې داخل قحفي ناروغی له وجې وګڼل شي، لکه encephalitis او meningitis.

متکرره سردردي د لاندې سببونو له وجې منځته راځي:

- تشويش
- migraine
- Sinusitis
- Glaucoma
- د ويني خبيث لوړ فشار.

هغه مزمنه سردردي چې د څو کلونو لپاره تکرارېږي:

- Tesion psychogenic
- Migraine

تنظيم:

1. د سبب درملنه
2. د psychogenic يا tensionheadache په صورت کې:
   - ناروغ ته قوي اطمنان ورکول
   - د درد ضد درمل
   - Tranquilizers(مسکن درمل)
   - فزيکي درملنه- مساژ
   - Antidepressants کله چې سبب يې depression وي



MIGRAINE

Migraine د یوې وقفوي سردردۍ څخه عبارت دی، په وصفي ډول یو طرفه وي او اکثراً د استفراق او د لید له نیمګړتیاوو سره یوځای وي.

په ځینې ناروغانو کې سردردي په bitemporal او عمومي ډول رامنځته کېږي. ممکن هیڅ محراقي بصري یا عصبي نیمګړتیاوي ورسره یوځای نه وي. یوازینۍ خاصه وصفي نښه یې د درد له وقفوي خاصیت څخه عبارت ده.

پتوجنیزس

ابتدایي وعایي تقبض چې د وعایي پراختیا په واسطه تعقیبېږي.

مخبره اعراض

د حملې په شروع کې د وعایي تقبض له وجې د دماغې وینې جریان کمېږي (دماغي اسکیمیا) او په قشري وظیفو خصوصاً په occipital او parietal فصونو کې د محراقي تشوشات سبب کېږي (د لیدلو تشوشات، زړه بدوالی، په نهایاتو کې د مږي مږي کېدلو احساس، تېربدونکې aphasia او د یوه طرف مبهمه ضعیفي منځته راوړي).

د سردردۍ دوره:

د سردردۍ په دوره کې د خارج قحفي او سحایایي شریانونو پراختیا منځته راځي، چې د همدې متاثره شویو خارج قحفي او سحایایي شریانونو سره د نږدې موجودو عصبي نهایاتو (د درد آخذې) له تنبه کېدو سره یو ځای وي. داسې فکر کېږي چې په وینه کې د 5- serotonin (hyroxytryptamine) د اندازې تغیرات او نوسانات د سردردۍ په رامنځته کېدو کې رول لوبوي، ځکه چې اندازه یې په مخبره دوره کې لوړېږي او د سردردۍ په وخت کې ټیټوالی مومي.

مساعدونکې فکتورونه

1. د چاکلېټونو خوړل (چې پخپل ترکیب کې زیات phenylethylamine لري)
2. د پنیر خوړل (د tyramine اندازه یې زیاته وي)
3. د Migraine رامنځته کېدل د بلوغ په شا او خوا، د menopause په وخت کې او له میاشتنۍ ناروغۍ څخه مخکې وختونو کې عام وي، کله نا کله د حمل ضد درملو له استعمال یا د وینې د فشار له زیاتېدو سره د ناروغۍ شدت زیاتېږي.

ډولونه:

1. Classical
2. Common
3. Hemiplegic
4. Basilar

CLASSIFICATION OF MIGRAINE

Classical migraine

Visual or sensory symptoms precede or accompany the headache

Common migraine

No visual or sensory features

Recurrent attacks of headaches, nausea, vomiting, and photophobia.

Hemiplegic migraine

Prolonged headache lasting hours or days, followed by hemiparesis which recovers slowly over days.

Basilar migraine

Prodromal symptoms are cireumoral tingling, numbness of tongue, vertigo, diplopia, transient visual disturbance or complete blindness, syncope, dysartheria and ataxia followed by headach (usually occipital)

CLASSICAL MIGRAINE

کلینیکي منظره

د مایګرین دا ډول عموماً تر بلوغ وروسته شروع کېږي او د منځنۍ عمر تر وروستیو پورې دوام کوي (عموماً په ښځینه جنس کې). د ناروغۍ حملې وقفوي شکل لري چې له څو ورځو بیا تر څو میاشتو پورې تفاوت لري، اما دوام یې ساعتونه الی ورځې په بر کې نیسي. د ناروغۍ حمله په په دې ډولونو وېشل شوېده:

- مخبره اعراض
- سردردي او ورسره ملګري اعراض.



مخبره اعراض:

- د اعراض عموماً د کږو او معوجو لیکو (lineszigzag)، د رڼا د څرکونو، رنګه روښنايي او د دلید دساحې د نیمګړتیاوو په ډول رامنځته کېږي.
- په ځینې ناروغانو کې تېرېدونکې aphasia د مېږي مېږي کېدلو له احساس، بې حسي، او یا د یو طرف له مبهمې ضعیفي سره یوځای وي.
- مخبره دوره له ۱۵ دقیقو تر ۱ ساعت او یا تر دې هم زیات دوام کوي، چې د سردردۍ په واسطه تعقیبېږي.

سردردي او ورسره ملګري اعراض:

- سردردي عموماً تر frontal ساحې پورې محدوده وي، اما په وروستیو مرحلو کې کېدای شي انتشار وکړي او د سرټوله نیمايي برخه ونیسي، همدارنګه کېدای شي عمومي شکل ولري (اکثراً په موضعي ډول شروع کېږي او وروسته عمومیت اختیاروي). درد شدید او ضرباني وي.
- درد له استفراق، له رڼا څخه ویره، خسافت او له ستړيا سره یوځای وي. ناروغ ډېر مخرش وي او په تاریکه خونه کې اوسېدو ته ترجح ورکوي.
- څو ساعتونه وروسته حمله توقف کوي. کله نا کله د ناروغۍ په آخري مرحلو کې diuresis منځته راځي او یا ناروغ خوب وړي.

تفریقي تشخیص

د سردردۍ ناګهاني حمله meningitis او subarachnoid hemorrhage ته ورته وي hemiplegic migraine باید له TIA څخه تفریق شي.

تنظیم:

عمومي تدبیرونه:

- ناروغ ته اطمنان ورکول او له anxiety څخه خلاصول
- د مساعدوونکو فکتورونو له منځه وړل
- که چېرې حمله تکراري شکل ولري نو د حمل ضد تابلېټ دې بند کړل شي.

د حملې په دوران کې:

1. اسپرین (disprin 300mg) ۲ الی ۳ تابلېټونه یا paracetamol (tab.calpol 500 mg) دوه تابلېټه caffeine لرونکې د درد ضد درمل لکه panadol extra ډېر موثر دي.
2. Metochlopramide(maxolon) چې د استفراق ضد درمل دی له اسپرین او یا پاراستامول سره یوځای.
3. Ergotamine tartrate(Migril) له 0.5-1 m g د classical migraine په صورت کې، که چېرې د بصري یا ثانوي اعراضو تر احساسېدو ډېر ژر وروسته واخیستل شي د درد د آرامتیا سبب ګرځي. څلور تابلېټونه چې باید د نیم ساعت وقفې په درلودلو سره وخوړل شي. په حمل لرونکو او وعايي ناروغیو لرونکو کې دې نه استعمالېږي.

   جانبي عوارض: زړه بدوالی، استفراقات او vasospasm (په paradoxical ډول د سردردۍ رامنځته کونه)

   مضاد استطباب: حمله، اسکیمیکي قلبي او محیطي وعايي ناروغۍ.
4. Sumatriptan: یو serotoning agonist درمل دی چې په تحت الجلدي ډول تطبیق کېږي.
5. Zolmitriptan: یو serontonin receptor antagonist درمل دی، د خولې له لارې تر تطبیق وروسته لوړه اندازه bioavailability لري او په حاده حمله کې موثر دی.

   ډوز 2.5 mg دی، په یوه ساعت کې درد آرامېږي.

وقایه

وقایوي درملنه هغه وخت ضروریده کله چې مایګریني سردردي په میاشت کې له ۳-۲ ځلو زیاته واقعه شي. یو له لاندې درملو څخه ددې هدف لپاره استعمالېږي. د مایګرین ضد تاثیرات یې دوې هفتې وروسته ښکاره کېږي. درملنه دې تر ۲ میاشتو پورې وغځول شي او وروسته دې تدریجاً کمه کړل شي، ترڅو د درملنې د لاغځونې ضرورت ښکاره شي.



- بیتا بلاکر: (Inderal) propranolol له 2-160 mg په ورځ کې دوه ځله Atenolol(Tenormin) کېدا شي له 50-200 mg په ورځ کې یو ځل استعمال شي.
- Antidepressants: (Tryptanol) amitriptyline له 10-150 mg د شپې لخوا. (Flux) Fluxetine له 20-60 mg په ورځ کې یو ځل استعمالېدای شي.
- Calcium Channel antagonists: (Calan) verapamil له 80-160 mg، نور calcium channels هم استعمالېدای شي. (Cap.Sibelium 5 mg) flunarizine یو انتخابي کلسیم انتاګونست دی او د مایګرین دوقایې لپاره موءثر دی.
- د اختلاج ضد درمل: (Epival) valporic acid له 500-1000 mg د ورځې دوه ځله (Dilantin) phenytoin له 200-400 mg په ورځ کې یو ځل استعمالېدای شي.
- Pizotifin(mosegor): یو serotonin antagonist دی د شپې لخوا دې 0.5 mg ورکړل شي.
- Methysergide: دا هم یو serotonin antagonist دی، په مقاومو پېښو کې په ورځ کې له 2-6 mg ورکول کېدای شي.

CLUSTER HEADACHE

Cluster headache یا migranous neuralgia په غالب ډول متوسط عمر لرونکي کسان اخته کوي او د خوږوونکي درد متکررې حملې منځته راوړي، عموماً د شپې لخوا کله چې ناروغ بیده وي واقع کېږي ناروغ له خوبه را پاڅوي او درد تر دوو ساعتونو کم دوام کوي.

د یوې سترګې په شاوخوا کې د درد شدیدې حملې چې هره ورځ منځته راځي او د څو هفتو لپاره دوام کوي او د عین طرف له انفي احتقان، د پزې له بهېدلو، د اوښکو له بهېدلو، د سترګې له سوروالي او horner's syndrome سره ملګرې وي ترډې وروسته بنفسهي روغتیا منځته راځي او ترڅو هفتو یا میاشتو پورې ناروغ آرامه وي (ترڅو چې بله حمله منځته راځي).

درملنه

حاده حمله: د حملې په دوران کې د خولې له لارې درملنه چندان موءثره نه واقع کېږي. د ۱۰۰٪ اوکسیجن انشاق د ۱۵ دقیقو لپاره یا ergotamine tartrate inhaler ممکن موثر واقع شي.

وقایه: (migril) ergotamine tartrate هره ورځ ۲ میلي ګرامه نور هغه درمل چې دوقایې لپاره استعمالېدای شي عبارت دي له لیتیم، کاربونیت، ویراپامیل او پرېډنیزولون څخه په ورځ کې ۴۰-۲۰ میلي ګرامه د دوو هفتو لپاره، وروسته دې په تدریجي ډول بند کړل شي.

GIANT CELL ARTERITIS

Giant cell arteritis یا cranial arteritis یا temporal arteritis یو نا معلوم سببه granulomatous arteritis دی، عموماً هغه کسان چې عمر یې تر ۷۰ کلونوزیات وي اخته کوي.

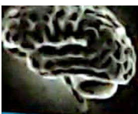
کلینیکي منظره

سر درد: درد د سطحي temporal یا occipital التهابي شریانونو د پاسه احساسېږي، د التهابي رګونو د پاسه د پوستکي لمس کول (لکه د وېښتانو ږمنځول) د درد سبب کېږي. شریاني نبضات ډېر ژر له منځه ځي او شریانونه سخت، معوج او ضخیم کېږي. د رګونو د پاسه پوستکی ممکن سور رنګ اختیار کړي.

د مخ درد: په مخ، زامې او خوله کې د رګونو د التهاب له وجې درد منځته راځي، دا دردونه په وصفي ډول له خوراک کولو سره وخامت اختیاروي (د زامې ګوډوالی "jaw claudication"). د خولې خلاصول او د ژبې را ایستل مشکل کېږي.

د سترګو مشکلات: په ۲۵٪ نه درملنه شوو ناروغانو کې د دید قدرت له منځه ځي. ناروغان د یوه طرف د دید د قدرت د نا ګهاني له منځه تللو څخه شکایت کوي؛ چې عموماً بېله درده وي.

سیستمیکې نښې: عمومي عضلي دردونه، د قریبه نهایت حلقوي درد (proximal limb girdle pain) او tenderness (لکه rheumatic polymyelgia) په ۵۰٪ پېښو کې لیدل کېږي.



په Thoracic aortic لرونکو ناروغانو کې giant cell arteritis انیوریزم د سالم نفوس په نسبت ۱۷ ځله زیات رامنځته کېږي

ځېړنې

- ESR ډیر زیات لوړېږي(په عام ډول ۱۰۰-۲۰)
- CRP هم لوړېږي
- Normocytic normochromic anemia او thrombocytosis ممکن موجود وي
- د سطحي temporal شریان ځخه اخیستل شوې با یوپسي تشخیص یقیني کوي، د بایوپسي لپاره باید کافي نمونه(د cm 2 طول په اندازه) واخیستل شي ځکه امکان لري چې آفت نقطوي شکل ولري د temporal شریان یو طرفه بایوپسي په ۸۵٪-۸۹ پېښو کې مثبتې پایلې لري اما دوه طرفه بایوپسي په ۹۰-۱۰۰٪ پېښو کې مثبته وي.

درملنه

پریډنیزولون له ۱۰۰-۲۰ میلي ګرامه هره ورځ. درملنه باید ډېر ژر حتی د بایوپسي تر اخیستلو مخکې شروع شي، تر څو د روندوالي څخه مخنیوی وشي. که چېرې یو ځل روندوالی منځته راشي دایمي شکل اخلي. مخکې تر دې چې ESR را ولوېږي او دوز په تدریجي ډول قطع شي، د پریډنیزولون دوز باید د ۲-۱ میاشتو لپاره و سنجول شي. سردردي د سټیرویډونو د لومړني دوز څخه څو ساعته وروسته له منځه ځي. درملنه باید د څو میاشتو حتی کلونو لپاره جاري وساتل شي.

DEMENTIA

Dementia د دماغ د نیورونونو د فعالیت له منتشرې خرابتیا څخه عبارت ده، چې د یو زیات شمېر پتالوژیکي پروسو په پایله کې رامنځته کېږي. دا ناروغي د یو شمېر higher cortical وظیفو(لکه حافظه، فکر کول، orientation، د درک قوه(comprehension)، حساب، زده کړې، ژبې او قضاوت) له تشوشاتو سره یو ځای وي. باید ذکر کړو چې د هوش اختلال منځته نه راځي. Dementia د تر ۶۵ کلونو زیات عمر لرونکو ۱۹٪ اخته کوي او د تر ۸۰ کلونو زیات عمر لرونکو ۲۰٪ اخته کوي.

Table 21.49 Causes of dementia

Degenerative
Alzheimer's disease
Dementia with Lewy bodies
Frontotemporal dementia
Huntington's disease
Parkinson's disease
Hydrocephalus
Primary progressive aphasia
Vascular
Vascular dementia
Cerebral vasculitis, cranial arteritis (very rare)
Metabolic
Uraemia
Liver failure
Paraneoplastic syndromes
Toxic
Alcohol
Solvent abuse
Lead, mercury poisoning
Vitamin deficiency
B_{12}
Thiamin
Traumatic
Punch-drunk syndrome
Following traumatic brain injury
Intracranial lesions
Subdural haematoma
Tumours
Infections
Prion diseases, e.g. Creutzfeldt–Jakob
HIV
Neurosyphilis
Whipple's disease
Endocrine
Hypothyroidism
Hypoparathyroidism
Psychiatric
Pseudodementia

کلینیکي منظره

اعراض: د ذهني وظیفو کمېدل لکه حافظه، abstract thinking او قضاوت.

علایم:

- محراقي عصبي نیمګړتیاوې
- غیر ارادي حرکتونه
- Positive grasp reflex، glabellar reflex او palmomental reflex.



تنظیم:

- د سبب درملنه
- عرضي درملنه

ALZHEIMER'S DISEASE

نوموړی ناروغي د dementia تر ټولو عام سبب جوړوي. عموماً په هغو کسانو کې چې عمر يې تر ۴۵ کلونو زيات وي منځته راځي. که چېرې د ناروغۍ حمله تر ۶۵ کلونو مخکې منځته راشي نو د جنيټيکي فکتورونو په هکله بايد قوي فکر وشي.

پتاولوژي:

- په macroscopic مطالعه کې د ناروغ دماغ atrophic معلومېږي، چې په خاص ډول په دماغي قشر او hippocampus کې را منځته کېږي.
- په مايکروسکوپيکه مطالعه کې ليدل کېږي چې د نيورونو شمېر کم شوی وي، senile plaques موجود وي او په دماغي قشر کې neurofibilary tangles او amyloid angiopathy ليدل کېږي. د choline acetyltransferase او acetylcholine انزايمونو د کمښت له وجې د عصبي سيالي په انتقال کې تشوشات منځته راځي.

کلينيکي منظره

- د نويو معلوماتو د زده کړې او يا د مخکې زده کړل شوو معلوماتو د راياد ولو ناتواني.
- د ژبې په وظيفو کې نيمګړتياوې، د نومونو او د ذکر کېدونکو شيانو په پوهېدنه کې د مشکلاتو زياتوالی.
- Apraxia - د حرکي وظيفو د سالمتيا باوجود د حرکي فعاليتونو د اجرا کولو نا توانې.
- Agnosia - د حسي وظيفو د سالمتيا باوجود د شيانو د پېژندنې ناتوانې.
- په اجرايوي او مديريتي وظيفو کې نيمګړتيا لکه د پلان تنظيمول، sequencing abstracting.
- د سلوک تغيرات لکه هيجان او تهاجم
- Depression او paranoid delusion

څېړنې

- Blood CP
- Blood sugar, urea, electrolytes
- د ځيګر وظيفوي معاينات
- Serum calcium
- Serum vitamin B12
- T3,T4,TSH
- HIV antibodies
- د سينې اکسرې
- د قشري اټروفۍ د شتون د يقيني کولو او د نورو آفتونو (لکه دماغي تومورونه) د ردولو لپاره د CT يا MRI اجرا کول

درملنه

کوښښ دې وکړل شي تر څو د اصلاح وړ سبب پيدا او له منځه يوړل شي. د Alzheimer's ناروغۍ لپاره کومه موثره درملنه وجود نلري. په نويو څېړنو کې anticholinesterase درمل تجويز شوي؛ چې په دماغ کې cholinergin فعاليت زياتوي (ځکه په Alzheimer's ناروغۍ کې cholinergic کمبود موجود وي). دغه درمل له tacrine، rivastigmine او galantamine څخه عبارت دي. نوموړي درمل په Alzheimer's ناروغۍ کې د درک قوه غښتلې کوي.

متعدد د احتشاءيي ډمنشيا (MULTI-INFARCT DEMENTIA):

د dementia دوهم تر ټولو عام سبب دی په دې صورت کې عموماً د paresis، TIAs يا د ديد د له لاسه ورکولو تاريخچه موجوده وي. dementia ممکن د حادو سټراکونو تر يوه سلسله حملو او يا له واحد major storke وروسته منځته راشي. MID د هغو رګونو د انسداد له وجې منځته راځي چې دماغي قشر يا تحت القشري ساختمانونو ته وينه رسوي او په قسمي ډول د قشري وظيفوي تشوش (د وظايفو محراقي ضياع) سره يو ځای وي CT scan کم کثافت لرونکې احتشاءيي ټکي واضح کوي.

حرکي نيمګړتياوې

ارادي حرکتونه د pyramidal، cerebellar او extrapyramidal سيستمونو او د قحفي زوجونو د حرکي هستو (cranial nerve motor nuclei) د ګډ فعاليت په واسطه کنټرولېږي



خارج اهرامي سیستم د basal ganglia له هستو څخه جوړ شوي حرکي نیمګړتیاوې د dyskinesias په نامه هم یادیږي.

کلینیکي منظره

د dyskinesias دوه ډولونه موجود دي:

- Hypokinetic حرکي نیمګړتیاوې: د هدفمندو حرکي فعالیتونو له کموالي یا نشتون څخه عبارت دي لکه په parkinsonism کې.
- Hyperkinetic حرکي نیمګړتیاوې: د بنفسهي حرکي فعالیتونو له زیاتوالي یا د غیر نارمل غیر ارادي حرکتونو له شتون څخه عبارت دي غیر ارادي حرکتونه ممکن منظم شکل ولري لکه tremors یا غیر منظم وي لکه Chorea، athetosis، dystonia، ballismus او rigidity.

TREMORS:

درې ډولونه لري:

- Rest tremors: د لړزې دا ډول د استراحت په وخت کې عظمي حد ته رسیږي، اما له فعالیت سره څه اندازه آرامیږي، مثالونه یې عبارت دي له parkinsonism او هغه tremors څخه چې د درملو لکه phenothiazines له وجې رامنځته شوی وي.
- Postural tremors: د لړزې دا ډول هغه وخت زیات شدت اختیاروي کله چې کوښښ وشي د کوم نهایت وضعیت د جاذبې د قوې په مقابل کې پخپل حال وساتل شي، د استراحت په واسطه کمیږي او د هدف په لوري د ارادي حرکتونو له اجراکولو سره زیاتیږي، مثالونه یې د hyperthyroidism، stress، toxicity او familial essential tremor څخه عبارت دي.
- Intention tremors: د لړزې دا ډول د هدف په لوري د ارادي حرکتونو له اجرا کولو سره زیاتیږي او د وضعیت نیولو او استراحت په صورت کې موجود نه وي، مثال یې د cerebellar lesion څخه عبارت دی.

CHOREA

کوریا یو شمېر غیر ارادي، غیر منظم او ټکان ورکونکي حرکتونه په برکې نیسي، چې کوم نهایت او یا axial muscle groups اخته کوي. دغه حرکتونه نیمه هدفمند ښکاري لکه د پښو تېر و بېر کول

سببونه

- Huntington's disease
- Syedenham's chorea
- Benign hereditary chorea
- Abetaliproproteinemia with chorea
- کوریا چې له لاندې حالاتو سره یوځای وي:
  - درمل- phenytoin، levadopa، alcohol
  - Thyrotoxicosis، حمل او د حمل ضد فمي درمل
  - Systemic lupus erythematosus
  - Polycythemia vera
  - Encephalitis lathargica
  - Stroke(basal ganglia)
  - نادر(تومورونه، صدمې، subdural hematoma، د کاربن مون اکساید تسمم)

Huntington's disease:

یوه autosomal dominant بې نظمي ده چې په منځني عمر کې حمله کوي او په ۱۰-۱۲ کلونو کې د مرګ پر لوري پر مخ ځي.

په نوموړې ناروغۍ کې cerebral atrophy او په basal ganglia کې په پراخه کچه د کوچنيو نیورونونو له منځه تلل لیدل کیږي د نهیې کونکو neurotransmitters لکه GABA او acetylcholine فقدان هم موجود وي.

داسې درملنه نشته چې ناروغي کنترول کړي اما د chorea د phenothiazines په واسطه کمېدلای شي.

Sydenham's chorea:

نوموړې یوه post infectve chorea ده کومه چې زیاتره په ماشومانو او ځوانانو کې د روماتیکي تبې د اختلاط (د ستریپتوکوکل انتان له وجې) په ډول را برسېره کیږي.

د chorea حمله تدریجي شکل لري چې څو هفتې په بر کې نیسي. په شروع کې تخریشیت او احساساتي نا ثباتي موجوده وي، اما وروسته chorea منځته راځي. شفا په بنفسهي ډول د څو هفتو یا میاشتو په موده کې منځته راځي. د زړه د روماتیکي ناروغۍ څخه د مخنیوي په



منظور تر ۲۰ کلنۍ پورې benzylpenicillin ناروغ ته توصیه کېږي

:ATHETOSIS

د ماشومتوب په عمر کې واقع کېږي او کرار نغښتل کېدونکي حرکتونه دي چې تقریباً په دوامدار ډول منځته راځي او په خاص ډول ګوتې، لاسونه او مخ اخته کوي.

Athetosis دلاندې حالاتو له وجې منځته راتلی شي:

- Hypoxic neonatal brain injury
- Kernicterus
- د شحمیاتو ذخیروي ناروغی.



:HAMIBALLISMUS

دا هم یوه حرکي نیمګړتیا ده، چې د نهایاتو له شدیدو اویو طرفه نوسانونو سره یوځای وي دا حرکي بې نظمي په contralaterla subthalamic nucleus کې د احتشاء یا وینې بهېدنې په موجودیت باندې دلالت کوي.

:MYOCONUS

Myoclonus د یوې واحدې عضلې یا یو ګروپ عضلاتو د نابېره، غیر ارادي ټکان ورکونکو حرکتونو څخه عبارت دي، مثالونه یې له benign nocturnal essential myoclonus او myoclonus in epilepsy څخه عبارت دي

:TICS

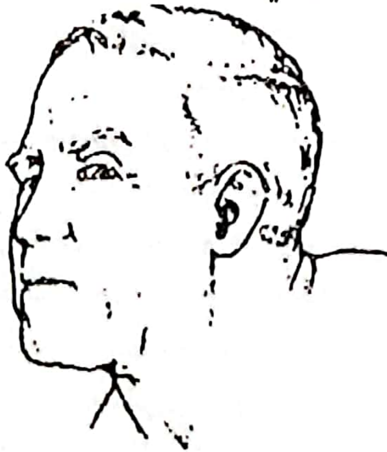
Tics د مخ، غاړې او تنې له متکررو ټکان ورکونکو حرکتونو څخه عبارت دي دا حرکتونه په ارادي ډول له منځه تلی شي. مثالونه یې عبارت دي له وجهي شکل نیونې (grimace)، د اوږو منقبض کول(shoulder shrugging)، استشمام کول او د ستوني پاکولو له پېښو څخه

:DYSTONIA

Dystonia عبارت ده له یوه دوامداره غیر نارمل وضعیت څخه، چې د تنې دیوې زیاتې برخې یا کوم نهایت دعضلاتو د تقبض په پایله کې منځته راځي لکه د سر دوامدار انقباض(sustained head retraction)

ډولونه:

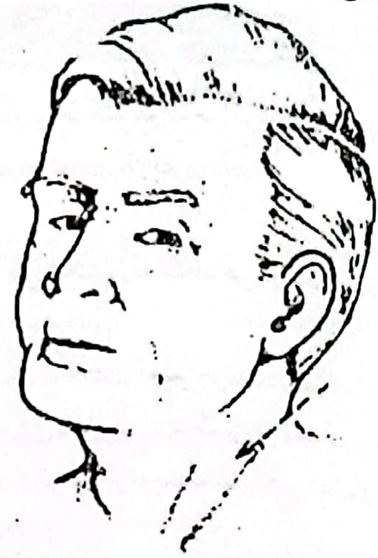
Idiopathic torsion dystonia: حمله یې د ماشومتوب په عمر کې رامنځته کېږي، په شروع کې د حرکت په وخت کې د کومې پښې انقباضي سوء شکل رامنځته کېږي او وروسته حرکتونه عمومیت اختیاروي او د سر، تنې او نهایاتو له غیر نارمل وضعیت سره یوځای کېږي درملنه یې د levodopa، carbamazepine یا anticholinergic درملو په واسطه صورت نیسي.



Spasmodic torticollis:

له dystonic تشنج څخه عبارت دی، چې په شروع کې د غاړې په شا اوخوا کې منځته راځي. واقعات یې عموماً په ۵-۳ السیزه کې لیدل کېږي چې د سر د تدور او کږېدو سبب کېږي. سبب یې معلوم نه دی درملنه یې د heloperidol یا anticholinergic درملو لکه benzhexol په

واسطه ترسره کېږي. د botulinum toxin زرق هم کومک کونکی واقع کېږي



- دلانده او يخ تېوکر د تطبيق او نورو طريقو په ذريعه دتبې ټيټول
- Rehydration
- Antispasmodic لکه dantroline
- Dopaminergic agonist لکه bromocriptine

CEREBELLAR DYSFUNCTION

مخيخ لـه دوو وحشـي فصـونو(نيموكرو) او يـوه مركـزي ساختمان يعنې vermis څخه تشكيل شويدى، هره نيمه كره د عين طرف حركتونه تنظيم او هم غږي کوي، په داسې حال کـې چـې vermis axial د سـترګو حركتونـه، د سـر اوتنـې وضعيت،د ولاړې وضعيت او تګ کنترولوي

CAUSES OF CEREBELLAR DYSFUNCTIONS

Tumour	• Hemangioblastoma • Medulloblastoma • Secondary tumors • Acoustic neuroma
Vascular lesions	• Hemorrhage • Infarction • AV malformation
Infection	• Abscess • HIV
Developmental	• Arnold-chiari malformation • Cerebral palsy
Toxic and metabolic	• Anticonvulsant drugs • Chronic alcohol abuse • CO poisoning • Lead poisoning
Inherited	• Frriedreich's ataxia • Ataxia telangiectasia • Essential tremor
Miscellaneous	• Multiple scelrosis • Hydrocephalus • Hypothyroidism • Cerebral edema of chronic hypoxia.

NEUROLEPTIC MALIGNANT SYNDROME

NMS د antipsychotic درملو يو اختلاط دی، اكثراً په ځوانانو كې رامنځته كېږي، د درملنې په هره مرحله كې رامنځته كېداى شي، تر ۲٪ کمو ناروغانو کې د درملنې په لومړيو ۳۰ ورځو كې منځته راځي،اصلي علت يې نه دى معلوم؛ اما dopamine antagonism يې مهمه برخه لري

ځرګندونې:

- Lead pipe rigidity
- Hyperthermia
- دماغي حالت اختلال
- دويني بې ثباته فشار(كله لوړ كله ټيټ)
- Autonomic dysfunction
- Tachypnea,tachycardia
- ميتابوليک اسيدوزس

تفريقي تشخيص

خارج اهرامي سندروم(EPS) هم د درملو د استعمال له وجې رامنځته کېږي اما له تبې سره مل نه وي

اختلاطونه: د پښتورګو عدم كفايه، د سږو امبولېزم، chronic cerebellar syndrome.

درملنه

- د تبې ضد درمل



COMMON CAUSES OF CEREBELLAR DYSFUNCTION

- Infarction or hemorrhage
- Multiple sclerosis
- Space occupying lesion in the posterior fossa including cerebellopontine angle tumor
- Phenytoin toxicity
- Alcoholic cerebellar degeneration
- Paraneoplatic manifestation of bronchogenic carcinoma.
- Hypothyroidism
- Friedreich ataxia.

کلینیکي منظره

د cerebellarنیمې کرې آفتونه:

پـه یـوه نیمـه کـره کـې د آفـت موجودیت(لکـه تومـور یـا احتشاء) د آفت په طرف کې د حرکتونو دنارمل تسلسل د قطع کېدو او ګډوډۍ سبب کېږي او په په دې ډول ښکاره کېږي:

Nystagmus:

coarse horizontal nystagmus منځتـه راځـي، د سـریع دورې (rapid phase) استقامت د آفت د طرف په لوري وي.

دعین طرف نظر قسمي فلج(ipsilateral gaze paresis): نـاروغ نـه شـي کولای دواړې سـترګې پـه متـوازي ډول آفت وهلي لوري ته وخوځوي.

Dysarthria:

د دوه طرفه آفت پـه صـورت کـې تکلم هم متـاءثره کېـږي، ټکان لرونکی dysarthria د scanning speech سبب کېږي.

Dysmetria: د ګوتې-پـزې برابرولو (finger-nose coordination) ناتواني

REBOUND PHENOMENON:

Rebound Phenomenon د مقاومـت د نـابېره لـرې کېـدلو لـه وجـې د قـوي تقبضـاتو د رامنځتـه کېـدو د آرامـه ولـو د ناتوانۍ له وجې منځته راځي. له ناروغ څخه وغواړئ چې لاسـونه بېـرون تـه وغځـوئ، اوس دې لاسـونه د معاینـه کوونکي په واسطه لاندې لوري ته ټېله او خوشي کړل شئ. وبه لیدل شي چې بېرته پورته لوري تـه د لاسونو انعکاسي تېزاو ضربتي بېرته ګرځېدل منځته راځي.

اراديtremors:

د ګوتې-پزې معاینې د اجرا کولو په وخت کې لیدل کېږي چې ارادي لړزه (action tremor) منځته راځي

Dysdiadochokinesia:

د تېـزو او متنـاوبو حرکتونـو د اجراکولـو لـه اختلال څخه عبارت دی لکه supination او pronation.

Hypotonia:

په دې صورت کې عکسې له منځه ځي او یا نوساني شکل اخلي (pendular reflexes).

د Tendon reflexes د hypotonia موجودیت لـه وجې نوساني شکل اخلي، په دې ډول چې د عکسې تر تنبه کولو وروسته د نهایـت متعـدد نوسـانونه منځتـه راځي(دمثـال پـه ډول pandular knee jerk).

Ataxia:

تـګ ataxic او پراخـه قاعـده لرونکی شکل اخلي. ناروغ د آفت په طرف لوېدلو ته میلان لري.

د CEREBELALR دمنځنی برخې آفتونـه:(عمومـاً د multiple sclerosis یا تومور له وجې)

- Nystagmus
- د سر او تنې بې ثباتي: د سر او تنې نوسانونه
- Truncal ataxia: لـه کومـک پرتـه پـه درېـدلو او کښېناسـتلو کـې د مشـکلاتو لرلـو پـه ډول ښـکاره کېږي
- Ataxicتګ

څېړنې

د cerebellarآفتونـو د پیـدا کولو لپـاره MRI انتخابي معاینه ده

درملنه

درملنه باید د سبب مطابق تر سره شي.



- Thrombosis of superior sagital sinus
- Tumor of falx-cerebri
- Hydrocephalus.

DUE TO LOWER MOTOR NEURON LESION

Anterior horn cells

- Poliomyelitis
- Spinal muscoular atrophy
- Motor neuron disease

Peripheral nerve

Peripheral neuropathy

Neuromuseular junction

Myasthenia gravis

Museles

Muscular dystrophies

ACUTE PARAPLEGIA

- Epidural abscess
- Epidural spinal cord isohemia
- Transverse myelitis
- Trauma to lower back, midline disc hemiation, limber intraspinal metasiasis
- Guilain-Barre syndrome
- Anterior cerebral artery ischemia
- Sagital sinus thrombosis
- Cortical venous thrombosis
- Acute hydrocephalus

SUBACUTE OR CHRONIC PARAPLEGIA

- Chronic spinal cord compression
- Tuberculoma
- Multiple sclerosis
- Intramedullary tumors
- Subacute combined degeneration.

دشوكي نخاع ناروغى

DISEASE OF THE SPINAL CORD

PARAPLEGIA

فلج چې يواځې تر سفلي نهايت پورې محدود وي د paraplegia په نامه يادېږي

سببونه

DUE TO UPPERMOTOR NEURON LESION

SPINAL LESIONS (common)

Spinal cord compression resulting from:

Vertebral (Extradural)

- Tuberculosis (Poit's disease)
- Metastatic carcinoma (from breast, lung prostate)
- Multiple-myeloma
- Intervertebral disc prolapsed, fracture
- Cervical spondylosis

Meninges (intradural)

- Tumors: meningioma, lymphoma, metastasis
- Epidural abscess

Spinal cord (intramedullary)

- Spmal cord tumors

Vascular

Hemorrhage, infarction

Systemic degeneration of tracts

- Multiple sclerosis
- Motor neuron disease
- Syringomyelia, friedreich's ataxia
- Subacute combined degeneration of spinal cord

Infection

Acute transverse myelitis

Neurosyphilis

CEREBRAL LESIONS (uncommon)



COMPARISION OF UPPER AND LOWER MOTOR NEURON LESIONS

Features	Upper motor neuron lesion (UMN)	Lower motor neuron lesion (LMN)
	UMN starts from motor cortex to the cranial nerve nuclei in brain and anterior horn cells in spinal cord	LMN is the motor pathway from anterior horn cell (or cranial nerve nucleus) via peripheral nerve to the motor end plate
Bulk of muscle	No wasting of the muscles	There is wasting of the affected muscles
Tone of muscle	Tone increases	Tone decreases
Power of muscle	Paralysis affects movements of group of muscle	Individual muscle is paralyzed
Deep tendon reflexes	Deep reflexes are exaggerated, clonus may be present	Deep reflexes are diminished or absent. No clonus
Superficial reflexes	Lost (such as abdominal reflex)	Not affected
Planters	An extensor planter response(upgoing)	Flexor response (downgoing)
Fasciculations	Absent	present

فزيكې معاينه:

دآفت د سبب او موقعيت د معلومولو لپاره دې ناروغ معاينه کړل شي. د paraparesis يا paraplegia د علت او ځاى په تعينولو کې د صحيح معاينې اجرا کول ډيره ستره برخه لري.

حركې سيستم: لاندې ټکوته بايد خاصه توجه وکړل شي:

- Wasting, tone and grade of power
- د تعادل مشکلات(cerebellar signd)
- Fasciculations
- عکسې
- تګ

حسي سيستم: لاندې ټکي دې وځيړل شئ:

- دحسي نيمګړتيا خاصيت او ډول
- په تنه کې دې د حسيت درجه تعين کړل شئ
- د خلفي ستون حسيت(posterior column sensation) دې معاينه کړل شئ
- د شوکې نخاع د تر فشار لاندې راتلو او root painعلامې دې وځيړل شي.

معصرې:

د ادرار او غايطه مواد د نيولو دناتوانى او احتباس په هکله دې څيړنه ترسره شئ

CamScanner



دملا د تیر معاینه: د سوءتشکلاتو او درد د موجودیت په لپاره

د موجودو کسرونو څېړنه:

- د وینې کموالی- د ویتامین بي ۱۲ کموالی
- یو شمېر فزیکي نښې کومې چې د بدن په بله برخه کې د توبرکلوز موجودیت واضح کوي او د pott's ناروغي سبب کېږي
- د cervical spondylosis له وجې د غاړې شخي (stiff neck)
- د پروستات غدې مقعدي معاینه د خبیثو ناروغیو د ردولو لپاره
- د بدن په نورو برخو کې د خبیثو ناروغیو د علامو پیدا کولو لپاره دې څېړنه تر سره شي؛ لکه ثدیې، سږي، پروستات غده، پښتورګي، لمفوما او multiple myeloma.

د paraplegia په صورت کې معاینات

Plain X-ray of vertebral column:

کېدای شي لاندې تغیرونه ولیدل شي: TB spine، herniated intervertebral disc، ثانوي ترسبات، دفقراتو کسرونه، بې ځایه کېدل او cervical spondylosis.

MRI:

یوه انتخابي معاینه ده

Blood CP:

کېدای شي megaloblastic کمخوني تشخیص کړي چې د شوکي نخاع د تحت الحادي مشترکې استحالې (subacute combined degeneration of spinal cord) سبب کېږي

Fundoscopy: د داخل قحفي تومور یا multiple sclerosis له وجې د رامنځته شوي papilloedema د معاینې لپاره.

Management of paraplegia

د پوستکي مراقبت:

- د بستر د زخم څخه د مخنیوي په منظور باید هر ۲ الی ۴ ساعته وروسته د ناروغ وضعیت ته تغیرورکړل شي
- پوستکی باید وچ او پاک وساتل شي
- د بستر د زخم د منځته راتلو په صورت کې دې له pressure ring او مناسب انټي بایوتیک څخه استفاده وشي

دمثانې مراقبت:

دبولي احتباس په صورت کې باید ناروغ ته په وقفوي ډول تعقیم شوی کتیتر تطبیق کړل شي

دکولمو مراقبت:

د مناسب رژیم په آماده کولو سره باید له قبضیت څخه مخنیوی وشي

د انقباضاتو (contractures) څخه مخنیوی:

ناروغ ته باید منظم منفعله حرکتونه وکړل شي

دوباره اصلاح:

د wheel chair استعمالول او د یو مناسب مسلک خپلول

د PARAPLEGIA د سببونو تشریح

په دې برخه کې به د paraplegia د سببونو او د هغوی د تشخیص په هلکه بحث وشي.

SPINAL CORD COMPRESSION

د شوکي نخاع تر فشار لاندې کېدل ممکن حاد شکل ولري چې د صدمو، میتاستازس او یا شریاني انسداد له وجې رامنځته کېږي، یا ممکن په کرار ډول د څو هفتو په موده کې رامنځته شي لکه Pott's ناروغي، cervical spondylitis او ځینې نورې پېښې.

په شروع کې ممکن حسي اعراض منځته راشي لکه د نخاع یا کومې عصبي ریښې د پاسه parastheisa یا بې حسي او موضعي درد. ضعیفي او د معصرو عدم کفایه وروستنی څرګندونې دي.

SYMPTOMS OF SPINAL CORD COMPRESSION

Pain

Localized over the spine or in a root distribution which may be aggravated by coughing, sneezing or straining.

Sensory

Paraesthesea, numbness or cold sensation, especially in the lower limbs. Which spread proximally, often to a level on the trunk



Motor

Weakness, heaviness or stiffness of the limbs, most commonly the legs.

Sphineters

Urgency or hesitancy of micturition, leading eventually to urinary retention.

SIGNS OF SPINAL CORD COMPRESSION

Cervical, above C5

Upper motor neuron signs and sensory loss inall four limbs.

Cervical, C5 to T1

Lower motor neuron signs and segmental sensory loss in the arms, and upper motor neuron signs in the legs.

Thoracic cord

Spastic paraplegia with a sensory level on the trunk.

Conus medullaris

Lesions at the end of the pinal cord cause loss of sensation in the sacral area dn extensor plantar responses.

Cauds equine

The spinal cord ends at approximately the T12/L1 spinal level and spinal lesions below this level can only cause lower motor neuron signs by affecting the cauda eqina.

د CORD COMPRESSION اړوند څېړنې:

X-rays spine AP & Lateral: کېداى شي د کومې استحالوي پروسې له وجې رامنځته شوي osteophytes او يا د انتان او يا کوم تومور له وجې رامنځته شوى عظمي تخريب وليدل شي.

X-ray chest: کېداى شي لومړنى تومور يا انتان څرګند کړي.

MRI of spine: انتخابي معاينه ده.

درملنه

د نخاع تر فشار لاندې کېدلو تنظيم او سير د موجود آفت په طبيعت پورې اړه لري.

د يو تعداد مهمو آفتونو لنډه تشريح چې د شوکي نخاع د تر فشار لاندې کېدو سبب کېږي

- Spinal tuberculosis
- Spinal cord tumors
- Epidural abscess

SPINAL TUBERCULOSIS(POTT'S DISEASE)

- د ملا د تير توبرکلوز عموماً د ملا له تير څخه د خارج توبرکلوز (extraspinal) په نه شتون کې منځته راځي
- عموماً د دوو يا زياتو مجاورو فقرو جسمونه اخته کوي په ماشومانو کې علوي صدري ستون او په کاهلانو کې سفلي صدري او علوي قطني فقرې د برخله اخته کوي
- داخل فقري ډيسک هم تخريبېږي Paravertebral cold abscess هم کېداى شي منځته راشي
- درد د مصابې ناحيې د پاسه احساسېږي او له وزن اخيستنې سره وخامت مومي
- د فقرې د جسم قدامي علوي يا سفلي زاويه په شروع کې اخته کوي. په پرمختللو حالاتو کې د فقرو د جسمونو تخريب د kyphosis د منځته راتلو سبب کېږي

څېړنې

د ملا د تير اکسرې، CT يا MRI.

تنظيم:

- عدم تحرکيت: د ملا د تير د معاينې لپاره دې ناروغ ته د ناستې وضعيت نه ورکول کېږي؛ بلکې ناروغ ته دې په يوه اړخ دور ورکړل شي.
- Antituberculous therapy
- جراحي: که چېرې نخاع تر فشار لاندې راغلې وي نو anterior transthoracic decompression دې ورته اجرا کړل شي.

SPINAL CORD TUMORS

په کاهلانو کې اکثريت تومورونه epidural منشاء لري، چې د ځينې جامدو تومورونو لکه له ثديو، سږو، پروستات، پښتورګې، lymphoma او myeloma multiple څخه د ميتاستازس په پايله کې رامنځته کېږي.



کلینیکي منظره

دغه تومورونه په تدریجي ډول د څو هفتو یا میاشتو په موده کې د نخاع د تر فشار لاندې کیدو سبب کیږي، چې له موضعي یا referred root pain او sensory level سره یوځای وي درد له حرکت، ټوخي او پرنجي سره زیاتیږي Intramedullary تومورونه ډیر کرار پرمختلونکی سیر لري (د څوکلونو په شا اوخوا کې).

دمیټاستازس له مخې صدري فقرې ډېرې اخته کېدونکې فقرې دي، ماسواد پروستات او مبیضونو له تومورونو څخه چې اکثراً lumbar او sacral فقرې مصابوي

څېړنې

- د ملا د تیر MRI انتخابي معاینه ده
- Plain x-ray: osteolytic آفتونه او د فقرو سقوط او لوېدل لیدل کېدای شي. د ذکر وړ ده چې ساده اکسرې د میټاستازس لرونکو فقرې آفتونو په ۱۵-۲۰٪ پېښو کې ناتواني څرګندوي

تنظیم

شعاع ډیره مناسبه لومړنۍ درملنه ده

د جراحي په واسطه د فشار لرې کول: کله چې ډېرې عصبي حالت په تېز ډول د خرابۍ پر لوري روان وي نو جراحي مداخله ضروري ده.

درملنه یوازې هغه وخت موثره واقع کېږي چې د ناروغۍ په شروع کې اجرا شي (کله چې د نخاع د عدم کفایې علایم هېڅ نه وي موجود یا ډېر کم موجود وي). درملنه نه شي کولای هغه یقیني فلج اصلاح کړي چې له ۴۸ ساعتونو زیات وخت پرې تېر شوي وي

AL ABSCESS

- نوموړې ابسې په هغو ضعیفو او ناتوانو کسانو کې چې شکره، خبیث امراض، د پښتورګو او یا د ځیګر عدم کفایه ولري یا په داخل وریدي مخدره درملو باندې اخته وي منځته راځي
- ستافیلوکوک تر ټولو عام انتان دی چې عموماً صدري فقرې اخته کوي

- ناروغ له تبې، د پښو له دوطرفه ضعیفي، sensory level، بولي احتباس او د اخته ناحیې له پاسه د شدید درد له موجودیت سره ښکاره کیږي
- دوینې په معاینه کې leukocytosis لیدل کیږي. دوینې کرمثبتې پایلې لري
- د MRI آفت ناحیه مشخصوي
- تنظیم: عاجله decompressive laminectomy او د ابسې درېناژ باید تر سره شي او ناروغ ته مناسب انټي بایوټیک توصیه شي

CAUSES OF PARAPLEGIA OTHER THAN SPINAL CORD COMPRESSION

- Spinal cord infarction
- Spinal cord hemorrhage
- Transverse myelitis
- Syringomyelia
- Motor neuron disease
- Subacute combined degeneration of spinal cord
- Cortical sinus thrombosis.

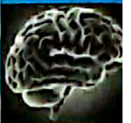
د شوکي نخاع احتشاء (spinal cord infarction)

شوکي نخاع د یوه قدامي شوکي شریان او یوې جوړې خلفي شریانونو په واسطه اروا کیږي. د شوکي نخاع احتشاء د atherosclerosis، aortic dissecting انیوریزم، hypotesnion، vasculitis، ترومبوزس او یا cardiogenic emboli سره یوځای وي

Anterior spinal artery syndrome:

د قدامي شوکي شریان په حدودو کې د حادې احتشاء رامنځته کېدل د دغه بې نظمیو د رامنځته کېدو باعث کیږي:

- دنابېره paraplegia یا quadriplegia رامنځته کېدل په شروع کې د spinal شاک له وجې flaccid paralysis او areflexia منځته راځي، څو ورځې وروسته spastic paralysis د hyperrelfexia او extensor planter response سره یوځای منځته راځي



- د نخاع تر تخریبي ناحیې پورې د درد او حرارت حسیت له منځه ځي، اما vibration او position حس پخپل حال وي
- د معصرو کنترول له لاسه وځي-بولي احتباس
- د اسکیمیا په ناحیه کې back pain او پر ځله احساسیږي

MRI عموماً نورمال وي اما د نخاع د حاد تخریب د نورو سببونو د ردولو لپاره ضروري دی

Posterior spinal artery syndrome:

دا یوه نادره نیمګړتیا ده چې د حرکې ضعیفی او د بندونو وضعیت د حس له منځه تللو سره یوځای وي

SPINAL CORD HEMORRHAGE

د شوکي نخاع په داخل کې وینه بهېدنه (hematomyelia) نادراً منځته راځي سببونه یې عبارت دي له AV سوء تشکل، صدمې، تومور، احتشاء، دویني د تخثر بې نظمی او vasculitis څخه

ناروغان د درد له حادي حملې او د شوکي نخاع د تخریب له علایمولکه paraplegia سره ښکاره کېږي. تشخیص د MRI په واسطه ایښودل کېږي. جراحي مداخلې ته عموماً ضرورت نه پېښېږي

TRANSVERSE MYELITIS

Transverse myelitis د شوکي نخاع حاد یا تحت الحاد التهاب دی، چې تر انتان او یا نېږدې وخت کې تر واکسین کولو وروسته منځته راځي. یو شمېر انتانات چې په دې ناروغی کې رول لري عبارت دي له انفلونزا، measles، varicella، mumps، EBV، CMV او mycoplasma څخه Multiple sclerosis هم کېدای شي د transverse myelitis په ډول ښکاره شي.

کلینیکي څرګندونې

ناروغ د تبې، د شا او طرفونو له درد سره ښکاره کېږي، چې د حسي ضیاع، paraplegia او د مثاني د تشوشاتو په واسطه تعقیبیږي او د څو ساعتونو یا ورځو په موده کې تغیر کوي په transverse myelitis کې د sharp sensory level موجودیت نومورې بې نظمی له guillain-barre syndrome څخه (د trasverse myelitis سره ورته والی لري) جدا کوي

څېړنې او درملنه

- MRI د شوکي نخاع پړسوب څرګندوي
- ګلوکوکورتیکوید اول په زرقي ډول (methylprednisolone) او وروسته د خولې له لارې (prednisolone) ورکول کېږي
- په ۳۰٪ پېښو کې روغتیا مومي.

SYRINGOMYELIA

نوموړې یوه مزمنه او پرمختلونکې بې نظمي ده، چې په شوکي نخاع کې د کهفونو د رامنځته کېدو سبب کېږي. نوموړې بې نظمي نخاعي کانال خصوصاً رقبي ساحه اخته کوي، چې کله نا کله تر medulla پورې غځېږي (د syringobulbia په نامه یادېږي).

دغه غځېدونکي کهفونه د spinothalamic neuron، anterior horn cells او د lateral corticospinal tracts د قطع کېدو سبب ګرځي، tracts of posterior column له دې آفت څخه مصوٴن پاته کېږي.

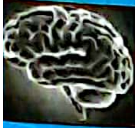
سببونه

دیوې ولادي نیمګړتیا له وجې د څلورم بطین د خروجي فوهې بند بدل، چې تر ټولو عام علت یې د foramen magnum له لارې د cerebellar tonsils له تفتق څخه عبارت دی (د Arnold chairi malformation په نامه یادېږي).

اعراض عموماً د ۴۰-۲۵ کلونو په شا اوخوا کې منځته راځي، په نارینه ووکې یې واقعات نسبتاً زیات دي.

کلینیکي منظره

- په غاړه او اوږو کې درد.
- حسي اعراض: په علوي طرف کې د حسیت له منځه تلل(یوائې د درد او حرارت حس له منځه ځي اما touch او vibration حواس پرځای وي).د حسیت له منځه تلل د لاسونو بې درده سوځېدو او زخم کېدو او بې درده نامرتبو بندونو سبب کېږي، چې په علوي طرفونو کې د charcot joints په نامه یادېږي
- حرکي سیستم: د لاس د کوچنیو عضلاتو له منځه تلل له لومړنیو علامو څخه دي، چې دعلوي نهایاتو د



عکسو له منځه تللو سره یوځای وي. د پښو ضعیفي (paraparsis) ډیره تدریجي بڼه لري

- Kyphoscoliosis، pes cavus او spina bifida هم معمولاً موجود وي
- د Syringobulbia: dysarthria، palatal palsy، horner's syndrome، nystagmus او په مخ کې د حسیت د له لاسه ورکولو سبب کېږي

څېړنې

MRI انتخابي معاینه ده.

درملنه

درملنه يې د جراحي عمليې په واسطه د کهف د له منځه وړلو څخه عبارت ده، اما د جراحي مداخلې پايلې اکثراً قناعت بخښنه نه وي او په څينې ناروغانو کې مرض تر ډيره وخته ادامه پيدا کوي

MOTOR NEURON DISEASE (MND)

نوموړې يوه نا معلوم سببه پرمختلونکې استحالوي بې نظمي ده، چې د شوکي نخاع په برخه کې په علوي او سفلي حرکي نيورونونو کې او د حرکي قشر په برخه کې په cranial motor neurons او pyramidal neurons کې استحالوي تغيرات منځته راځي، نارينه ښځينه نسبت يې 1.5:1 دی. واقعات يې 2/100000 دي. د پېښو ټپاره ډير مساعد عمر 55 کلنې ده، د دريو کلونو پاينت اندازه يې 50% او د پينځو کلونو پاينت اندازه 28% ده.

پتولوجي: د حرکي قشر، د قحفي زوجونو دهستو او د قدامي قرن د حجرو په برخو کې د نيورونونو له منځه تلل، د التهاب نښې موجودې نه وي

کلينيکي منظره

د حرکي نيورونونو ناروغۍ متعدد شکلونه لري، دا تقسيمات صرف د ناروغۍ د پېژندنې په خاطر منځته راغلي، اما د ناروغۍ سببونه او پتولوژي تفاوت نه کوي. د عصبي سيستم د هرې برخې داخته کېدو په اساس مختلف نومونه ورکړل شوي دي

- Pseudobulbar palsy: له حرکي قشر څخه د قحفي زوجونو تر هستو پورې د عصبي فايبرونو له لاسه ورکولو له وجې (upper motor neuron disease).
- Bulbar palsy: د قحفي زوجونو د هستو د نيورونونو د له لاسه ورکولو له وجې (lower motor neuron diseae).
- Progressive bulbar palsy: د علوي او سفلي حرکي نيورنونو د ناروغيو مشترک شکل دي، د مثال په ډول د قحفي زوجونو د هستو او له حرکي قشر سره د هغوی د ارتباطاتو استحاله د قحفي زوجونو په برخه کې لوستل شوي
- Primary lateral sclerosis: د corticospinal فايبرونو استحالې له وجې
- Amyotrophic lateral sclerosis: د دواړو (corticospinal او anterior horn cells) د استحالې له وجې

Primary lateral sclerosis:

د UMN ناروغۍ څرګندونې موجودې وي، چې له تشنج spasticity، افراطي عکسو brisk reflexes، extensor planter response او ضعيفی (په علوي نهاياتو کې انبساطي او په سفلي نهاياتو کې تقبضي شکل لري) سره يوځای وي.

Progressive muscular atrophy:

ناروغي عموماً د لاس او لېچو د عضلاتو د ضعيفی په ډول منځته راځي، چې په کرار ډول پرمخ ځي، د لاس موټ کول متاثره کېږي او حتی wrist drop منځته راځي، که څه هم نوموړی آفت يو طرفه شروع کېږي اما ډير ژر عضلي ضياع مقابل طرف هم په بر کې نيسي. د fasciculation بنفسهي منځته راتلل يوه ډيره ښکاره علامه ده. داوتارو عکسې له منځه تللې وي دا ناروغي کولای شي د قدم عضلات هم متاثره کړي (اما ډير کم ځله).

Amyotrophic lateral sclerosis:

د UMN ناروغی يوه ډيره عامه څرګندونه ده. د quadriceps عضلي کمزوري په تګ کې د مشکلاتو او يا د يوې پښې د ځړېدلو سبب کېږي

- Lower motor neuron signs: اتروفي، ضعيفي او fasciculation په علوي نهاياتو کې ډير عام دي
- Upper motor neuron signs: spastic paresis، hyper reflexia او extensor planter response په سفلي نهاياتو کې



نوټ

په MNDکې حسي سیستم، مثانه او ocular عضلات نه اخته کېږي

PATTERNS OF INVOLVEMENT OF MND
Progressive bulbar palsy
• Early involvement of tangue, palate and pharyngeal muscles. • Dysarthria/dysphagia • Wasting and fasciculation of tongue • May be pyramidal signs as well
Progressive muscular atrophy
• Predominantly spinal motor neurons affected • Weakness and wasting to distal limb muscles first. • Fasciculation in muscles. • Tendon reflexes may be absent.
Amytrophic lateral sclerosis
• Combination of distal and proximal muscle wasting and weakness, fasciculation. • Spasticity, exaggerated, reflexes, extensor planters. • Bulbar and pseudobulbar palsy follow eventually • Pyramidal tract features may predominate.

د Motor neuron diseaseکلینیکي منظره

د ناروغۍ د حملې لپاره مناسب عمر:

- عموماً تر ۵۰ کلنۍ وروسته
- تر ۳۰ کلنۍ مخکې ډیره نادره ده.
- نارینه نسبت ښځینه وو ته زیات اخته کوي

اعراض:

- دنهایاتو دعضلاتو کمزوري، cramps او کله نا کله fasciculations.
- دتکلم او بلعي مشکلات.

علایم:

- دعضلاتو له منځه تلل او fasciculation
- دنهایاتو دعضلاتو، ژبې، مخ او palate ضعیفي
- د pyramidal tract اخته کېدل د تشنجاتو، د افراطي وتري عکسو، او extensor planter response سبب کېږي
- External ocularعضلات او معصرې سالمې پاتېږي

- کومه دلیدني ور حسي نیمګړتیا نه لیدل کېږي
- هیڅ ذهني ګډوډي منځته نه راځي

مسیر

- اعراض عموماً په محراقي ډول په یوه ساحه کې رامنځته کېږي او په تدریجي ډول خپرېږي، اما کله نا کله په بې رحمانه او تېز ډول عمومیت اختیاروي

تفریقي تشخیص

- Hypothryroidism او hyperthyroidisهم MND ته ورته د عضلاتو له لاسه وکول او عکسوي افراطیت منځته راوړي
- د stroke او multiple sclerosis له وجې هم pseudobulbar palsy منځته راتلی شي
- کېدای شي پېشرفته عضلي اتروفي له spinal muscular atrophy، limb girdle dystrophy، diabetic amyotrophy او lead neuropathy سره مغالطه شي

څېړني

- د EMGپه مطالعه کې chronic partial denervation، fasciculation او fibrillation سره یوځای لیدل کېږي
- دعصبي سیالي انتقالي مطالعه نورمال وي
- د cord compression دردولو لپاره MRI اجرا کېږي
- دانډوکرایني او میتابولیکي ناروغیو د ردولو لپاره باید د thyroid غدې او کلسیم څېړنه تر سره شي

درملنه

درملنه سببي بنه لري لکه فزیوترافي، په تګ کې دکومک کونکو وسایلو استعمال، دمیزابو تطبیق او شفاهي تداوي

SUBACUTE COMBINED DEGENERATIONN OF THE SPINAL CORD

دا د شوکي نخاع او محیطي اعصابو د تخریب یو مشترک سندروم دی، چې د خبیثې کمخونۍ یا سوءتغذي په پایله کې د ویتامین B12 د رامنځته شوي کموالي له وجې منځته راځي، د ویتامین B12کموالی د myelin sheath د پرسوب سبب کېږي چې د demyelination او gliosis د astrocyte رامنځته کېدو په واسطه تعقیبېږي تغیرات لومړی په

خلفي ستون کې شروع کېږي(چې vibration او position انتقالوي) اووروسته وحشي ستون(چې pyramidal tracts په برکې نیسي)هم اخته کوي.

کلینیکي منظره

Parasthesia:

مېږي مېږي کېدل او بې حسي د پښو په ګوتو او وروسته د لاس په ګوتو کې رامنځته کېږي paraesthesia له محیطي برخو څخه شروع کېږي او پورته خېږي.

د حسیت له منځه تلل:

د اهتزاز حس، وضعیت او منفعله حرکتونه متاثره کېږي، اول په سفلي او وروسته په علوي نهایاتو کې رامنځته کېږي(حسیتونه د خلفي ستون په واسطه انتقالېږي). د دستکشو او جرابو په ډول سطحي حسي ضیاع د پنډۍ د عضلاتو tenderness هم موجود وي په ۵٪ پېښو کې optic atrophy موجوده وي.

حرکي اعراض:

حرکي نیمګړتیاوې عموماً یواځې تر وروښونو پورې محدودې وي، چې ضعیفي او ataxia په برکې نیسي، تر حسي بې نظمیو وروسته رامنځته کېږي، Romberg's test مثبت وي.

عکسې: په شروع کې ممکن عکسې له منځه ولاړ شي(د neuropathy له وجې) اما وروسته افراطي شکل اخلي او extensor planters هم منځته راځي(د شوکي نخاع د وحشي ستون د اخته کېدو له وجې)

معصروي بې نظمي:

د معصرو بې نظمي د بولي احتباس او عدم اقتدار په ډول ښکاره کېږي، عقامت په شروع کې موجود وي.

دماغي بې نظمي:

د حافظې اختلال، تخریشیت، سرګیچې، خفیفه dementia او psychosis.

تشخیص

- Blood CP: macrocytic کمخوني څرګندوي
- د هډوکي د مغز معاینه megaloblastic bone marrow څرګندوي
- Serum vitamin B12 تر 100 pg/ml کم وي
- Schilling test
- Anti intrinsic factor antibodies

تنظیم

Inj vitamin B12 1000mcg (Neurobion) په داخل عضلي ډول هره ورځ د ۱۰-۷ ورځو لپاره، وروسته هره هفته دیوې میاشتې لپاره اوتر هغه وروسته هره میاشت د ټول عمر لپاره.

CORTICAL SINUS THROMBOSIS

مساعدونکي فکتورونه: Lateral or sagittla sinus thrombosis دلاندې حالاتو د اختلاط په ډول منځته راځي:

- حمل او تر ولادت وروسته دوره
- Sepsis, meningitis
- Hypercoaguable states such as polycthemia and sickle cel anemia.

کلینیکي منظره

- د داخل قحفي فشار لوړوالی، سردردي، محراقي اختلاجات او احتشاء چې اول parasagittal cortex اخته کوي
- Paraparesis عام دی

څېړني

- CT یا MRI موجوده وینه بهېدنه یا احتشاء څرګندوي او کولای شي په مصاب sinus کې د thrombus موجودیت هم واضح کړي
- MR angiography تشخیص قطعي کوي

درملنه

anticoagulation ته ضرورت دی اما باید وینه بهېدنه موجوده نه وي.

PERIPHERAL NEUROPATHY

محیطي عصب له axon او د هغه د قدامي قرن له حجرو(anterior horn cell) او myelin sheath (کومه چې د scwann حجرو په واسطه تولیدېږي) څخه جوړ شوی؟

Neuropathy په هغې پتالوژیکي پروسې باندې دلالت کوي چې محیطي عصب یا اعصاب اخته کوي؛ د هر سبب له وجې چې وي.



پتوفزیولوژي:

دري اساسي پتالوژيکي پروسې د محیطي عصب فایبرونه اخته کوي.

Axonal degeneration

د اکسون میتابولیزم متاثره کېږي او د اکسون د لرې برخې د استحالې سبب کېږي، د اکسون استحاله په قسمي ډول په toxic neuropathies کې منځته راځي.

Demyelination

کله چې schwann حجرات او myelin sheath قطع شي نو د عصب انتقالي قدرت په پراخه کچه کمېږي. demyelination د hereditary sensorimotor او guillain-barre syndrome neuropathies یو خاصیت دی.

Wallerian degeneration

د کومې جرحې په واسطه د اکسون تر قطع کېدو وروسته منځته راځي، چې دوېشل شوې ساحې د لرې برخې په لورې د myelin sheath او اکسون له استحالی سره یو ځای وی.

MONONEUROPATHY:

د یوه واحد عصب تخریب کېدای شي په حاد ډول د فشار لاندې کېدو له وجې منځته را شي، په دې ډول عموماً هغه اعصاب اخته کېږي چې په اناټومیکی ډول ښکاره وی لکه د fibula د سر په برخه کې common paronial nerve. بعضاً د یوه واحد عصب تخریب کېدای شي په مزمن ډول په یو ځای کې د بند پاته کېدو له وجې رامنځته شي(کله چې عصب تریوې تنګې اناټومیکې ساحې لکه fibro-osseus tunnels لکه "carpal tunnel" څخه تېرېږي)

Carpal Tunnel Syndrome

دا یوه entrapment neuropathy ده چې په متوسط عمر لرونکو ښځو کې په carpal tunnel کې د median عصب د تر فشار لاندې راتلو له وجې منځته راځي. په اکثرو ناروغانو کې په idiopathic ډول منځته راځي.

مساعدونکي فکتورونه:

1. Diabetes mellitus
2. حمل-دازیما له وجې
3. Rheumatoid arthritis، hypothyroidism او acromegaly: د منظم نسج د ضخامت له وجې.

کلینیکي منظره

1. په ټټه ګوته او هغو ګوتو کې چې د median عصب په واسطه تعصیبېږي د درد، بی حسی، مېږی مېږی کېدلو یا برقي شاک ته ورته حسیت موجودیت؛ په خاص ډول د لاس تر استعمالولو اویا په شپه کې له خوب ه د ناروغ تر پاڅېدلو وروسته.
2. آفت عموماً دوه طرفه شکل لري
3. کله نا کله د radial درې نیمو ګوتو د حس له لاسه ورکول
4. د abductor pollicis brevis کمزوري او عضلې له لاسه ورکول
5. Tinel's sign: د carpal tunnel د پاسه د کرارو ضربو واردول د درد سبب کېږي

تشخیص

تشخیص کلینیکي بڼه لري او په عصب کې د سیالې د انتقال د سرعت(nerve conduction velocity) په واسطه تایدېږي. په دې معاینه کې لیدل کېږي چې د مروند په برخه کې د سیالې انتقال کمښت مومي.

تنظیم:

1. استراحت
2. د شپې لخواد میزابې تطبیق
3. په موضعي ډول د کورتیکوستروییډونو تطبیق
4. که چېرې حمل موجود وی نو ډیوریتیکونه دې توصیه شئ
5. د myxedema په صورت کې دی thyroxine توصیه شئ
6. که چېرې پورته ذکر شوي ټول تدبیرونه ناکامه شي نو په carpal tunnel کې دی د عصب لپاره surgical decompression اجرا شئ.

COMMON ENTRAPMENT NEUROPATHIES

- **Median nerve:** (carpal tunnel syndrome)
- **Ulnar nerve:** (at elvow, causing paraesthesia on medial border of hand)
- **Radial nerve:** causing weakness of extension of wrist and fingers (usually in sleep due to abnormal posture).
- **Peroneal nerve:** causing foot drop.



- **Lateral cutaneous nerve of thigh:** causing tingling on lateral border of thigh (called meralgia paraesthetica, usually in pregnancy).

MONONEURITIS MULTIPLEX

(Multiple mononeuropathy)

په mononeuritis multiplex کې تر يوه زيات اعصاب په نقطوي او متقاطع ډولاخته کېږي.

سببونه

- Diabetes mellitus
- Vasculitis
- Leprosy
- Sarcoidosis
- Amyloidosis
- Malignancy
- Neurofibromatosis
- HIV infection

تشخيص او تنظيم:

تشخيص يې کلينيکي بڼه لري، چې د NCV په واسطه تايدېږي. درملنه هم بايد په سببي ډول اجرا شي.

POLYNEUROPATHY

Polyneuropathy يوه منتشره او متناظره مرضي پروسه ده چې محيطي اعصاب اخته کوي، په شروع کې لري برخې اخته کوي او وروسته د نيږدې برخې پر لوري پرمختګ کوي، کېداى شي حاد، تحت الحاد اويا مزمن شکل ولري polyneuropathy کېداى شي حرکي، حسي، حرکي اوحسي(ګډ) يا autonomic بڼه ولري.

ACUTE POLYNEUROPATHY

GUILLAN BARRE SYNDROME

د acute inflammatory يا post infective demyelinating polyneuropathy په نامه هم يادېږي. تر ۷۰٪ زياتو پېښو کې ترتنفسي انتان يا اسهال ۳-۱ هفتې وروسته منځته راځي

په زيات شمېر ناروغانو کې انتاني اورګانيزمونه عبارت دي له: Epstein Barr virus، CMV او campylobacter jejuni څخه

د ناروغۍ لپاره مناسب عمر له ۵۰-۲۰ کلنۍ څخه عبارت دي او زياتره په نارينه جنس کې ليدل کېږي

پتولوژي: د spinal يا محيطي اعصابو demyelination موجود وي چې اميونولوژيکه منشاء لري.

کلينيکي منظره

- په تېز ډول پرمختلونکې عضلي کمزوري موجوده وي، چې عموماًله سفلي نهايت څخه علوي نهايت ته پرمخ ځي او په قريبه برخه کې تر بعيده برخې زياته بارزه وي (ascending paralysis.) او د distal paraesthesia مربوطه طرف درد عموماً تر ضعيفۍ وروسته منځته راځي.
- په اکثرو ناروغانو کې عضلي ضعيفي د ۳-۱ هفتو لپاره پرمخ ځي، اما کېداى شي د څو ساعتونو په موده کې حالت په تېز ډول خراب شي او د تنفسي عضلاتو فلج هم منځته راشي.
- په ۲۰٪ پېښو کې د bulbar، facial او تنفسي عضلاتو مصابيت ليدل کېږي
- په معاينه کې څرګندېږي چې ضعيفي موجوده ده او عکسې له منځه تللې وي کېداى شي په محيطي ساحو کې حسي ضياع وليدل شي، چې په صاعده ډول د پښو او لاسونو له ګوتو څخه شروع کېږي.
- کېداى شي د autonomic neuropathy نښې(hypo يا hypertension، tachy يا bradycardia) وليدل شي

څېړنې

:NCV

د عصبي سيالې د انتقال د سرعت په مطالعه کې د عصبي سيالې وروکېدليا د سيالې د انتقال بندېدل له نقطوي demyelination سره يوځاى څرګندېږي

:CSF

د پروتين اندازه يې لوړه شوي وي (کېداى شي په اولو ۱۰ ورځو کې نارمل وي). په حجروي شمېر کې زياتوالى نه ليدل کېږي، که چېرې د لمفوسايتونو شمېر تر ۵۰/mm زيات وي نو په کوم بل آفت دلالت کوي



سير

په نا درملنه شوو پېښو کې د صحت را منځته کېدل درې هفتې وروسته شروع کيږي، اما ددې درو هفتو په موده کې ناروغ ventilator ته ضرورت لري نو ځکه د وينې ګازات او vital capacity بايد په متکرر ډول معاينه کړل شي. تقريباً ۸۰٪ ناروغان په ۲-۳مياشتو کې په مکمل ډول جوړيږي، ۴٪ ناروغان مري، متباقي ناروغان له شديدو عصبي معيوبيتونو سره مخامخ کيږي.

تنظيم:

ناروغ ته صحيح پاملرنه، خدمت، تغذيه او دريوي وظيفو لپاره د ناروغ ارزيابي کول.

Plasma pharesis (د پلازما معاوضه):

د پلازما معاوضه که چيرې د ناروغۍ په لومړيو دوو هفتو کې شروع شي ډيره موءثره واقع کيږي(عموماً ۵-۴ دورو ته ضرورت دی، هره دوره ۱۰-۸زره افغانۍ مصرف لري).

Immunoglobulin:

په داخل وريدي ډول د لوړ دوز(2g/kg چې په ۵ ورځو کې ورکول کيږي) اميونو ګلوبولين تطبيق عين د پلازما د معاوضې په شان تاثيرات لري دا هم قيمتي درملنه ده.

CHRONIC POLYNEUROPATHY:

سببونه

سمي مواد:

- درمل: isoniazid، ethambutol، chloroquine، metronidazole، lithium، phenytoin، vincristine، amiodarone .
- الکول
- ثقيله فلزات: سرپ، طلا، ارسنيک، سيماب.
- عضوي محللات

د ويټامينونو کموالی:

ويټامين A، B2، B6، B12، E او فوليک اسيد.

ميټابوليکي او اندوکرايني نيمګړتياوې:

شکره، د پښتورګو او ځيګر عدم کفايه، hypothyroidism او gout.

د منظم نسج بې نظمی:

RA، SLE، Polyarteritis Nodosa.

خبيثې ناروغی:

کارسينوما خصوصاً bronchogenic carcinoma، Lymphoma، Leukemia، multiple myeloma .

انتانات:

leprosy، محرقه، تبرکلوز، meningitis، acute infective polyneuritis.

جنيتيکي:

hereditary motor and sensory neuropathy.

کلينيکي څرګندونې:

حسي:

- Subjective نيمګړتياوې: بې حسي، ميږي ميږي کېدل، د درد او ستنې وهل کېدو احساس(لومړی په پښو او وروسته په لاسونو کې د paraesthesias موجوديت). په نهاياتو کې د سوځېدو او درد حس کېدل
- Objective sensory loss: د دستکشو او جرابو په ساحو کې په دوه طرفه او متناظر ډول د حسيت د ټولو ډولونو اختلال کله نا کله ترانستيزي مخکې hyperesthesia موجوده وي. ځينې وختونه د ساق د عضلاتو ټنډرنس هم موجود وي.

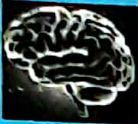
حرکي:

- عموماً بسطيه برخې تر قابضه برخو زياتې مصابيږي، له دې وجې د مړوند لوېدنه(wrist drop) او د قدم لوېدنه(foot drop) منځته راځي.
- ممکن عضلي اتروفي موجوده وي
- وترې عکسې له منځه ځي يا کميږي، Ankel jerk اول متاثره کيږي.

Autonomic:

د نهاياتو وچوالی يا شديده خوله کېدل، وضعيتي ټيټ فشار، عقامت، اسهال يا قبضيت.

د پوستکي تغيرات.



پوستکي خلا داره او ګونځي لرونکی وي، نوکان لوېږي او نهايات يخ وي

تشخيص

تاريخچه: په خاص ډول د ځينې درملو د استعمال او له ځينې سمي موادو سره د مخامخ کېدو قوي تاريخچه موجوده وي

ځېرني

- د وينې شکره، يوريا او اليکټرولايتونه بايد تعين کړل شي، تر څو ميتابوليکي بې نظمی رد شي
- د neuropathy د تعين په خاطر بايد د عصبي سيالي انتقال وځېړل شي
- عصبي بايوپسي: د sural or radial nerve palsy نامعلوم سببه neuropathy په صورت کې

تنظيم:

عمومي تدبيرونه:

- د ممکن سمي يا انتاني سبب له منځه وړل
- د موجود ميتابوليکي يا غذايي کموالي پوره کول لوړه اندازه پروتين لرونکی غذايي رژيم او ملتي ويتامين

موضعي تدبيرونه:

- د درد آرامول: ګرم تطبيقات، infra red light او د درد ضد درمل
- له مېزابې او ويکي کځورو څخه په استفادې سره له مروند لوېدنې، قدم لوېدنې او انقباضاتو څخه مخنيوی
- هره ورځ مساژ او منفعله حرکتونه

خاص تدبيرونه:

- د thiamine د فقدان په خاطر ويتامين B1 (neurobion)
- کورتيکو سټرويد
- د ميتابوليکي ناروغيو لکه شکرې کنترول
- په ځينې neuropathy diabetic لرونکو ناروغانو کې Impramine موثر واقع کېږي
- Immunosuppressive يا cytotoxic درمل په ځينې ناروغانو کې موثر تماميږي

CLINICAL TYPES OF POLYNEUROPATHY

Acute neuropathy

- Guillain-baree
- Diphtheria
- Malignancy

Painful neuropathy

- Nutritional deficiencies
- Diabetic amyotrophy
- Toxic neuropathy due to metronidazole
- Hereditary sensory neuropathy.

Predominantly motor

- Guilain-Baree
- Lead posoining
- Porphyria, diphtheria
- Charcot-Marie tooth disease

Predominantly sensory

- Diabetetes
- Vitamin B1 and B12 deficiency
- Hereditary sensory neuropathy
- Uremia
- Malignancy

DISEASES OF MUSCLES

د ارادي عضلاتو نيمګړتياوي:

- Muscular dystrophy
- Myotonia
- Metabolic and endocrine myopathy
- Inflammatory myopathy
- Congenital myopathy
- Toxic myopathy



MUSCULAR DYSTROPHY

پرمختللي عضلي dystrophy د يو ګروپ ارثي نيمګړتياو څخه عبارت ده، چې د يو ګروپ عضلاتو له پرمختلونکي استحالې سره يوځای وي او عصبي سيستم له اخته کېدو څخه بغير منځته راځي.

کلينيکي منظره

1. په متناظر ډول د عضلاتو له منځه تلل او ضعيفي
2. وتري عکسې تر نهايي مرحلو پورې سالمې پاته کېږي.
3. حس له منځه نه ځي.

څېړنې

1. Electromyography
2. عضلي بايوپسي
3. Serum creatinine phosphokinase په Duchenne muscular dystrophy کې په ښکاره اندازه لوړېږي اما په نورو ډولونو کې نارمل وي يا په متوسطه اندازه لوړوالی مومي.

تنظيم:

کومه خاصه درملنه نلري، فزيوترافي کومک کوي.

د عضلي dystrophy کلينيکي ډولونه:

:DUCHENNE'S MUSCULAR DYSTROPHY

نوموړی د عضلي dystrophy تر ټولو معمول ډول دی، دا يو X-linked recessive disorder دی چې عموماً او غالباً نارينه جنس اخته کوي، په دې ناروغۍ کې په عضلاتو کې د dystrophie پروټين کموالی موجود وي اعراض په ۵ کلنۍ کې شروع کېږي او د کهولت په عمر کې شديده ناتواني منځته راوړي مرګ د ۲۰ کلنۍ عمر په شا او خوا کې منځته راځي.

کلينيکي منظره

- په شروع کې ناروغان په منډې وهلو او له غولي څخه په پاڅېدلو کې له مشکلاتو سره مخ وي، ضعيفي په قريبه سفلي طرف کې ډېره بارزه وي. ناروغ د پروټيې له حالت څخه د ولاړېدو لپاره بايد له خپلو لاسونو څخه کومک واخلي؛ چې دا يوه وصفي علامه ده (Gower's sign).
- د پنډيو pseudohypertrophy چې د شحمياتو په واسطه د عضلاتو د ارتشاح له وجې منځته راځي ليدل کېږي
- زړه په وروستيو مرحلو کې اخته کېږي

څېړنې

- CPK: له ۱۰۰ تر ۲۰۰ چنده لوړېږي
- EMG: myopathic ډول څرګندوي
- عضلي بايوپسي: د فايبرونو نکروز او دوهم ځل توليد او د شحمياتو په واسطه د ضايعاتو اعاده ليدل کېږي

تنظيم: کومه خاصه درملنه نلري، بعضاً د خولې له لارې د prednisolone 1.5 mg/kg/day په واسطه درملنه د لنډې مودې لپاره د عضلي قوت په ښه کولو کې موثره ګڼل کېږي (تر ۲ مياشتو پورې).

:BACKER'S DYSTROPHY

نوموړې يوه ضعيفي رامنځته کونکې Duchenne's dystrophy ته ورته X-linked ناروغي ده، د ناروغۍ د حملې د رامنځته کېدو لپاره مساعد عمر ۱۱ کلني ده، مرګ د ۴۲ کلنۍ په شا او خوا کې رامنځته کېږي، د Dsytrophin اندازه نورماله وي، اما د کيفيت له مخې مشکلات لري

LIMB GIRDLE AND
: FACIOSCAPULOHUMERAL DYSTROPHY

LIMB GIRDLE AND FACIOSCAPULOHUMERAL DYSTROPHIES		
	Limb girdle	Facioscapulohumeral
Inheritance	Autosomal recessive	Autosomal dominant
Onset	10-20 years	10-40 years
Muscles affected	Shoulder and pelvic girdle	Face, shoulder and pelvis
Progress	Severe disability within 20-25 years	Normal life expectancy. Slow progression
Pseudo-hypertrophy	Rare	Very rare

:DISTAL MYOPATHY

دا يوه autosomal dystrophy ده، چې په قسمي ډول تر ۴۰ کلنۍ وروسته رامنځته کېږي، د لاسونو او پښو کوچني

عضلات، دمرونـد dorsiflexors او د قـدم extensors متـاثره شوي وي ناروغي په کرار ډول پرمخ ځي

OCULAR DYSTROPHY:

یوه autosomal dominant بې نظمي ده. حمله تر ۳۰ کلنۍ مخکې منځته راځي، Ptosis یې تر ټولو مخکنۍ ځرګندونه ده، وجهي ضعیفي هم ډیره عامه وي، ناروغي په کرار ډول پرمختلونکی سیر لري

OCULOPHARYNGEAL DYSTROPHY:

دا هم یو autosomal dominant بې نظمي ده چې د دریمې او پنځمې لسیزې په منځ کې راپیدا کېږي، کلینیکي موندنې یې عبارت دي له ptosis، dysphagia، external opthalmoplegia، وجهي ضعیفي او د قریبه نهایاتو ضعیفي څخه، CPK خفیفه اندازه لوړ وي

DYSTROPHIA MYOTONICA:

myotonia له هغو دوامدارو عضلي تقبضاتو څخه عبارت ده، چې د یوې ارادي هڅې تر سرته رسېدو وروسته منځته راځي، دعضلي استرخا په رامنځته کېدو کې ځنډ موجود وي، دا هم یوه autosomal dominant بې نظمي ده، چې د بعیده عضلاتو له پرمختللي ضعیفۍ، ptosis، د وجهي او sternomastoid ضعیفي او د myotonia له رامنځته کېدو سره یوځای وي نوموړې ناروغي catract، frontal baldness، عقلي اختلال، cardiomyopathy، hypogonadism، د ګلوکوزو عدم تحمل او په سیروم کې د IgG اندازې کموالی هم په بر کې نیسي ناروغي د ۲۰ او ۵۰ کلونو تر منځ شروع کېږي. Phenytoin د myotonia په راکمولو کې کومک کوي

میتابولیکي او اندوکرایني MYOPATHY:

CAUSES OF METABOLIC AND ENDOCRINE MUSCLE WEAKNESS

Acute muscle weakness	Proximal myopathy
Hypokalaemia	Hyperthyroidism
Hyperkalaemia	Hypothyroidism
Hypocalcaemia	Hyperparathyroidism
Hypercalcaemia	Hypoparathyroidism
	Cushing's syndrome
	Addison's disease

HYOPKAMLEMIA:

- حاده hypokalemia (لکه د diuretic د درملنې په وخت کې) د شـدید flaccid paralysis سـبب کېږي، چې دالیکترولایتونو د تعادل په سمولو سره اصلاح کېږي
- مزمنه hypokalemia (هم عموماً د ډیورتیکونو په واسطه رامنځته کېږي) هم د قریبه برخو د خفیفې کمزورۍ سبب کېږي

Hypokalemic periodic paralysis:

- په autosomal dominant ډول په ارثیت اخیستل کېږي او د عمومي ضعیفي (quadriparesis) له رامنځته کېدو سره یو ځای وي؛ چې د تکلم او bulbar عضلات هم په بر کې نیسي. دا حالت عموماً تر یوې درنې کاربوهایدریټ لرونکې غذا خوړلو او یا هم له تمرینه بعد تر استراحت کولو وروسته منځته راځي. دناروغی حمله تر څو ساعتونو پورې دوام کوي
- دا ناروغي اکثراً تر ۲۰ کلنۍ مخکې دنوېې ځوانۍ په عمر کې رامنځته کېږي او تر ۳۵ کلنۍ وروسته آرامېږي
- د سیروم د پوتاشیم اندازه تر 3 mmol/L کمه وي او ضعیفي د پوتاشیم کلوراید د تطبیق پر وړاندې ځواب وایي
- مشابه ضعیفي په هغه hypokalemia کې چې د thyrotoxicosis په سیر کې منځته راځي هم لیدل کېږي

Hyperkalemic periodic paralysis:

دا بې نظمي هم په autosomal dominant ډول انتقالیږي او له داسې ضعیفي سره ملګرې وي چې کله نا کله د تمرین کولو په واسطه شدت اختیاروي، د ناروغی حمله په ماشومتوب کې شروع کېږي او په ۲۰ کلنۍ کې له منځه ځي حمله له ۳۰ دقیقو تر ۲ ساعتونو پورې دوام کوي، د سیروم د پوتاشیم اندازه لوړه وي، درملنه یې دداخل وریدي calcium gluconate یا ۲۰ الی ۴۰ میلي ګرامه frusemide او یا ګلوکوز په واسطه ترسره کېږي



INFLAMMATORY MYOPATHY:

Polymyositis: د منظم نسج په برخه کې تشریح شوی دی.

TOXIC MYOPATHY:

ځینې درمل د عضلي بې نظمیو د رامنځته کېدو سبب کېږي لکه thiazide diuretics، ستروییډ او الکول.

CONGENITAL MYOPATHY:

دا یوه نادره بې نظمي ده، په ماشومانو کې د عضلي کمزورۍ او کوډتیا په ډول ښکاره کېږي.

NEUROMUSCULAR JUNCITON DISORDERS

MYASTHENIA GRAVIS:

نوموړې د عصبي عضلي پیوند (neuromuscular junction) یوه کسبي معافیتي بې نظمي ده، چې د اسکلیتي عضلاتو د ستړتیا او ضعیفۍ سبب کېږي ناروغان د طرفونو د قریبه عضلاتو، ocular او bulbar عضلاتو له ستړي کېدو او ضعیفۍ سره ښکاره کېږي هر عمر لرونکي کسان اخته کولای شي، اما عظمي پېښې یې په ښځو کې ددوي د عمر په شلو او دېرشو کلونو کې او په نارینه وو کې ددوي د عمر په پنځوس او شپېتو کلونو کې رامنځته کېږي، په عمومي صورت سره ښځې له نارینه وو زیاتې اخته کېږي.

سبب او پتوجنیزس:

- اصلي علت یې معلوم نه دی، د acetylcholine اخذوي پروټینو پر وړاندې د IgG انټي باډیو شتون ثابت شوی دی، اصلي نیمګړتیا د neuromuscular junction په برخه کې د acetycholine د اخذو له کمښت څخه عبارت ده، چې د antibody mediated autoimmune حملې له وجې رامنځته کېږي.
- دا انټي باډي د B-لمفوسایټونو په واسطه تولیدېږي، اما د تایمس غدې د بې نظمۍ له وجې د T-لمفوسایټونو په واسطه سره په وران ډول کنټرولېږي. دغه myasthenia لرونکو ناروغانو په ۷۰٪ پېښو کې چې عمر یې تر ۴۰ کلونو کم وي thymic hyperplasia لیدل شوې ده. په تقریباً ۱۰٪ ناروغانو کې thymic tumor کشف شوی دی.
- Myasthenia gravis له thyroid ناروغۍ، RA، pernicious anemia او SLE سره هم پیوند لري، کله نا کله د penicillamine په ذریعه د درملنې په واسطه هم رامنځته کېږي.

کلینیکي منظره:

- راګرځېدونکې او آرامېدونکې سیر: د ناروغۍ بیا راګرځېدل ممکن د احساساتي تشوشاتو، انتاناتو، حمل، aminoglycosides، magnesium sulphate امالې او شدید عضلي فعالیت په واسطه سرعت اختیار کړي.
- Ocular muscles: دا جفانو ضعیفي او د extraocular عضلاتو مصابیت ډېر وختي منځته راځي او ناروغ له diplopia او ptosis سره ښکاره کېږي.
- Bulbar muscles: د palate، ژبې او حلقوم ضعیفي په ژوولو، تېرولو او خبرې کولو کې د مشکلاتو باعث کېږي.
- د طرفونو ضعیفي: د طرفونو ضعیفي قریبه شکل لري او غیر متناظر وي، د اوږې احاطه کوونکې عضلات ډېر زیات مصابېږي، ناروغ نه شي کولای د اوږو له اندازې څخه لوړ کار اجرا کړي لکه د وېښتانو ږمنځول وتري عکسات نورمال وي، د متکرر استعمال په وخت که څه هم په اول کې حرکتونه قوي وي؛ اما ډېر ژر وروسته ضعیفي اختیاروي، تر شدید تمرین کولو وروسته یا د روځې په آخر کې د شدیدې ستړتیا موجودیت چې له آرام کولو یا خوب سره ښه کېږي.
- تنفسي عضلات: تنفسي عضلات هم ممکن مصاب شي؛ چې د تنفسي عدم کفایې سبب ګرځي.

څېړنې

Tensilon test: endrophonium (یو anticholinesterase دی) دوه میلي ګرامه دی په داخل وریدي ډول ورکړل شئ. که چېرې واضحه پیشرفت ولیدل شوه نو دا ازموینه مثبته ګڼل کېږي او قطع کېږي. که چېرې هېڅ تغیر ونه لیدل شي نو

اضافي ۸ میلي ګرامه نور ورکول کېږي د ازموینې دمثبتوالي په صورت کې ښه والی تر ۲ الی ۳ دقیقو پورې دوام کوي

که نه که ازموینه پخپله د قصبی تقبض، زړه بدی، د ناړو زیاتوالی، fasciculation او syncope سبب کېږي، نو څکه باید په هغه ځای کې تر سره شي چېرې چې د مجددی احیای وسایل موجود وی د اعراضو درا برسېره کېدو په صورت کې باید اټروفیت ۰.۶ میلي ګرامه د داخل وریدي تطبیق لپاره حاضر موجود وی

:Serum acetylcholine receptor antibodies

د IgG انتي باډی تر ۹۰٪ زیاتو پېښو کې موجودې وی، د خالصې myasthenia ocular په صورت کې دا انتي باډی عموماً د کشف ور نه وی، مثبت تست په تشخیص کې کومک کوي؛ اما منفی تست myasthenia gravis نه شي ردولای

:د عصب تنبه

دعصب تنبه د حرکي عصب د دوامداره تنبه په پایله کې درامنځته شوی عضلي action potential د کمښت په اړه معلومات راکوي

:دنورو ورسره بې نظمیو څېړل

- د thymoma د څېړنې په خاطر د صدرې اکسرې، CT یا MRI اجرا کول
- ESR نه لوړیږي، CPK نارمل وی، عضلي بایوپسي ته عموماً ضرورت نه پیښیږي
- د نورو معافیتي ناروغیو لپاره پلټنه لکه ANA، RA factor.

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF MYASTHENIA GRAVIS

Other conditions similar to myasthenia gravis that cause weakness of cranial and/or somatic muscles include:

- Lambert-eaten myasthenic syndrome
- Hyperthyroidism
- botulism
- intracranisl mass lesion
- progressive external opthalmoplegia
- treatment with penicillamine

lambert-Eaten myasthenic syndrome

- it is a presynaptic disorder of neuromuscular junction caused by autoantibodies directed against calcium channels resulting in impaired release of acetylcholine (while myasthenia is postsynaptic receptor disorder).
- A majority of cases with this syndrome have an associated malignancy, most commonly small cell carcinoma of lung, which is thought to trigger the autoimmune response.

Lambert-eaten syndrome causes weakness similar to myasthenia gravis. Proximal muscles of lower limbs are more commonly affected; there is ptosis and diplopia also.

This syndrome is differentiated from myasthenia gravis by the fact that in this syndrome *tendon feflexes are depressed or absent*, there are autonomic changes such as dry mouth and impotence and nerve stimulation test shows incremental response while in myasthenia gravis reflexes are normal, no autonomic changes and reduction in amplitude of evoked potential in nerve stimulation test (decremental response).

د myasthenia gravis تنظیم د درملنې اساسات یې عبارت دي له:

1. د neuromuscular junction په نورو پاتی آخذو کې د anticholinesterases په کومک د acetylcholine موثریت او فعالیت زیاتول
2. د ستیرویډونو، immunosuppressant درملو، plasma pharesis او یا داخل وریدي امیونو ګلوبولینونو په کومک سره د معافیتي حملې په واسطه د motor endplates له نور تخریب څخه مخنیوی.

:anticholinesterases فمي

Pyridostigmin (Tab. Mestinon 60 mg) یو تر ټولو زیات استعمالېدونکی درمل دی چې په زیاتو ناروغانو کې بهبود رامنځته کوي، نوموړی درمل د cholinesterase انزایم په نهیې کولو سره د acetylcholine تاثیرات اوږدوي

دوز: له ۳۰ تر ۱۲۰ میلي ګرامه هر ۲ ساعته وروسته چې د ناروغ له ځواب سره مطابق تعینیږي، د تاثیراتو شروع له



۱۵ الی ۳۰ دقیقې وخت غواړي او تاثیرات یې تر ۳ الی ۴ ساعتونو پورې دوام کوي

جانبي عوارض: اسهالات، بطني کرمپونه، د نارو زیاتوالی او زړه بدوالی. له هر دوز سره دفمي اتروفین اخیستل د نومورو muscarinic اعراضو د کمښت سبب کېږي.

Cholinergic crisis:

د anticholinesterase درملو اوړدوز د motor endplates د depolarization block او عضلي fascicualtion، فلج، خسافت، خوله کېدو، د نارو زیاتوالي او د حدقې د کوچني کېدو سبب کېږي.

THYMECTOY:

د جراحي عملیې په واسطه د تایمس غدې ایستل په ۸۵٪ پېښو کې د پېشرفت سبب کېږي؛ حتی د thymoma د نه شتون په صورت کې هم. که چېرې thymoma موجوده وي نو د موضعي انتشار څخه د مخنیوي په خاطر باید حتماً وایستل شي؛ که څه هم اکثره تایموماوي سالمې وي. هغه پېشرفت چې د thymectomy په واسطه رامنځته کېږي تر میاشتو او کلونو پورې ځند نیسي، نو څکه په دې توافق شوی چې thymectomy باید ټولو هغو ناروغانو ته چې generalized myasthenia gravis (ماسوا له هغې چې تر ocular عضلاتو پورې محدوده وي) لري د بلوغ او ۵۵ کلونو تر منځ عمر کې اجرا شي او هغو ناروغانو ته هم باید اجرا شي چې تر ۱۰ کلونو کم وخت راهیسې دا ناروغي لري.

IMMUNOSUPPRESSANT DRUGS

Steroids:

کله چې د anticholinesterases پر وړاندې مناسب ځواب تر لاسه نه شي نو کورتیکوستروییډونه استعمالیږي، له دې درملنې سره په ۷۰٪ ناروغانو کې بهبود تر لاسه کېږي، اما د دې درملنې په شروع کې د myasthemic اعراضو شدید وخامت منځته راځي، نو څکه باید د ستریډونو په واسطه درملنه په شفاخانه کې اجرا شي.

Prednisolone(Tab. Deltacortil 5 mg) په ورځ کې له ۲۰-۵ میلي ګرامه څخه شروع کېږي او په تدریجي شکل په ورځ کې تر ۵۰ میلي ګرامه پورې لوړیږي، دا ډول درملنه باید له ۳-۱ میاشتو پورې اجرا شئ، تر دې وروسته د ۲-۱ میاشتو لپاره هم داسې ډوز په تدریجي شکل لوړوو تر دې چې یوه ورځ نه بله ورځنی ډوز ۱۰۰ میلي ګرامه ته ورسېږي (یعنې د هرې ورځې پر ځای باید یوه ورځ نه بله ورځ تطبیق شي). عظمي ډوز ته تر رسېدو څو هفتې وروسته ناروغ ښه کېږي او دا ښه والی تر میاشتو او کلونو پورې دوام کوي د پرېډنیزولون ډوز تر دې وروسته باید په تدریجي شکل ټیټ کړل شي.

Azathioprine, cyclosporine

د *azathioprine* د خپل مصونیت له وجې ډېر زیات استعمالیږي، نوموړی له ستیرویډ سره د هغوي ډوز کمولو په خاطر یو ځای کېږي، ابتدایي ډوز یې په ورځ کې ۵۰ میلي ګرامه دی، د ډوز اندازه یې له ۳-۲ mg/kg/d پورې متفاوته ده. د azathioprine ګټور تاثیرات د شروع کېدو لپاره له ۷-۳ میاشتو پورې وخت په بر کې نیسي اما عظمي حد ته د رسېدو لپاره تر دې هم زیات وخت ته ضرورت لري

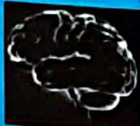
جانبي عوارض:

خاص عکس العملونو یې عبارت دي له تبې، ناتواني، د د هډوکي د مغز انحطاط او د ځیګر د وظیفوي بې نظمی څخه

Cyclosporine تر azathioprine زیات سریع تاثیرات لري. جانبي عوارض یې بدوینې له لوړ فشار او کلیوي تسمم څخه عبارت دي.

Plasma pharesis and immunoglobuline:

د myasthenia crisis په صورت کې او هم دارنګه د thymectomy لپاره د ناروغ د آماده کولو په صورت کې کومک کوونکې واقع کېږي.



UNCONSCIOUSNESS ANC COMA

تعریفونه:

- Consciousness: د بېدارۍ په حالت کې له خپل ځان او شا او خوا محیط څخه له باخبرتیا څخه عبارت دی.
- Clouding of consciousness: د باخبرتیا او بېدارۍ له کموالي څخه عبارت دی.
- خوب: د دماغي او فزیکي نه فعالیت له داسې حالت څخه عبارت دی له کوم څخه چې شخص را ویښېدلای شي.
- Stupor: یو غیر نارمل خوبولي حالت دی له کوم څخه چې ناروغ د متکررو او قوي تنبهاتو په واسطه را ویښېدلای شي.
- Confusion: د هوش دګډوډۍ یو داسې حالت دی په کوم کې چې ناروغ ګېچ وي او خپل شا او خوا محیط په غلط ډول تفسیروي.
- Delirium: یو غیر نارمل حالت دی په کوم کې چې confusion او hallocination موجود وي.
- Coma: له یوه داسې حالت څخه عبارت ده چې ناروغ ورڅخه نشي ویښېدلای او د تنبه ګانو پر وړاندې ځواب نه وایي.

دکوما درجې

Grade I: ناروغ شفاهي اوامرو ته ځواب وایي

Grade II ناروغ د اصغري تنبهاتو پر وړاندې عظمي ځواب وایي

Grade III ناروغ د عظمي تنبهاتو پر وړاندې اصغري ځواب وایي

Grade IV د هېڅ تنبه پر وړاندې ځواب نه وایي.

سببونه

سیستمیک سببونه

- میتابولیک: د پښتورګو عدم کفایه، د ځیګر عدم کفایه، hypo/hypernatremia، hypo/hyperkalemia، hypo/hyperglycemia، metabolic acidosis

IMUNOLOGICAL TREATMENT OF MYASTHENIA

Thymectomy

- Should be performed as soon as leasable in any patient with myasthenia not confined to extrocular muscles, unless the disease has been established for more than 7 years.

Plasma exchange

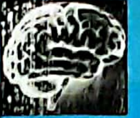
- Removing antibody from the blood may produce marked improvement but, as this is usually brief, suchtherapy is normally reserved for myasthenic crisis or for pre-operative preparation.

Intravenous immunoglobulin

- An alternative to plasma exchange in the treatment of severe myasthenia.

Corticosteroid treatment

- Improvement is commonly preceded by marked exacerbation of myasthenic symptoms and treatment should be initiated in hospital. It is usually necessary to continue treatment for months or years, often resulting in adverse effects



- اندوکراین: Diabetic ketoacidosis، myxodema، Addison's disease، hypopituitarism.
- درملیو او تسمم: overdose او barbiturates، organophoaphate poisoning (لکه DDT)، الکول، antidepressants، anticonvulsants.
- فزیکي مواد: hypothermia، heat stroke
- د قلبي دهاني کمښت: arrhythmias، MI.

داخل قحفي بې نظمی:

- صدمي: قحفي زخمونه
- انتانات: meningitis، encephalitis، brain abscess او cerebral malaria.
- وعایي: hemorrhage: intracerebral، subarachnoid hemorrhage، داماغي احتشاء له ازيما سره، hypertensive encephalopathy.
- نور: epilepsy نارروغي

ومن الله التوفيق

SHORT TEXTBOOK OF MEDICAL DIAGNOSIS AND MANAGEMENT

Mohammad Inam Danish

Chapter 10

Infectious disease

Pashto translation

Scanned by:

Dr. Sulaiman Walizada

Dr. Mohammad Noor Zaland

انتاني ناروغی INFECTIOUS DISEASE

ژباړه: ډاکټر زلال احمد رنځورمل



CLASSIFICATION OF BACTERIA

BACTERIA

- *Aerobes*
  - Gram Staining
    - Cocci
      - Gram positive
        - Staphylococci
        - Streptococci
        - Pneumococci
      - Gram negative
        - Gonococci
        - Meningococci
    - Bacilli
      - Gram positive
        - Cornyebacterium diptheriae
        - B. Anthrax
      - Gram negative
        - Vibrio Cholera
        - E. Coli
        - Klebsiella
        - Proteus
        - Pseudomonas
        - Salmonella
        - Shigella
  - Ziehl Neelsen acid fast staining.
    - Mycobacterium tuberculosis.
    - Mycobacterium leprae
- *Anaerobes*
  - Clostridia
    - Cl.Welchi.
    - Cl. Tetani
    - Cl. Botulinum
    - Cl. Septicum
  - Spirochetes
    - Treponema Pallidum
  - Bacteroids

SEPSIS

دميکروبونو دبريد په وړاندې سيستميک التهابي عکس العمل د sepsis په نامه يادېږي

لوی غږي دشديد sepsis پرمهال خپلې دندې له لاسه ورکوي چې کېدای شي د septic shock په لوري په مخ ولاړ شي په لومړي سر کې sepsis راګرځېدونکې وي په داسې حال کې چې د septic shock ناروغان دځواکمنې درملنې سره سره له منځه ځي. د bacteremias ٢٠٪ ناروغان په septic shock اختلاطي کېږي

Definitions often used to Describe the condition of Septic Patients	
Bacteremia	Presence of bacteria in blood, as evidenced by positive blood cultures
Septicemia	Presence of microbes or their toxins in blood
Systemic inflammatory response syndrome (SIRS)	Two or more of the following conditions: (1) fever (oral temperature >38°C) or hypothermia (<36°C); (2) tachypnea (>24 breaths/min); (3) tachycardia (heart rate >90 beats/min); (4) leukocytosis (>12,000/L), leukopenia (<4,000/L), or >10% bands; may have a noninfectious etiology
Sepsis	SIRS that has a proven or suspected microbial etiology
Severe sepsis (similar to "sepsis syndrome")	Sepsis with one or more signs of organ dysfunction—for example: 1. *Cardiovascular:* Arterial systolic blood pressure 90 mmHg or mean arterial pressure 70 mmHg that responds to administration of intravenous fluid 2. *Renal:* Urine output <0.5 mL/kg per hour for 1 h despite adequate fluid resuscitation 3. *Respiratory:* Pa_{O_2}/FI_{O_2} 250 or, if the lung is the only dysfunctional organ, 200 4. *Hematologic:* Platelet count <80,000/L or 50% decrease in platelet count from highest value recorded over previous 3 days 5. *Unexplained metabolic acidosis:* A pH 7.30 or a base deficit 5.0 mEq/L and a plasma lactate level >1.5 times upper limit of normal for reporting lab 6. *Adequate fluid resuscitation:* Pulmonary artery wedge pressure 12 mmHg or central venous pressure 8 mmHg
Septic shock	Sepsis with hypotension (arterial blood pressure <90 mmHg systolic, or 40 mmHg less than patient's normal blood pressure) for at least 1 h despite adequate fluid resuscitation; *or* Need for vasopressors to maintain systolic blood pressure 90 mmHg *or* mean arterial pressure 70 mmHg
Refractory septic shock	Septic shock that lasts for >1 h and does not respond to fluid or pressor administration
Multiple-organ dysfunction syndrome (MODS)	Dysfunction of more than one organ, requiring intervention to maintain homeostasis

هغه اورګانيزمونه چې د sepsis په رامنځ ته کېدو کې ونډه لري په لاندې ډول دي:

- Gram negative bacilli 60%
- Gram positive cocci 40%
- Fungi: چې په کمه اندازه داحالت رامنځ ته کوي؛ په ځانګړې توګه په immunocompromised ناروغانو کې.

اسباب

- Sepsis دميکرو اورګانيزمونو د هر کلاس (باکترياوو، ويروسونو، فنګسونه او پرازيتونو) په وړاندې دعکس العمل په توګه رامنځ ته کېدای شي په blood stream د ميکروبونو بريد د sepsis درامنځ ته کېدو لپاره مهم نه دی، بلکې دميکروبو دسګنالونو يا توکسينو موضعي يا سستمک خپريدا د اعکس العمل رامنځ ته کولای شي.
- دباکتريا (يا فنګس) لپاره د ويني کلچر د شديد sepsis په تقريباً 20-40% پېښو او د septic shock په 40-70% پېښو کې مثبت وي په هغو ناروغانو کې چې د



وينې کلچر يې منفي وي سببي agent هغه موضعي برخې د انتاني موادو په کلچر يا ميکروسکوپيکې معاينې کې پېژندل کېږي.

- له مخکې څخه په روغ کس کې د انتان د يره مهمه منبع intra-abdominal يا UTI او pneumonia وي د داخل وريدي درملو په معتادانو کې staphylococcus aureus او pseudomonas اصلي سببي اورګانيزمونه دي.
- د septicemia په زياتو پېښو کې د انتان محراق معلوم نه وي چې دا ناروغان په عمومي ډول زاړه، خوارځواکي يا دځنډنيو ناروغيو په ځانګړې توګه Cirrhosis او diabetes لرونکي وي.

مساعد کونکي فکتورونه

د ګرام منفي Bacteremia لپاره مساعد کونکي فکتورونه په لاندې ډول دي:

- Diabetes mellitus
- Lymphoproliferative disease لکه Lymphocytic leukemia او lymphoma.
- د کبد cirrhosis
- Invasive procedures
- Neutropenia

د ګرام مثبت Bacteremia لپاره مساعد کونکي فکتورونه په لاندې ډول دي:

- د داخل وريدي درملو اعتياد
- سوځېدنې
- Vascular catheterization
- د indwelling mechanical device شتوالی.

د fungemia لپاره مساعد کونکي فکتورونه په لاندې ډول دي:

- Immunosuppressed ناروغان چې neutropenia ولري
- تر وسيع الساحه antimicrobial درملنې وروسته

SPETICEMIA IN PREVIOUSLY HEALTHY ADULT

Site origin	Usual pathogens
Skin	Staphylococcus aureus, other gram positive cocci
Urinary tract	E. coli and other gram- negative bacilli
Respiratory tract	Streptococcus pneumonia
Gallbladder or bowel	Strept. Fecalis, E. coli, other gram- negative bacilli
Pelvic organs	Neisseria gonorrhea, anaerobes

SPETICEMIA IN HOSPITALIZED PATIENTS

Clinical problem	Usual pathogens
Urinary catheter	E.coli, klebsiella, proteus, serratia
IV catheter	Staph. Aureus, staph. Epidermidis, klebsiella, pseudomonas, candida albicans.
Peritoneal catheter	Staph. Epidermidis
Post- surgical wound infection	Staph. Aureus, E.coli, anaerobes
Burns	Gram- positive cocci, pseudomonas, candida albicans

PATHOPHYSIOLOGY

Septic عکسل العمل د ميکروبو د سګنالو يا توکسينو او د cytokines، prostaglandins د جوړېدو او د C5a complement د فعالېدو په بنه د بدن د عکس العمل له کبله رامنځته کېږي.

Microbial signals

باکتريايي سګنالونه له leukocytes او Endothelial حجراتو څخه د التهابي mediators ازادېدا پيلوي د دې mediators خپل منځي عمل (interaction) د عکس العمل "Inflamatory cascade" رامنځته کوي چې دا بيا په خپله منتشر endothelial تخريب، hypotension، refractory shock، multiorgan failure او مرګ رامنځته کوي

Endotoxin

د Lipopolysaccharid برقوي او په بنه ډول مطالعه شوي gram-negative bacterial signal دي چې د ګرام منفي باکتريا له حجروي ديوال څخه ازادېږي او د التهابي عکسل العمل د برقوي پيل کونکي بلل کېږي

Exotoxin

Exotoxin، antigenic پروټينونه دي چې د باکټرياوو په وسيله توليد يږي لکه staphylococci، streptococci او pseudomonas همدارنګه peptoglycan، acid lipoteichoic او ځيني انزايمونه او توکسينونه هم په gram-positive bacterial sepsis کې د signals په توګه عمل کوي

EXAMPLES OF EXOTOXIN MEDIATED DISEASES

- Diphtheria
- Potulism
- Tetanus
- Diarrhea caused by vibrio cholera, salmonella, shigella, staphylococcus and E.coli.
- Toxic shock syndrome caused by staph., strept., pseudomonas.
- Pertussis
- Scarlet fever

دبدن عکس العمل (Body response)

ميکروبي سګنالونه په leukocytes، mediators hurmonal او vascular indothelium اغيزه کوي.د بېلګې په توګه endotoxin د monocytes، macrophages او neutrophils په سطح له CD 14 سره متقابل عمل کوي او د tumor necrosis فکتور (TNF) په څېر التهابي mediators چې د sepsis وصفي بې نظمۍ رامنځ ته کوي ازادوي نور mediators عبارت دي له interleukin(IL) gamma، TBB، interferon، interleukin- 8، prostaglandins، leukotrines او complement C5a څخه ددي ميډياتورو خپل منځي عمل د endothelial تخريب او multiorgan failure رامنځ ته کوي

کلينيکي لوحه

د وخت په اوږدو کې د sepsis کلينيکي لوحه له خفيف څخه ترشديد حالته شدت خپلوي تبه، لړزه او hypotension د شديدي septicemia له اساسي لوحې څخه عبارت دي کسالت، سردردي، او د شعور په سطح کې کم تغيرات يې کېدای شي مخکښي لوحه واوسي په زړو او immunocompromised ناروغانو کې کېدای شي کلينيکي لوحه پټه او کمه وي چې په دي حالت کې د شک لوړ index ته اړتيا ليدل کېږي

Clinical features of septicemia

- Fever, chills or hypothermia
- Hypotension and oliguria
- Hyperventilation
- Mental status changes
- Skin manifestations
- Focal signs that localize the site infection.
- Features of complications.

په معاينه يا کتنه کې

- Hypotension: BP
- نبض: تاکي کارډيا
- د تودوخې درجه (temperature): تبه او لړزه په زياتو حالاتو کې موجوده وي د تبې نه شتوالی په نوزادانو، زړو او کمزورو ناروغانو کې (په ځانګړي توګه هغه ناروغان چې کبدي يا کليوي عدم کفايه ولري) زياته ليدل کېږي
- تنفس: tachypnea يا hyperventilation (respiratory rate>20 breaths/mints) اکثرآ د لمړيو علايمو څخه وي
- CNS: د ذهني حالت تغيرات لکه somnolence (پرکالي ياخوب ته غيرنارمله ليوالتيا)، confusion
- پښتورګي: oliguria
- پوستکی: cellulitis، pustules، bullae يا hemorrhagic افتونه کېدای شي هغه مهال رامنځ ته شي چې hematogenous bacteria (يا ددوی توکسينونه) يا فنګسونه په پوستکي يا ترهغه لاندي نرمو انساجو کې رامنځ ته شي.د بېلګې په توګه په meningococcemia کې د پوستکي petechial او hemorrhagic افتونه رامنځ ته کېږي

د SEPSIS اختلاطات

دتنفسي سيستم اختلاطات

د sepsis په 20-50% ناروغانو کې Acute respiratory distress syndrome (ARDS) په زياته اندازه د gram negative اورګانيزمو



له کبله رامنځ ته کېږي په ARDS کې PaO2< 50mmHg او په اکسرې کې منتشر alveolar infiltration لیدل کېږي

Septic shock

Septic shock په شدیده ناروغی کې د systemic vascular resistance او functional hypovolemia له کبله چې د داخل وعایي برخو له capillary leakage څخه منځ ته راځي رامنځ ته کېږي په لومړي سر کې د زړه دهانه نورماله یا لوړه شوې وي او د نبض حجم زیات وي اما په وروستی مرحله کې د hypovolemic shock لوحه رامنځ ته کېږي.

د پښتورګو اختلاطات

Polyuria، oliguria، azotemia او proteinuria په زیاته اندازه رامنځ ته کېږي د پښتورګو عدم کفایه په اکثرو حالاتو کې د acute tubular necrosis له کبله چې د hypotension یا capillary injury له کبله رامنځ ته کېږي منځ ته راځي.

تحثري بې نظمی (Coagulation disorders)

Thrombocytopenia او disseminated intravascular coagulation (DIC).

معدي معايي اختلاطات

د سیروم د بیلروبین (په زیاته اندازه conjugated) او alkaline phosphatase (د کبد په انزایمو کې له کمو تغیراتو سره) له لوړوالي سره Cholestatic jaundice کېدای شي د sepsis ترعلایمو له مخه رامنځ ته شي. د انتان د له منځه تګ وروسته LFTs نورمالې سويې ته راګرځي.

دويني تغيرشوي ګلوکوز

په diabetic ناروغ کې د sepsis پرمهال hyperglycemia رامنځ ته کېږي په داسې حال کې چې د کبدي ناروغ په sepsis کې hypoglycemia په زیاته توګه رامنځ ته کېږي.

COMPLICATIONS OF SEPSIS
• ARDS
• DIC
• Renal failure
• Shock
• Hepatic failure altered blood glucose.

معاینات

Blood CP

Leukocytosis په زیاته اندازه رامنځ ته کېږي، leukopenia کېدای شي په شدیده bacteremia، alcoholics او زاړه عمر کې رامنځ ته شي. د platelet شمېر په 75% پېښو کې راکښته شوی وي د هیموګلوبین سویه باید وکتل شي چې کېدای شي اصلاح کېدنې ته اړتیا ولري

دويني کلچر

دويني د کلچر لپاره کم ترکمه دويني دوې نمونې (چې هره یوه یې 10ml وي) باید د مختلفو venepunture برخو څخه واخستل شي ځکه چې ګرام منفي bacteremia په کمه درجه وي (<10 organisms per ml of blood). دويني ګڼ کلچرونه کېدای شي اړین وي، د ويني کلچر د شدید sepsis په تقریباً 20-40% او د septic shock په 40-70% پېښو کې مثبت وي. دويني د کلچر په منفي والي کې دانتان دابتدايي برخې د موادو یا د پوستکي د انتاني افت د موادو gram staining او کلچر کېدای شي سببي میکروب په ګوته کړي

راډیولوژي

- دسیني اکسرې کېدای شي نورماله وي یا pneumonia یا د ARDS منتشرې ارتشاح ګانې (infiltrates) وښیي.
- التراساونډ کېدای شي د ګېډې یا حوصلې دانتان دموندلو لپاره اړین واوسي.

Urea، Creatinine او الکترولایتونه

UCE د پښتورګي د حالت د تاکلو لپاره اړین دي.

LFTs

- بیلروبین له alkaline phosphatase سره یوځای لوړېږي (cholestatic jaundice).
- که څېرې د aminotransferase لوړه سویه موجوده وي د hypotension له کبله hypoxic liver injury ښیي.

د متیازو او خراخکو تجزیه او کلچر

د موجوده قیحیا د بدن د مایعاتو Gram-stain او کلچر



Coagulation profile

د DIC په صورت کښه لابراتواري موندنې په لاندي ډول وي

- Thrombocytopenia.
- د سيروم د fibrinogen کموالی
- د PT او APTT ممکند اوږدوالی
- د D-dimer شتون: د fibrin دا د تجزيې د برحساس محصول دی، ځکه چې د دې cross linking د clot د fibrin په منشا دلالت کوي

Arterial blood gases(ABGs)

ABGs، hypoxia، distress Respiratory او وروسته metabolic acidosis ښيي

د ويني ګلوکوز

INVESTIGATIONS IN SEPTICEMIA
1. Blood CP
2. Blood culture
3. Chest x-rays
4. Ultrasound abdomen or pelvis
5. Urea, creatinine and electrolytes RBS
6. LFTs
7. Urine and sputum analysus and culture
8. Gram stain and culture of available pus or body fluids.
9. Coagulation profile
10. Arterial blood gases.

درملنه

د درملني موخي

- د antimicrobial درملو په وسيله د انتان کنټرول
- د انتان د منبع له منځه وړل
- د hemodynamic، تنفسي او ميتابوليک support په وسيله د غړو د اروا او oxygenation برقرارول
- او د اختلاطاتو راکمول

د انتان کنټرول

- Antimicrobial chemotherapy بايد هرځو مره ژرچې د وينې او د نورو اړوندو برخو نمونې د کلچر او حساسيت لپاره واخستل شي پيل شي.
- د لومړنی درملنې انتخاب د هغه پوهې په اساس کېږي چې يو پتوجن د موضعي انتان په يوه برخه کې رامنځ ته کېدای شي
- لومړني empirical antimicrobial درملنه بايد د gram positive او gram negative او ورګانيزمو او anaerobes دواړو لپاره اغېزمنه وي.درمل بايد د داخل وريدي لاري په لوړ توصيه شوي دوز ورکړل شي.کله چې د کلچر او حساسيت راپور راورسېږي، که چېرې اړينه وي انتي بيوتيکو تهايد د سببي انتان په اساس تغير ورکړل شي
- اکثره ناروغان کم ترکمه د يوې اونۍ لپاره anti microbial درملنې ته اړتيا لري.د درملنې حقيقي موده د انتان په برخې، د جراحي drainage په برابروالي، او د ناروغ په نورو ناروغيو پورې اړه لري

Empirical antimicrobial therapy

د کاهلو ناروغانو د شديد sepsis لپاره چېد ناروغي څرګنده منبع نه وي معلومه د antimicrobial درملنې لومړني رژيمونه په لاندي ډول دي(که چېري د پينسټورګو عدم کفايه رامنځ ته شي نو د دوز برابرولو ته کېدای شي اړتيا پيدا شي).

Immunocompetent adult

- د Ampicillin 30 mg/kg د داخل وريدي لاري په څلورو ساعتو کې(يا Ciprofloxacin 400 mg په ۱۲ ساعتو کې ورکول کېږي) جمع
- Gentamicin 1,5 mg/kg IV 8-hourly جمع
- Clindamicin(Dalacin 6ml)900mg IV 8 hourly) يا metronidazole 500mg 8-hourly)

Neutropenic patient

Ceftazidime(Fortum 1g) 2 g IV 8-hourly.او Tobramycin(Nebcin_20 and 80mg) 1,5 mg/kg د داخل وريدي لاري په اتو ساعتو کي

Splencetomized patient

Benzyl pencillin 2 million units IV 4-hourly.او Ceftriaxon(Rocephin 1g) 2g له داخل وريدي لاري په ۱۲ ساعتو کي



RESPIRATOY, HEMODYNAMIC او METABOLIC تقویه او مرسته

- اوکسیجن
- وریدي مایعات: ۲-۱ لیتره نارمل سالین په ۲-۱ ساعتو کې تر 90 mmHg پورته د systolic BP د ساتنې لپاره ورکول کېږي.
- Catheterize: د ناروغ د ادرار د اندازه کولو لپاره اچول کېږي. د ادرار دهانه د دوامدارو مایعاتو په ورکولو سره باید په ساعت کې تر 30 ml زیاته وساتل شي، که چېرې اړتیا وي کېدای شي frusemide (Lasix) وکارول شي.
- Inotropic support د dopamine په کلیوي دوز (2-4 µg/min) سره کېږي ترڅو د پښتورګو اروا وساتي. Dobutamine د اصلي inotropic support په توګه کارول کېږي.
- Fresh frozen plasma (FFP) او platelets ته د وینې بهېدنې پرمهال اړتیا لیدل کېږي (لکه د DIC پرمهال).
- Nutritional support.

انذار

د شدید sepsis په ناروغانو کې د تلفاتو کچه 25-30% او د septic shock په ناروغانو کې 45-55% او د multiorgan failure په ناروغانو کې تر 90% زیاته ده.

ANTIBIOTIC CHEMOPROPHYLAXIS

Prophylactic use of antibiotics is indicated where the risk of infection is high or the consequences of infection are very serious.

Infection to be prevented	Antimlerobial agent
Diphtheria	Erythromycin 500mg 6- hourly for 5 days
Meningocoecal infection	Rifampicin 600 mg 12- hourly for 2 days Ciprofloxacin 500 mg as a single dose.
Whooping cough	Erythromycin 500mg 6- hourly for 7 days.
Tuberculosis	Isoniazid 300mg daily for 6 months.
Rheumatic fever	Penicillin (penidure LA) 1.2 million units IM monthly.
Endocarditis	Amoxicillin or clindamycin see endocarditis in CVS
Tetanus	Erythromycin 500mg 6- hourly for 7 days.
Gas gangrene	Penicillin or metronidazole
Abdominal/pelvic sepsis	Cephalosporin plus metronidazole single dose
Malaria	Mefloquine 250 mg one tables weekly or doxycycline 100mg daily or chloroquine 150 mg two tablets weekly.

SOURCES AND SPREAD OF INFECTION

Contact 1. Person to person 2. Water (skin penetration) 3. Soil (via wound)	1. Staph/strept. Scabies, wound infection, infectious mononucleosis, sexually transmitted disease 2. Tetanus, hookworm 3. Schistosomiasis, letospirosis
Air- borne (via resp)	Measles, rubella, chickenpox, whooping cough. Scarlet fever, mumps, meningococci, tuberculosis, influenza, legionella
Fecal- oral (fecal contamination of food)	Salmonelia, bacillary and amoebic dysentery, cholera, giardiasis, hepatitis A, E.coli, toxoplasmosis.
Medical and nursing procedures	Hepatitis B, staph aureus, pseudomonas, tuberculosis.
Zoonoses (animal to human)	Penicillin (penidure LA) 1.2 million units IM monthly.
1. Beef	1. Toxoplasmosis, tapeworm.
2. Poultry or eggs	2. Salmonella, E.coli campylobacter.
3. Milk	3. Tuberculosis, brucellosis 4. Listeriostis, brucellosis
4. Chease	5. Leptospirosis
5. Rat's or dog's urine 6. Dog's feces	6. Toxocara, hydatid oyst, toxoplasma.
7. Dog bite	7. Rabies
8. Birds	8. Psittacosis
9. fish	9. Tabeworm, mycobacterial infection

Nosocomial PUO

Nosocomial PUO دهغه حالت څخه عبارت ده چي په مختلفو حالاتو کې دروغتون په ناروغانو کې چې بېړني پاملرنه (acute care) يې کېږي يا هغو ناروغانو کې چې داخليدا پرمهال يې انتان نه وي رابرسېره شوي تودوخې درجه 101°F ياترهغه زياته وي.

Neutropenic PUO

Neutropenic PUO په ګڼو کتنو کې د حرارت د F° 101 ياترهغه زياتېدرچي څخه عبارت ده چې په هغو ناروغانو کې ليدل کېږي چې د نيوتروفيلو شمېر يې تر 500µL کم وي.

HIV associated PUO

دا د HIV انتان د بستر څخه د بهر ناروغانو د څلورو څخه دزياتو اونيو او د بستر ناروغانو تردريو څخه د زياتو ورځو په ګڼو کتنو کې د حرارت د F° 101 ياترهغه زياتي درجې څخه عبارت ده.

د PUO اسباب

د PUO اکثره پېښې د نادرو ناروغيو په پرتله د عامو ناروغيو له معمولو لوحو سره رامنځ ته کېږي

انتانات 30%

سيستميک انتانات

- Tuberculosis
- Endocarditis
- Viral infections لکه EBV او CMV
- Toxoplasmosis
- Brucellosis
- Salmonellosis
- Typhoid
- Malaria
- HIV
- Fungal infections

موضعي انتانات

- د کبد ابسې، subphrenic abscess
- Cholecystitis، Cholangitis

VACCINES AND TOXOIDS

Live attenuated	Inactivated	Toxoid (inactivated toxin)
Childhood immunization		
Measles Mumps Rubella Poliomyclitis BCG MMR	Pertussis H. influenza meningococcal	Diphtheria Tetanus
Travel		
Typhoid yellow fever	Typhoid Cholera Rabies Hepatitis A	
Special risk group		
Influenza varicella	Pneumococcal Hepatitis B Influenza Meningococcal Plague Poliomyelitis	

(PUO) PYREXIA OF UNKNOWN ORIGIN

PUO دهغه حالت څخه عبارت ده چي ددريو اونيو په اوږدو کې په دوامداره يا وقفه يي ډول د تودوخې درجه 107°F يا ترهغه زياته وي او په روغتون کې د ۷ ورځو معايناتو سره تشخيص ونه شي.

دغه موده چي ددې حالت لپاره ټاکل شوې په اختياري ډول په پام کې نيول شوي ترڅو د ناروغ self-limited viral illness درک کړي او هم د معمولو راديوګرافيکو، سيرولوژيکو او کلچر مطالعاتو لپاره وخت برابر شي.

د بستر کېدو دزياتو لګښتونو او د بستر څخه بهر ناروغانو لپاره د زياتو screening test د موجوديت له کبله، هغه ناروغان ۷ ورځې بستر کېدلو ته اړتيا لري چې د بستر څخه بهر دريو کتنو يا دريو ورځو بستر کېدلو کې پرته له تشخيصه پاته شي.



- prostate abscess، UTI
- Renal or perinephric abscess
- Osteomyelitis

خباثت20%

- Lymphoma(Hodgkin's او non-Hodgkins دواړه)
- Leukemia، multiple myeloma
- Solid tumors(دپښتورګي، کبد، کولون، معدې او پانقراص)
- Renal cell carcinoma

Connective tissue disease 15%

- Adult's still disease
- SLE
- Polyarteritis nodusa
- Giant cell arteritis
- Polymyalgia rheumatic
- Rheumatoid arthritis
- Rheumatic fever

اوداسې نور 20%(Miscellaneous 20%)

- Atrial myxoma(benign tumor)
- Hyperthyroidism، thyroiditis
- Inflammatory bowel disease
- Cirrhosis of liver، granulomatous hepatitis
- Sarcoidosis
- Whipple's disease
- Drug fever(په ځانګړي توګه له beta-lactum antibiotics)
- Factitious fever(په خپله سره رامنځ ته شوي)

ناتشخیص شوي 15%

ترشپږ میاشتې زیاته اوږد مهالې تبه

د PUO سبب په هغو ناروغانو کې په ډراماتیک ډول تغیر کوي چې داوږدې مودې لپاره febrile وي لکه د شپږو میاشتو یا ترهغه دزیات وخت لپاره.انتان، نیوپلازم او autoimmune ناروغۍ په یوځایي ډول ددې حالت 20% سبب جوړوي په دې ناروغانو کې granulomatous hepatitis، Crohn's ناروغۍ، ulcerative colitis او factitious fever دمهمو اسبابو څخه ګڼل کېږي.

د PUO دتشخیص لارې یا وسیلې(APPROACH TO DIAGNOSIS OF PUO)

دتبې شتوالی تثبیت کړئ، که چېرې موجوده وي وروسته دتبې pattern اوورسره نورحالات لکه tachycardia او لړزه وګورئ.

تاریخچه

دناروغ دقیقه تاریخچه په لاندې ډول ده

- کورنی تاریخچه
- ددندې تاریخچه
- جنسي تاریخچه
- غذايي تاریخچه(دناپخو شیدو تولیداتو کارول)
- دحیواناتو یا کیماوي موادو سره مخامخ کېدل

فزیکي معاینه

په وضاحت اوتکرار سره باید فزیکي معاینه اجراشي، که چېرې هره ورځ ناروغ معاینه شي کېدای شي نوي لاسته راوړنې ولري

معاینات

لابراتواري معاینات

- Routine معاینات لکه CP/ESR، urinalysis، RBS، urea، creatinine، electrolytes، LFTs، HBsAg، Anti-HCV antibodies
- Blood smear for malaria
- Blood culture
- دمتیازو، خراځکو، غایطه موادو او CSF کلچر
- ANA د autoimmune یا connective tissue disease د ردولو لپاره.
- MT.

راډیولوژي

- دسینې اکسرې(Chest X-ray)
- د ګېډې التراساوند: د hepatobiliary tract، پښتورګو، توري او حوصلې لپاره.
- Echocardiography: د bacterial endocarditis، pericarditis او atrial myoxma دارزیابي لپاره.

- دسيني، ګېډې او حوصلې CT scan
- دپورتني GI دباريوم مطالعات دکوچنيو کولمو د follow through and barium emena سره.

بيوپسي

د PUO په حالت کې دګډې يا bone marrow بيوپسي بايد هغه مهال په روټين ډول پهپام کې ونيول شي چې پورتني مطالعات واضح کونکې نه وي او يا هم تبه اوږد مهالې شي که د LFTs پايلې نورمالې هم وي بايد دګډې بيوپسي اجرا شي که چېرې عقدات غټ شوي وي دلمفاوي عقداتو بيوپسي هم کېدای شي مرسته کونکې وي

نورې کړنې

Flexible colonoscopy هم کېدای شي مرسته کونکې وي ځکه چې دکولون کارسينوما دالتراساوند او CT scan ځخه په اساني سره پټه پاته کېدای شي

درملنه

- متکرره/ کتنه او معاينه.
- که چېرې ناروغ په شديد ډول ناروغ وي يا هم په تېزي سره دخرابې لورته روان وي empirical درملنه هميشه ورته کارول کېږي چې عبارت ده د anti-pseudomonas انتي بيوتيکو لکه Ceftiazidime (Fortum) سره د aminoglycoside وړکونه که چېرې دوريدي catheter له کبله انتان تر شک لاندې وي vancomycin بايد ورې اضافه شي
- د PUO هر ناروغ بايد تر شک لاندې ونيول شي، د ATT درمليز ازمايښت بايد ورکړل شي، او درملنې ته بايد تر شپږو اونيو پورې دوام ورکړل شي که چېرې په دغه موده کې تبه له منځه ولاړه نه شي نو دا حالت ديوبل تشخيص غوښتونکې دی
- د aspirin او NSAIDS په وړاندې د rheumatic fever او Still's disease ځواب کېدای شي په ډراماتيکه بڼه وي په temporal arteritis، polymyalgia rheumatica او granulomatous hepatitis کې هم glucocorticoidis ډراماتيکې اغېزې رامنځ ته کوي اما په empirical (تجربوي) توګه بايد د glucocorticoidis له کارونې ځخه ډډه وشي ځکه چې دادرمل که چېرې په لوړ پېمانه دوز سره ورکړل شي تبه راکموي او همدارنګه داکثرو انتاناتو exacerbation هم رامنځ ته کولای شي

BACTERIAL INFECTIONS

په دغه برخه کېعامې او مهمې ناروغۍ ترمطالعې لاندې نيول کېږي چې دغه ناروغۍ په لاندې ډول ترتيب شويدي

- Gram positive cocci
- Gram negative cocci
- Gram positive bacilli
- Gram negative bacilli
- Anaerobes
- Spirochetes
- Mycobacteria

GRAM-POSITIVE COCCI

Streptococci، staphylococci.

STREPTOCOCCAL INFECTIONS

هغه کلينيکي حالات چې د streptococci په وسيله رامنځ ته کېږي په لاندې ډول دي داډېره مهمه ده چې دانتان سببي نماينده په يادکې وساتل شي چېپه همدې اساس ځانګړی انتي بيوتيکو رته تاکل کېدای شي.

د Streptococci ډولونه

1. A (beta-hemolytic) streptococci لکه Group streptococcus pyogenes.
2. Group B streptococci
3. Streptococcus fecalis (Enterococci)
4. Streptococcal viridians
5. Streptococcal pneumonic (Pneumococci)

Streptococcus pyogenes

- Pharyngitis
- دپوستکې او رخوه انساجو انتان (لکه erysipelas او impetigo)



- دهډوکي او مفاصلو انتان
- Scarlet fever
- Glomerulonephritis
- Rheumatic fever

Group B streptococci

دنوزاد(neonatal)انتانات

Streptococcus fecalis(Enterococci)

- Endocarditis
- Urinay tractinfection
- Wound infection

Viridans streptococci

Endocarditis

Anaerobic streptococci

- Peritonitis
- Dental infection
- Liver abscess

Streptococcus pneumonia(pneumococci)

- Pneumonia
- Meningitis

Group A(streptococcus pyogenes infections)

PHARYNGITIS/TONSILLITIS

لوحه

په ناخاپي ډول دتبې، دستوني ددرد او په بلع کې ددرد رامنځ ته کېدل

په معاینه کې

- بلعوم، نرم تالو او تانسلونه سره او اذیمايي وي
- Cervical lymphadenopathy.

اختلاطات

- Suppurative: sinusitis، otitis meida، mastoiditis، peritonsillar abscess.
- Non suppurative: Rheumatic fever، glomerulonephritis.

درملنه

- Penicillins: Amoxicillin، Augmantin
- Macrolids: erythromycin 500mg په شپږو ساعتو کې یا azithromycin 500mg دورځې یو ځل ددریو ورځو لپاره.

SCARLET FEVER

- دScarlet fever بنوونځی دعمر په ماشومانو کې په زیاته اندازه رامنځ ته کېږي
- دناروغی تر streptococcal pharyngitis، ۲-۴ ورځې وروسته دځانګړي erythrogenic exotoxin په وسیله چې د streptococci په وسیله تولید یږي رامنځ ته کېږي
- په دې حالت کې تبه، لړزه، سردردي، خواګرځی او regional lymphadenopathy رامنځ ته کېږي
- دScarlet fever وصفي لوحه له rash څخه عبارت ده، چې لمړی په غاړه(ترغوږوشاته) کې رامنځ ته کېږي او په تیزي سره Punctate(سره او عمومی منظره چې دتکو یا دلمردسوځېدني سره ورته والی لري) ته پرمختګ کوي rash په زیاته ښکاره بڼه په Axillas او groin(په زیاته شدیده اندازه دبازوګانو او لینګو په قاتو کې) رامنځ ته کېږي او په وصفي ډول په مخ، یرغوي او په تلو کې نه لیدل کېږي دا اندفاعات(rashes) دفشار په وسیله له منځه ځي
- رشونه زیاتره پنځه ورځې دوام کوي او ترهغه وروسته دپوستکي پراخ desquamation رامنځ ته کېږي
- مخ دځانګړو circumular pallor په وسیله سور ګرځي
- په دې حالت کې ژبه سپین پوښ پیدا کوي چې له هغه څخه روښانه سره papillae لیدل کېږي(*strawberry tongue*).
- که دپنسلین په وسیله درملنه ونه شي د rash تر راپوره کېدو ۱۰-۲۱ ورځې وروسته ناروغ انتان خپرونکی وي
- تشخیص په کلینیکي توګه او دستوني د swab culture په وسیله چې streptococcus pyogenes ښیي اینول کېږي
- درملنه يې د Pencillin او Macrolid په وسیله کېږي

STREPTOCOCCAL SKIN INFECTIONS

Impetigo

Impetigo د محراقي، vesicular او pustular افت څخه عبارت ده چې د ضخيم کهربايي رنګه (amber-colored) Crust لرونکې ده چې د "stuck-on" منظره ورکوي

Erysipelas

Erysipelas د دردناکې سطحي cellulitis څخه عبارت ده چې په زیاته اندازه په مخ کې رامنځ ته کېږي او د شاوخوا نورمال پوستکي څخه په ښه ډول بېلېږي (well demarcated).

درملنه

Amoxicillin، Augmentin، first generation cephalosporin لکه cephalexin، clindamycin يا vancomycin.

نور انتاني حالاتچې د group A streptococci په وسیله رامنځ ته کېږي په لاندې ډول دي:

- Arthritis
- Pneumonia
- Endocarditis(strep.viridans)
- *Streptococcal toxic shock syndrome*: په دې حالت کې پوستکی يا رخوه انساج تر بريد لاندې نيول کېږي، acute respiratory distress syndrome او دپښتورګي عدم کفايه رامنځ ته کوي په دې حالت کې pencillin دلمړنيو انتخابي درملو څخه عبارت دي

Non Group A(group B,C,D)

په non-group A streptococcal انتاناتو کې Group B streptococci په نوزادانو کې sepsis، bactermia او meningitis رامنځ ته کوي

Enterococcal infections

Enterococci د زخم د انتانات، UTI او endocarditis سبب ګرځي درملنه يې Pencillin، ampicillin يا vancomycin ده.

STREPTOCOCCAL PNEUMONIAE

(PNEUMOCOCCAL INFECTIONS)

pneumonia، Streptococcal pneumonia، lobar، pneumococcal endocarditis، arthritis او sinusitis رامنځ ته کوي

STAPHYLOCOCCAL INFECTIONS

- Staphylococcus aureus
- Staphylococcus epidermidis

دپوستکي او رخوه انساجو انتانات

- Furuncle(boils)، styes، carbuncles، abscess، cellulitis او bullous impetigo رامنځ ته کوي
- په ماشومانو کې Scalled skin syndrome او په کاهلانو کې د toxic shock syndrome سبب ګرځي.

دهډوکي او مفصل انتانات

Osteomyelitis

Septic arthritis

دتنفسي لارو انتانات

Pneumonia

Lung abscess

Empyema

دکولمو انتانات

Enterocolitis

دزړه انتانات

Endocarditis

Pericarditis

CNS infections

Meningitis

Brain abscess

Blood stream infections

Septicemia

Pyemic abscess



درملنه

- اوس مهال د strains S.aureus، 90% د پنسلینو په وړاندې مقاوم دي، یواځې هغه مهال باید دا درمل وکارول شي چې دا ورګانیزم حساسیت وپېژندل شي.
- که چېرې ناروغي شدیده وي د sensitivity د راپورتر راسېدو د مخه Cloxacillin (Orbenin)، erythromycin، cephalexin، clindamycin یا vancomycin کارول کېدای شي.

GRAM NEGATIVE COCCI

Neisseria ،bordetella pertussis، Nesisseria gonorrhea meningitides، moroxilla catarrhalis.

N. gonorrhea او bordetella pertusis په دغه برخه کې لوستل کېږي اما N.meningitides د CNS په څپرکي کې لوستل کېږي.

GONOCOCCAL INFECTIONS

Gonorrhea د Neisseria gonorrhea په وسیله چې gram negative ده او په وصفي ډول diplococcus د polymorphonuclear حجراتو په داخل کې پیدا کېږي رامنځ ته کېږي په زیاته اندازه د جنسي اړیکو د لارې لېږدول کېږي.

د GONORRHEA لوحه

Cervicitis او Urethritis

په نارینه وو کې

- په ډېرې سرکې په متیازې کولو کې د سوځېدنې احساس او سیروزې او شیدې ډوله افرازات رامنځ ته کېږي.
- د یوه څخه تر دریو ورځو وروسته د احلیل درد ډېرېږي او افرازات زېړ رنګه، کریمي، زیات او په ځیني وختو کې وینه لړونکي ګرځي.
- دا ناروغي کېدای شي پرمختګ وکړي او prostate، epididymis او perurethral gland اخته کړي او حاد دردناکه التهاب پکې رامنځ ته کړي.
- همدارنګه کېدای شي دا بېنظمي کموالی پیدا کړي او ځنډنی سیر خپل کړي چې په دې حالت کې د prostatitis او د احلیل د بندښت سبب ګرځي.

په ښځو کې

- په ښځو کې gonococcal انتاناتد تحیض پر مهال عرضي کېږي.
- په ښځو کې کېدای شي dysuria، د متیازو د کولو زیاتوالی او urgency د احلیل له قیحي افرازاتو سره رامنځ ته شي همدارنګه vaginitis او cervicitis د Bartholins غدواتو له التهاب سره هم په زیاته اندازه رامنځ ته کېږي.
- ناروغي کېدای شي پرمختګ وکړي او رحم او نفیرونه اخته کړي چې لومړی حاد او وروسته ځنډنی salphangitis رامنځ ته کوي چې دا بیا پخپله د scarring او شنډتوب سبب ګرځي.
- په ځنډنیو التهابي ناروغیو کې anaerobes او chlamydiae له gonococci سره ملګرې وي.

معاینات

- په نارینه وو کې د احلیل د افرازاتو په gram stain په ځانګړي توګه د ناروغۍ د پیل په لومړۍ اونۍ کې په وصفي ډول د polymorphonuclear leukocytes په داخل کې gram –negative diplococci شیبي.
- په ښځو کې Gram-stain په کمه اندازه مثبت وي.
- Culture and sensitivity: دا معاینه د دې ناروغۍ د تشخیص لپاره Gold standard معاینه ده په ځانګړي توګه په هغو حالاتو کې چې gram-stain منفي وي.
- LCR:Ligase chain reaction(LCR) د Cervical او احلیل په swab او متیازو کې په تېزۍ سره د gonococcal انتاناتو تشخیص رامنځ ته کوي چې sensitivity یې 90-95% او specificity یې تر 90% زیاته ده.

منتشري ناروغي (Disseminated disease)

- *Gonococcal bactremia*: په دې حالت کې وقفه یې تبه، د مفاصلو درد، او د پوستکي افتونه چې کېدای شي maculopapular، pustular یا hemorrhagic وي رامنځ

نه شي، د پوستکي افتونه په کم شمېر سره په محیطي برخو کې رامنځ ته کېږي لکه په لینګوکې

- Gonococcal endocarditis یا meningitis کېدای شي چې رامنځ ته شي اما نادر دي
- Arthritis او tenosynovitis په زیاته اندازه رامنځ ته کېږي چې په ځانګړي توګه ځنګنونه، ankles او مروندونه ماوفه کوي

Conjunctivitis

Conjunctivitis په هغه کس کېږي چې genital infection ولري په conjunctival sac کې د gonococci د autoinoculation له کبله رامنځ ته کېږي که purulent conjunctivitis پر ژر تر درملنې لاندې ونه نیول شي کېدای شي panophthalmitis او د دید بایلنه رامنځ ته کړي

درملنه

Urethritis او cervicitis

بوله لاندې انتی بیوتیکو څخه باید د gonococci لپاره ورکړل شي او ترڅنګ یې باید د chlamydia درملنه وشي ځکه چېهمیشه ورسره یوځای رامنځ ته کېږي

د gonococcal انتان لپاره

بوله لاندې درملو څخه کار ول کېږي

- Ceftriaxon (Inj.Rocehin 125 mg) د عضلي دلارې په واحد دوز سره.
- Cefixime (Cap. Cefspan 400mg) د خولې دلارې په واحد دوزسره.
- Ciprofloxacin (Tab. Ciproxin 500mg) دخولې دلاربېه واحد دوز سره.

د Chlamydial انتان لپاره

1. Doxycycline (Cap. Vibramycin 100mg) دورځې دوه ځلې د ۷ ورځو لپاره.
2. Azithromycin (Cap. Azomax 250mg) دخولې دلارې 1g په واحد دوز سره.

د اختلاطاتو درملنه

1. Salphangitis، prostatitis، bactremia، arthritis او نوراختلاطات باید په یوله لاندې درملو څخه تداوي شي
   - Benzyl pencillin 10 million units هره ورځ دورید دلارې د ۵ ورځو لپاره.
   - Ceftriaxone 1g دورید دلارې دپنځو ورځو لپاره.
   - Ciprofloxacin (Ciproxin 500mg) دورځې دوه ځلې دپنځو ورځو لپاره.
2. Pelvic inflammatory disease د clindamycin او gentamycin په وسیله تردرملنې لاندې نیول کېږي
3. Endocarditis ته ceftriaxone اړین دي چې یوګرام دورځې دوه ځلې ددریو اونیو لپاره ورکول کېږي

WHOOPING COUGH

(Bordetella pertussis infection)

- Organism: Bordetella pertusis
- انتشار: یې د droplet infectio په وسیله صورت نیسي.
- دپېښېدا عمر: پېښه ۹۹٪ حالاتو کې تر پنځه کلنې په کوماشومانو کې رامنځ ته کېږي

کلینیکې منظره

Catarrhal Stage: پــه دې مرحلهکــې د پورتنیــو تنفســي لاروزیاتافرازات رامنځ ته کېږي چې یوه اونۍ دوام کوي چې conjunctivitis، rhinitis او unproductive cough هم ورسره وي

Paroxysmal Stage: پــه دې مرحله کې دټوخي شدیدې حملې رامنځ ته کېږي او دشپې پرمهال شدت خپلوي دهرې حملې پرمهال لنډ او تېزټوخی یوپه بل پسې رامنځ ته کېږي او په ژورشهیق سره چې یکې وصفي whoop دوله ږغ اوریدل کېـږي پـای تـه رسـېږي(داږغ کېـدای شـي پـه خوانـو ماشومانو او کاهلانو کې موجودنه وي). دټوخي وروستی حمله اکثرآ پـه خواګرځې سره پای تـه رسـېږي دامرحلـه له یوې څخه ترڅو اونیو پورې دوام کوي

Convalescence stage: پــه دې مرحلــه کــې ټــوخی کمېــږي او خراخکي نرمېږي



اختلاطات

تنفسي

- Bronchopneumonia
- Atelectasis
- Bronchiectasis
-

نور اختلاطات

- Convulsions
- Conjunctival hemorrhage
- Prolapse of rectum

معاينات

- Blood CP: د WBC شمیر 15000-20000/µl وي چې 69-80% يې لمفوسايتونه وي.
- تشخيص يې د culture swab nasopharynx څخه د اورګانیزم په بیلولو سره کیږي

درملنه

- Erythromycin 500 mg په شپږو ساعتوکې د لسو ورځو لپاره.
- کېدای شي Clarithromycin یا azithromycin هم وکارول شي.
- د ټوخي د کمونکو درملو لکه methadone کارول
- د خوړو دوام.

مخنیوی

- د ماشومانو لپاره د DPT، vaccination.
- په ماشومانو او کاهلانو کې erythromycin د مخنیوي (prophylaxis) لپاره کارول کیږي.

MORAXELLA CATARRHALIS

دا ګرام منفي coccus د sinusitis، bronchitis او pneumonia سبب ګرځي.

دا یوه beta-lactamase تولیدونکي باکتریا ده چې له همدې کبله ampicillin یا amoxicillin پرې اغېزه نه کوي

دا باکتریا د Augmentin، Septran، Ciprofloxacin، second and third generation cephalosporins په وړاندي مساعده ده.

GRAM POSITIVE BACILLI

- Corynebacterium diphtheria (د diphtheria سبب ګرځي).
- Bacillus anthracis (د anthrax سبب ګرځي).
- Bacillus cereus
- Listeria monocytogenes

DIPHTHERIA

Diphtheria د يـوه حـاد انتـان څخـه عبـارت ده چېد corynebacterium diphtheria په وسیله رامنځ ته کېږي او زیاتره په تنفسي لارو حمله کوي اما کېدای شي د هرې برخې مخاطي غشا یا پوستکي تربریدلاندي ونیسي

- د تنفسي افرازاتو د لارې انتشار کوي
- عمر: که څه هم دا د ماشومتوب د عمر ناروغی ده اما بیا هم په زیاته اندازه هغه کاهلان اخته کوي چې د ماشومتوب پر مهال immunization شوي نه وي
- موضعي تظاهرات يې د غشا له رامنځ ته کېدو اما سیستمیک تظاهرات يې د exotoxin د جوړېدو له کبله رامنځ ته کېږي اما بیا هم د تشخیص لپاره د غشا شتون اړین نه دی هغه exotoxin چې د اورګانیزم په وسیله تولیدېږي د myocarditis او neuropathy لپاره مسئوله دی

کلینیکي لوحه

د پزې diphtheria (nasal diphtheria)

په دې حالت کې د پزې یو اړخیزه serosanguineous افرازات رامنځ ته کېږي چې د پزې د بهرني سوریو په شاوخوا crusts جوړوي

Pharyngeal diphtheria

دا د diphtheria ډېر عام ډول دی او د ډېرې زیاتې toxicity سره ملګرې وي په دې حالت کې په څرګند ډول tonsillar او pharyngeal التهاب او غشا رامنځ ته کېږي. دا خړه ژېړبخونه غشا د fibrin، باکتریا، epithelial حجراتو، mononuclear حجراتو او polymorph په وسیله جوړېږي او له لاندنیو انساجو سره په ټینګ ډول نښتې وي ساحوي لمفاوي عقدات غټ او حساس ګرځي او یو حالت رامنځ ته کوي چې د "bull-neck" په نامه یادېږي



Laryngeal diphtheria

د Laryngeal diphtheria غـــږ brassy، ټــــوخي او وروسته نفسي بندښت له کبله ساه لنډي او cyanosis رامنځ ته کوي

Myocarditis

د pharyngeal يا diphtheria laryngeal پـه ناروغـانو کې Myocarditis همیشه یوه اونۍ وروسته رامنځ ته کېږي

عصبي تظاهرات

- Palatal and pharyngeal wall palsy
- Cranial nerve palsies، paresthesia، polyneuropathy او په کموحالاتو کې encephalitis.

د پوستکي diphtheria (cutaneous diphtheria)

داحالت په سوځېدنو او د شخصي نظافت په نه مراعات کولو کې رامنځ ته کېږي

تشخيص

تشـخيص پـه کلينيکــي ډول او هــم داورګـانيزم پـه کلچرکولوسره اېښودل کېږي

تفريقي تشخيص

- Streptococcal pharyngitis
- Infectious mononucleosis
- Vincent's angina
- Candidiasis

مخنيوى

1. دماشومتوب پرمهال DPT
2. په کاهلانو کې Adult type toxoid(Td)

درملنه

1. دناروغ بشپړه ببلونه او دبستر استراحت
2. Anti-toxin چې دآس له سيروم څخه برابرشوي په تولو هغـو پېښـو کې ورکـول کېږي چې ترشـک لانـدي وي دابايد په وخت سره ورکړل شي ترڅود انساجو له اخذو سره دټوکسـين لـه نورfixation څخه مخنيـوى وکړي، ځکه چې fixed toxin د anti-toxin پـه وسيله نه خنثي کېږي

3. دغشـا لـه منځـه وړل د مسـتقيمي laryngoscopy يـا bronchoscopy په وسيله کېداى شي دغشا له منځه وړلو ته اړتيا پيداشي ترڅو دهوايي لارې له بندښت څخه مخنيوى وشي او ياهم بندښت راکم کړل شي.
4. Antibiotics:

- Erythromycin 500mg پـه شپږو ساعتوکې د څـوارلـسو ورځو لپاره ورکول کېږي همدارنګه Clarithromycin يا azithromycin کېداى شي وکارول شي.

وقايوي درملنه

د diphteria لـه نـاروغ سره دتماس پـه صورت کې بايـد erythromycin 500 mg پـه شپږو ساعتو کې د اوو ورځو لپاره واخستل شي ترڅو له لېږد څخه يې مخنيوى وشي.

ANTHRAX

دې نـادرې نـاروغۍ هغـه مهال دعـامو خلکـو پـام ځانتـه رواړاوه کلـه چـې دامريکـا پـه ورانـدې پـه biotherrorism کېـوکـارول شــوچې پـه قصـدي توګـه بوليـکـد Bacillus anthracis پـه Spores سره ککړاو بوشمېر کسان يې د inhalational anthrax له کبله ووژل

پـه طبيعـي ډول رامـنځ تـه کېـدونکى anthrax دپسونو، آسـونو، وزو او رمـو نـاروغۍ ده.spores يـې داورګـانيزم انتـاني ډول دى چـې انسـانانوته دملوثوځارويو، دحيواناتو له توليداتو ياخاورې له تنفس کولـو يـا پـه نـادره توګـه د spores لـه خوړلـو څخه رامنځ تـه کېږي چې د anthrax جلدي، inhalational يا معدي معـايي ډول رامـنځ تـه کـوي دا اورګـانيزم دټوکسـين دتوليـدولو وړتيا لري

دولونه

Cutaneous anthrax

دا د anthrax يوعــــام ډول دى پـــــه دې حالـــــت کېـــوارږه erythematouse، maculopapular افتونـه رامـنځ تـه کېږي، پـه لـومړي سـرکې پرتـه لـه درده وي چې کېداى شي وروســته vesiculate او ulcerate شـــي او مرکـزي ســور eschar



یکې رامنځ ته شي. دا ناروغي په زیاتو حالاتو کې self-limiting وي.

Respiratory anthrax

دا ناروغي د woolsorter's disease په نامه هم یادېږي او د spores تر inhalation وروسته (او هم په bio-terrorism کې) رامنځ ته کېږي په دې حالت کې febrile illness له non-productive ټوخي او د قص شاته ناراحتي او pleural effusions سره په زیاته اندازه رامنځ ته کېږي په ناتداوي شویو ناروغانو کې یې د تلفاتو کچه 90% ده.

Gastrointestinal anthrax

دا حالت د ککړې (ملوثې) غوښې د خوړلو له کبله رامنځ ته کېږي او د شدید gastroenteritis، hematemasis، او وینه لرونکې نس ناستې سبب ګرځي. کېدای شي تردې وروسته Toxemia، shock او مرګ رامنځ ته شي.

تشخیص

تشخیص د پوستکي د افت، وینې یا د پلورا د مایع څخه یا د meningitis په پېښو کې د CSF څخه د انتان په بېلولو سره کېږي.

په inhalational anthrax کې د سینې اکسرې د hemorrhagic lymphadenitis له کبله د mediastinum پراخوالی ښیي. همدا رنګه pulmonary infiltrates او pleural effusion هم زیات لیدل کېږي.

درملنه

Ciprofloxacin یې د انتخابي درملو څخه عبارت دي، او doxycycline د بدیل لومړني لین درملو په توګه کارول کېږي.

LISTEROSIS

Listeria monocytogenes یو ګرام مثبت bacillus دی، په زیاتو حالاتو کې sporadic بڼه لري اما کېدای شي د ککړو خوړو په ځانګړې توګه لبنیاتو څخه رامنځ ته شي.

دا باکتریا پنځه ډوله انتاني ناروغي رامنځ ته کوي

1. د امیندوارۍ د مهال انتان: په نسبي ډول یوه سلیمه ناروغي ده او کېدای شي بې له درملنې روغوالی ترلاسه کړي.
2. Neonatal infection چې په زیلاند (رحم) کې په کسبي ډول رامنځ ته کېږي او د تلفاتو کچه یې زیاته ده.
3. په نوزادانو (neonates) یا immunocompromised کاهلانو کې د bacteremia رامنځ ته کېدل
4. تر دوو میاشتو په کمو ماشومانو او immunocompromised کاهلانو لکه AIDS کې د meningitis رامنځ ته کېدل
5. موضعي انتانات لکه abscess، endocarditis، osteomylitis او arthritis

درملنه

انتخابي درمل یې پنسلین دي

GRAM NEGATIVE BACILLI

E.coli، Klebsiella، Proteus، pseudomonas، H. influenzae، legionella، salmonella، shigella، compylobacter jejuni، helicobacter pylori، vibrio cholera، brucella.

دا هغه عام انتانات دي چې هر ځای لیدل کېږي، مونږ به دلته یوازې cholera، brucellosis او salmonella انتان (typhoid fever) تر مطالعې لاندې ونیسو.

CHOLERA

cholera: شدیدې حادې معدې معایي انتاني ناروغۍ څخه عبارت ده چې د vibrio cholera په وسیله رامنځ ته کېږي

لېږد (transmission): یې د هغو خوړو او اوبو په وسیله رامنځ ته کېږي چې د ناروغ یا ناروغۍ لېږدونکي په غایطه موادو ککړ شوي وي. د ناروغۍ خپرېدل له یوې پېښې څخه بلې پېښې ته له غایطه موادو یا خواګرځي سره د نېغ تماس له لارې رامنځ ته کېږي. دا ناروغي په زیاته اندازه په ګرم او مرطوب موسم کې لیدل کېږي

پتالوژي

Vibrio cholera د کوچنیو کولمو په لومن کې زیاتوالی پیدا کوي او non-invasive بڼه لري. دا باکتریاوې ځواکمن exotoxin (enterotoxin) تولیدوي چې د کولمو په اپیتل حجراتو کې د کوچنیو کولمو adenyl cylase فعالوي، چې دا بیا د اوبو او chloride د افراز زیاتوالي چې دورځې تر ۱۵ لیتروکتلوي نس ناستې سبب ګرځي رامنځ ته کوي په دې

حالت کې شدید ډیهایډریشن په تېزۍ سره رامنځ ته کېږي دا حالت کېدای شي د acidosis (د قلوي مایعاتو یا alkaline fluid د بایلنې له کبله) او د سوډیم او پوتاشیم د کموالي په لوري پرمخ لاړ شي.

کلینیکي لوحه

Stage of evacuation: دا مرحله په ناڅاپي ډول پیل کېږي.

- په زیاته اندازه نرم نس ناستی بې له درده یا کولیکه څخه رامنځ ته کېږي، په لومړي سر کې ژېړ رنګ لري اما ډېر ژر په بې رنګه او بې ډوله اوړي چیپه وصفي ډول د "rice-water stools" په نامه یادېږي چې د صافي مایع او د مخاط د لیکو لرونکې وي
- ترنس ناستي وروسته په زیاته اندازه او بې ډوله خواګرځی (watery vomiting) رامنځ ته کېږي.

Stage of collapse: د مایعاتو او الکترولایتو زیاته بایلنه شدید ډیهایډریشن له لاندې حالاتو سره رامنځ ته کوي

- د الکترولایتو د کموالي له کبله د عضلاتو کرمپونه
- یخ، لوند او ګونځې لرونکی پوستکی.
- Sunken eyes (ننوتلې سترګې).
- د فشار ټیټوالی.
- نه جس کېدونکی نبض.
- او د ادرار د دهانې کموالی.

که چېرې مایعات او الکترولایتونه معاوضه نه شي کېدای شي په څو ساعتو کې مړینه د circulatory shock له کبله رامنځ ته کړي په غایطه موادو کې د bicarbonate د بایلنې له کبله Acidosis او د ډیهایډریشن له کبله د پښتورګو حاده عدم کفایه یې کېدای شي اختلاطات وي.

تشخیص

- تشخیص زیاتره په کلینیکي ډول اینبودل کېږي.
- په تازه غایطه موادو کې د dark-field illumination (ترمیکروسکوپ لاندې سلایډ) په وسیله د زیات خوځېدونکي vibrios شتوالی تشخیصیه ارزښت لري
- د غایطه موادو کلچر او د ریکټوم swabs باید واخستل شي

درملنه

د مایعاتو او الکترولایتو معاوضه

په خفیفو پېښو کې ORS ورکول کېږي اما په شدیدو پېښو کې په لومړي ساعت کې Ringer lactate 2-3 liters وروسته په نارمل سالین باندې چې په ساعت کې یو لیتر ورکول کېږي تعقیبېږي ترڅو چې نبض او د وینې فشار نارمل حالت ته راوګرځي یوځل چې ناروغ hydrated شي، خواګرځی و دړېږي مایعات باید د خولې د لارې په هر ساعت کې ورکړل شي.

درمل

- اوس مهال په ترجیحي ډول هره ورځ د ورید د لارې د Ciprofloxacin(Novidat) انفیوژن کارول کېږي
- لومړی tetracycline د ورید د لارې په شپږو ساعتو کې د ۲۴ ساعتو لپاره ورکول کېږي وروسته د راتلونکي دوو ورځو لپاره په شپږو ساعتو کې 500mg یې کېدای شي بدیل درمل واوسي.

مخنیوی

Immunization: د vibrio cholera لپاره vaccination د لنډ مهال لپاره ددې انتان څخه ساتنه رامنځ ته کوي او د cholera په outbreaks کې اغېزمن نه دی.

د tetracycline په وسیله chemoprophylaxis اغېزمن دی.

BRUCELLOSIS

Brucellosis د undulant fever یا Malta fever په نامه هم یادېږي دا یو zoonotic ناروغی ده چې د Brucella اورګانیزم پوسیله رامنځ ته کېږي او بدن ته د خولې، تنفسي لارې، جنسي لارو، یا تورل شوي پوستکیله لارې داخلېږي دا ناروغی د منتنو رمو یا وزو د خامو شیدو د څښلو له کبله رامنځ ته کېږي

Bacilli د لمفاوي سیستم په اوږدو کې لېږدېږي او لمفاوي عقدات منتن کوي، ترغهو روسته د وینې له لارې خپرېدا (hematogenous spread) رامنځ ته کوي او په پای کې په reticuloendothelial سیستم کې ځای په ځای کېږي

د تفریخ دوره یې 1-3 اونۍ ده.



کلینیکي لوحه

پیل

په حاده توګه د لوړې درجې continuous تبې سره او په تدریجي توګه د تبې سره چې د ۱۰-۷ ورځو په اوږدو کې په څپه ایزه (undulating) بڼه رامنځ ته کېږي منځ ته راځي

اعراض

یې عبارت دي له تبې، خولې کولو، ناتوانۍ، سردردۍ، بې اشتهایي، د شا او نهایاتو درد، لړزې او د مفاصلو له درد څخه

علایم

- تبه
- Lymphadenopathy
- Hepatosplenomegaly
- Spinal tenderness

اختلاطات

- د جوړېدو په دوو کلو کې د ناروغۍ بیا راګرځېدل
- موضعي ناروغۍ suppurative یا granulomatous lesions رامنځ ته کوي لکه arthritis، spondylitis، bursitis، osteomyelitis، meningoencephalitis، endocarditis، epididymo-، orchitis، pneumonia، hepatitis.
- څنډنی brucellosis: په دې حالت کې په کښته درجه تبه او neuropsychiatric اعراض رامنځ ته کېږي

معاینات

1. د حادې ناروغۍ د وینې او bone marrow کلچر په 50% ناروغانو کې مثبت وي
2. په څلورو اونیو کې څلور چنده یا ترهغه زیات د brucella antibody titer کې زیاتوالی په زیاته اندازه brucellosis په ګوته کوي

درملنه

دورځې 200mgdoxycycline او 600-900 mgRifampicin د شپږو اونیو لپاره په یوځایي ډول ورکول کېږي

ENTERIC FEVER (TYPHOID FEVER)

Enteric fever د یوه کلینیکي سنډروم څخه عبارت ده چې په دې حالت کې فزیکي، معدې معایبي اعراض او سردردي رامنځ ته کېږي. typhoid د enteric fever وصفي ډول دی چې د salmonella typhi په وسیله رامنځ ته کېږي پداسې حال کې چې دې نه ورته په کمه اندازه شدیده ناروغي چې د paratyphoid په نامه یادېږي د salmonella paratyphi A,B or C په وسیله رامنځ ته کېږي

اسباب

- لېږد: یې د Oro-fecal لارې، د ککړو خوړو، شیدو او اوبو په وسیله صورت نیسي. همدارنګه د کورمچان د دې انتان مهم لېږدونکی ګڼل کېږي
- د انتان منبع: د لېږدونکي شخص منتن اطراحي مواد د انتان له منبع څخه عبارت دي

پتالوژي

د bactraemia څخه کمې ورځې وروسته باسیل په اساسي ډول د کوچنیو کولمو په لمفاوي انساجو کې ځای په ځای کېږي وصفي افت په peyer's patches او فولیکولو (د ileocecal valve څخه 60cm لیرې) کې رامنځ ته کېږي په نوموړو کې peyer's patches التهابي ګرځي وروسته تقرح کوي او په پای کې جوړېږي (heal)، اما په همدې وخت کې کېدای شي څیرې شي او یا هم وینه بهېدنه وکړي

کلینیکي منظره

1. برید یا Invasion (لومړۍ اونۍ)

- پیل یې کېدای شي په تدریجي بڼه د سردردي، بدن درد، کسالت، د ستونې درد، او بې اشتهایي سره رامنځ ته شي
- GIT اعراض

ژبه د خامې خوکې او څنډو په وسیله پوښل شوې وي (typhoid tongue)

په کاهلانو کې همیشه قبضیت رامنځ ته کېږي اما په ماشومانو کې نس ناستی او خوا ګرځي زیات لیدل کېږي

- تبه: Step-lader fever(پـهـسـهـار کـې کـمـه امـا د شـپې پرمهال په تدريجي ډول لوړېږي) تبه اکثراً په لوړه درجه(103°F-104°F) وي د غـه step-ladder pattern د 4-5 ورځو لپاره دوام کوي او وروسته plateau ته رسېږي
- Bronchitis : د bronchitis علایم لکه ټوخی زیات رامنځ ته کېږي
- نبض: Relative bradycardia(نبض ترهغې کچې چې د تودوخې له لوړوالي څخه يې توقع کېږي کښته وي). په نورو تبو کې د تودوخې د هرې °F درجې دلوړوالي سره د نبض شمېر 10/min زیاتېږي

2. Advance(2nd week)

په ناتداوي شويو پېښو کې ناروغی په لاندې ډول په مخ ځي

- د تودوخې درجه لوړېږي
- ګېډه: توری(spleen) د لومړی اونۍ په وروستيو کې د جس ور ګرځي، نرم او حساس وي په دې حالت کې قبضيت په نس ناستې اوړي او په ښي iliac fossa کې د ګېډې پرسوب له حساسيت سره رامنځ ته کېږي
- Rose-spot: Rash راشونه د ګېډې په پورتنۍ برخه او شاته په crops کې رامنځ ته کېږي، چې د فشار په وسیله په کمه اندازه زیات او تیتېږي

3. Decline يا د ناروغۍ کموالی(3rd week)

- خفيفي پېښې- toxaemia کمېږي او په تدريجي ډول په تبه کې کموالی راځي
- شديدې پېښې- tosaemia زياتېږي. د کولمو وينه بهېدنه او سوري کېدنه رامنځ ته کېږي چې کېدای شي ناروغ کوماته ولاړ او مړ شي

4. روغوالي يا Convalescence

په يوه وصفي غيراختلاطي پېښه کې تبه په څلورو اونيو کې کښته کېږي. اشتها راګرځي، ژبه صفا کېږي او نبض تيزېږي

ترابتدايي حملې لس ورځې وروسته کېدای شي ناروغی بيا راوګرځي په ځانګړي توګه په هغو کېچې په بشپړ ډول نه وي تداوي شوي

اختلاطات

په کولمو کې

- وينه بهېدنه: شاک په غايطه موادو کې د وينې له رامنځ ته کېدو سره منځ ته راځي
- سوری کېدنه: په دې حالت کې د ګېډې درد او حساسيت رامنځ ته کېږي. چې په زياته اندازه په دريمه اونۍ کې ليدل کېږي

Septicaemic foci

- Cholecystitis
- Osteomylitis,arthritis
- Meningitis
- Toxic phenomenon
- Myocarditis
- Pneumonia
- Nephritis
- Thrombophlebitis

نور اختلاطات

- د ادرار را تولېدنه(urinary retention).
- (psychosis)Enteric encephalopathy.

معاینات

1. WBC count: نسبي leucopenia ښيي
2. د وينې کلچر: د وينې کلچر د typhoid لپاره ډېر مهم تشخيصيه تست دی. د وينې کلچر د ناروغۍ په لومړۍ اونۍ کې په ۸۰٪ پېښو کې مثبت وي چې دا کچه وروسته راکمېږي او د ناروغۍ په دريمه اونۍ کې د ۲۵٪ ناروغانو د وينې کلچر مثبت وي
3. Bone marrow culture کېدای شي هغه مهال مثبت شي چې د وينې کلچر منفي وي
4. Stool culture: د غايطه موادو کلچر له دوهمې اونۍ وروسته مثبت وي
5. Typhoid test: دا ټيسټ د salmonella typhi په وړاندې انټي باډي په ګوته کوي IgM انټي باډي تازه انتان په داسې حال کې چې IgG مخکنی انتان ښيي
6. Widal test: دا يو agglutination test دی چې د سببي اورګانيزم په وړاندې انټي باډي په ګوته کوي. دا تست



په لسمه ورځ مثبت وي اما په 18-23 ورځ لوړې کچې ته رسېږي

Enteric fever، H او O دواړه agglutinins تنبیه کوي، په H agglutininکې لوړوالی په هره febril illnessکې رامنځ ته کېدای شي په داسي حال کې چې O agglutinin دفعاله typhoid disease له څرګندونو څخه ګڼل کېږي. Widal testپــه کمــه انــدازه د باــور وړ ده او وس مهــال پــه ستنډرډ طبابت کې په نادره توګه کارول کېږي منفي widal test، typhoid feverنه شي ردولای

Paratyphoid fever

ددې ناروغی سیرد typhoid feverپه پرتله لنډ او خفیف دی امــا پیــل یــې همیشــه پــه ناڅــاپي ډول د حاد enteritis ســره وي rashکېدای شي په زیاته اندازه او د کولمو اختلاطات په کمه اندازه رامنځ ته شي

درملنه

عمومي اهتمامات

- Nursing: د بستر استراحت پــه ترجیحي ډول پــه بېلــه توګه، دخولې پر بمنځل، او د پوستکي پاملرنه
- تغذیه: دخوړو او مایعاتو اخســتنه پــه ځانګړي توګــه د شیدو اخستنه

وصفي (انتی بیوتیک)

پــه دې حالت کې یــو لــه لاندې انتي بیوتیکو څخه کارول کېږي:

- Ciprofloxacin (Ciproxin) 750mg دورځې دوه ځلې
- Ceftriaxone (Inj. Rocephin 1g) 2g IV دورځې یو ځل
- Co-trimoxazole (Septran DS) P.D

د درملنې دوام ۱۴ ورځې ده اما ۱۰-۵ ورځې درملنه کافي بلل کېږي تبه کېدای شي د انتی بیوتیکو تر پیل کولو پنځه ورځې وروسته دوام وکړي

Hyperpyrexia

Tepid sponging

د لېږدونکي حالت (carrier state) درملنه

- Ciprofloxacin 750 mg دورځې دوه ځلې د څلورو اونیو لپاره.

- کېدای شي Cholecystectomy ته اړتیا پیداشي
- مخنیوی

د typhoid carrier د کورنۍ د غړو vaccination.

ANAEROBIC BACTERIA

Anaerobic cocci

- Peptococci
- Peptostreptococci

Anaerobic bacilli

- Clostridium perfringes
- Clostridium difficile
- Bacteroids
- Fusobacteriu

GAS GANGRENE

Gas gangrene د myonecrosis څخــه عبــارت ده چــې دژورو انســاجو لــه clostridium spp انتــان پــه ځــانګړي توګــه clostridium perfringes څخــه تــر ککــړو penetrating injuries وروســته رامــنځ تــه کېږي توکســین چــې پــه غیرهــوازي (anaerobic) حــالاتو کــې تولیــدېږي hemolysis، shock او myonecrosis رامنځ ته کوي

داحالت په ځانګړي توګه د جنګ د ټپونو کې رامنځ تــه کېــږي همدارنګــه د وریــدي درملــو پــه معتــادانو، او ترجراحــی وروســته هــم رامــنځ تــه کېږي لــومړنی انتــان د necrotic انســاجو پــه برخــه کې چې د اصلي injury لــه کبلــه رامنځ ته کېږي منځ ته راځي. هغه توکسین چې د باکتریا په وســیله تولیــدېږي شــاوخوا انســاج وژنــي او anaerobic organism تــه داوړتیــا ورکــوي چــې پــه تېــزی ســره خپــور شــي همدارنګه داتوکســین د gas gangrene د سیســتمیکي لوحي مسئوله هم ګڼل کېږي

کلینیکي لوحه

Systemicلوحه: داحالت پــه تېــزی ســره پــه ماوفــه برخــه کې د درد، دویني دفشار دټیټوالي، tachycardia او تبي سره رامنځ تــه کېږي پــه وروســتیو مرحلو کې delirium، stupor او کوما رامنځ ته کېږي

موضعي لوحه: تــپ پړسېږي او محیطي پوستکی خاسف ګرځي او بدبویه وینه لرونکي نصواري افرازات رامنځ ته

کېږي. ځرنګه چې ناروغي پرمخ ځي محیطي جوړښتونه په ژوره توګه دهغه مایعاتو په وسیله چې په ویزیکلو کې راټولېږي رنګه ګرځي. په انساجو کې کېداې شي ګاز د جس وړ وي

معاینات

- تشخیص په کلینیکي توګه اینبودل کېږي
- اکسرې (X-ray) په رخوه انساجو کې ګاز ښیي.
- Anaerobic culture تشخیص تائیدوي

درملنه

- Benzyl pencillin 2 million په دریو ساعتو کې یې انتخابي درمل دي او Clindamycin، metronidazole، tetracycline کېداې شي دبدیل درملو په توګه وکارول شي.
- دنکروتیکو انساجو جراحي debridement او دمنتنو برخو لوځول
- همدارنګه Hyperbaric oxygen therapy هم کېداې شي وکارول شي.

TETANUS

Tetanus دیوه ځواکمن neurotoxin (tetanospasmin) په وسیله چې د Clostridium د strains په وسیله انساجو ته دداخلېدا پرمهال تولیدېږي رامنځ ته کېږي. په دې ناروغي کې muscular rigidity او سپزم رامنځ ته کېږي.

PATHOGENESIS

انتانات د tetani د clostridium سپورونه دوبنو خورونکو حیواناتو او انسانانو په غایطه موادو او له همدې کبله په خاوره کې پیداکېږي. دپوستکي او مخاطي غشا هرډول زیان کېداې شي لاندنیو انساجو ته دسپور دداخلېدا سبب شي. داورګانیزم دنمو په نابرابرو حالاتو کې کېداې شي. سپور په خاوره کې دکلونو لپاره پټ پاتې شي. دسپور germinate او دباسیلو زیاتېدنه یوازې په غیرهوازي حالاتو کېږي، دانساجو دنکروز په ساحه کې رامنځ ته کېږي منځ ته راځي. باکتریا exotoxin ازادوي چې دا اګزوتوکسین دحرکي اعصابو نهایاتو (motor nerve ending) او عصبي حجراتو ته تمایل لري. دقدامي horn حجراتو اخته کېدل شخوالی (rigidity) او اختلاجات رامنځ ته کوي

مساعد کوونکي فکتورونه

هغه ټپونه چې د ټېټانوس ترخطر لاندې دي په لاندې ډول دي:

- هغه ټپونه چې درملنه یې تر 6 او نیو زیاته ځنډېدلې وي
- هغه ټپونه چې په خاورو، فلزاتو، لرګیو، کلسیم مالګو او باکتریاوو ککړ وي
- هغه ټپونه چې دعضلاتو په necrosis اختلاطي شوي وي

دانتانتو لارې

- Punctured یا دجنګ ټپونه
- ناپاکه جراحي: لکه د منتنو catgut یا swab کارول او غیرقانوني سقط (criminal abortion).
- دکولمو جراحي
- سوځېدنې
- دحیواناتو په وسیله خوړل
- د umbilical cord ناپاکه division
- Compound fracture

دتفریخ دوره

6-10 ورځې ده.

کلینیکي لوحه

Prodromal symptoms

دااعراض یې غیروصفي دي لکه تبه، سردردي او تخرشیت

Presenting symptoms

- Trismus: د masseter عضلاتو د سپزم څخه عبارت ده چې دخولې په خلاصولو او ژوولو کې ستونزې راولاړوي (له همدې کبله د "lock jaw" په نامه یادېږي).
- داشخوالی خپرېږي او دمخ، غاړې او تنې عضلات اخته کوي له همدې کبله په غاړه او شا کې سختوالی او درد رامنځ ته کوي



درامنځ ته شوي ناروغۍ اعراض

شخوالی (rigidity): شخوالی په erector spinae او دګېډې په عضلاتو کې رامنځ ته کېږي او په ډېره زیاته اندازه lumbar lordosis، neck retraction او دګېډې شخوالی رامنځ ته کوي

عضلي شخوالی

- دمخ دعضلاتو سپزم: په دې حالت کې مخ وصفي منظره رامنځ ته کېږي چې وروځې پورته شوي، سترګې پکې تېنګې تړل شوي او شونډې شاته خواته کش شوي ویچې نښتې غاښونه ترې معلومېږي (risus sardonicus).
  یو شمېر تنبهات لکه لوړ غږ، زرقیات، خوځښت او په زوره nasogastric intubation کېدای شي عضلي سپزم رامنځ ته کړي
- د erector spinae عضلاتو سپزم او د spinal extension شا کړېدنه یا قوس کېدنه (opisthotonos) رامنځ ته کوي
- دبلعوم دعضلاتو سپزم dysphagia رامنځ ته کوي
- او دحنجرې دعضلاتو سپزم کېدای شي respiratory arrest رامنځ ته کړي

تفریقي تشخیص

- Rabies - په rabies کې هم عسرت بلع د inspiratory او بلعوم دعضلاتو له سپزم سره رامنځ ته کېږي اما په دې حالت کې trismus نه وي او دحملو په مابین کې دعضلاتو استرخا لیدل کېږي
- Tetany - په دې حالت کې په محیطي برخو کې سپزم د carpopedal spasm سره رامنځ ته کېږي چې دا حالت اکثراً د thyroid غدې دجراحي له کبله رامنځ ته کېږي
- دعضلي سپزم نور اسباب - لکه ددرملو په وړاندې dystonic reaction لکه د phenothiazine او metoclopramide(maxolon) درملو په وړاندې او په نادرو حالاتو کې د strychnine تسمم په وړاندې چې په دې حالت کېد سپزمو په مابین کې دعضلي tone نورمال حالت ته راګرځي
- Hysterical - په دې حالت کې trismus بې له عمومي شخوالي رامنځ ته کېږي؛ یا hysterical opisthotonus پرته له مخکني شخوالي رامنځ ته کېږي

اختلاطات

1. تنفسي - Bronchopneumonia دمرګ ډېر عام سبب ګڼل کېږي چې د معدې دموادو له aspiration او دتېنګو افرازاتو او دسږي د collapse په وسیله دتنفسي لارو دبندښت له کبله رامنځ ته کېږي.
2. دسپزم له کبله سپرم عضلات څیري کولای شي او حتی د دوی ارتکاز یا اتصال له منځه وړي. چې په پایله کې articular او periosteal calcification او myositis ossficans رامنځ ته کوي همدارنګه له سپزم څخه کېدای شي دصدري پښتیو Wedge fracture هم رامنځ ته شي.
3. نور اختلاطات - Hyper-pyrexia، د مایعاتو او الکترولایتونو بې نظمی، په ځانګړي توګه ډیهایډریشن چې کېدای شي د deep vein thrombosis او pulmonary embolism سره مرسته وکړي؛ paralytic ileus او د catabolic حالت رامنځ ته کېدل یې دنورو اختلاطاتو څخه دي

دتیتانوس درملنه

- دجذب شویو توکسینو خنثي کول
  Human tetanus antitoxin 3000 i.u دورید دلارې ورکول کېږي چې دتوکسیند نور تولید څخه مخنیوی
- دټپ debridment.
- Benzylpenicillin 600mg په شپږو ساعتو کې دورید دلارې (که چېرې د پنسلین په وړاندې الرژي موجوده وي metronidazole ورکول کېږي).

دسپزم کنټرول

- په خاموشه کوټه کې دناروغ پالنه
- دغیر ضروري تنبهاتو څخه ډډه کول
- له داخل وریدي لارې Diazepam که چېرې سپزم دوام وکړي نو ناروغ د paralyse او ventilate شي.

عمومي کړنې

- hydration او تغذي ته دوام ورکول
- اودثانوي انتان درملنه

مخنيوی

Active immunization

ددوو ډوزو په توګه د 6-4 اونيو په اوږدو او دريم دوز يې 12-6 مياشتې وروسته ورکول کېږي، او Tetanus toxide يې په هرو لسو کلو کې ورکول کېږي. Booster dose

Passive immunization

Passive immunization بايد په غير immunized شوي کس او هغو حالاتو کې کارول شي چېتپ ککړ وي يا هم مړه انساج ولري(يعني په هغو حالاتو کې چې فکر کېږي د ټيټانوس خطر موجود وي)چېډ 250 units tetanus immune globulin دعضلي د لارې ورکول کېږي.په عين وخت کې active immunization هم د toxide(Tetavax) tetanus په وسيله پيل کېږي.

د Spores تخريب

په عمليات خانه کې د سپورونو تخريب د filtered ventilation او په ديوالو او غولو باندې دانتي سپتيک په کارولو، دجراحي سامانونو په irradiation يا autoclaving او dressing سره کېږي.او د پوستکي دپاکوالي لپاره Povidine-iodine کارول کېږي.

دټپ درملنه

دټپ درملنه دپاکولو، داجنبي او نکروتيکو انساجو په ليرې کولو او antimicrobials په کارولو سره کېږي.

دټيټانوس ببرنی خطر په زياته اندازه د 1200mg pencillin په زرق کولو او ترهغه وروسته دخولې دلارې دپنسلينو په ۷ ورځنی کورس سره راکمېږي.

BOTULISM

Botulism د paralytic ناروغی څخه عبارت ده چې د botulinum toxin پوسيله چې د Clostridium botulinum پوسيله توليدېږي رامنځ ته کېږي،چې دا يو anaerobic bacillus دی او په خاوره کې پيداکېږي دااورګانيزم کېدای شي زيات غذايي مواد (دقطيو غذاوي،ساتل شوي سابه،او ملوث شهد) ککړ کړي دې اورګانيزم دودې لپاره غيرهوازي(anaerobic) حالات اړين دي.ددې خواکمن توکسين خوړل bulbar او ocular palsies رامنځ ته کوي.

Ocular

palsies:چې diplopia، د accommodation بايلنه، ptosis، cranial nerve palsies او fixed dilated pupils رامنځ ته کوي.

Bulbar palsy: د dysphagia او dysphonia په بڼه رابرسېره کېږي.

ناروغ په غير شعوري حالت کې پاته کېږي او د تودوخې درجه يې نارمله وي.که چېرې تنفسي فلج (respiratory paralysis) ته ميخانيکي تهويه اماده نه شي مرګ رامنځ ته کوي.

معاينات

په خوړو او دناروغ په سيروم کې د توکسين پېژندنه

درملنه

- Botulinum anti-toxin
- که چېرې په بلع کې ستونزې موجودې وي بايد دداخل وريدي لارې مايعات ورکړل شي.
- د respiratory paralysis لپاره ميخانيکي تهويه

SPIROCHETAL INFECTIONS

SYPHILIS

دSyphilis څنډنی سيستميکي ناروغی څخه عبارت ده چې د trepnema pallidum په وسيله رامنځ ته کېږي لېږديې کېدای شي دنږدې جنسي اړيکو او يا هم دپلاسنتا له لارې صورت ونيسي.

د Syphilis کلينيکي مرحلې(Stages)

Primary syphilis

د pathogen سره ترمخامخ کېدا وروسته د10او 90 ورځو په منځ (په منځنی توګه ۲۱ ورځې) کې دانتان دتلقيح په ځای کې papule راپيدا کېږي دابرخه تقرح کوي او په بې درده ټينګ Chancre اوړي داحالت اکثرآ د بې درده regional adenopathy سره يوځای وي او روغوالي پخپل سره په ۳-۲ اونيو کې رامنځ ته کېږي.

Primary syphilis
• Painless genital ulcer(hard chancre)
• Regional lymphadenopathy



معاینات

- microscopy Darkfield کـم ترکمـه پـه 95%Chancer کي treponemes شيي
- دانتی باډي دtiter لوړوالی.

درملنه

- Benzathine penicillin G 2,4 million units له عضلي لارې د gluteal په برخه کې یوځل ورکول کېږي
- دپنسلین سره په الرژی لرونکو ناروغانو کي 100mg Doxycycline دورځې دوه ځلې ددوو اونیو لپاره ورکول کېږي

Secondary syphilis

په دې حالت کې د primary lesion درابښکاره کېدو څخه وروسته د ۴ او ۱۰ اونیو په مابین کې یوشمېر اعراض لکه تبه، دستوني درد، کسالت او دبندو درد رامنځ ته کېږي په ناروغ کې کېدای شي hepatitis، nephritis، arthritis او meningitis رامنځ ته شي. په امېندوارو ښځو کې په وخت سره د syphilis نه تداوي کول کم ترکمه په 70% پېښو کې دجنین دمنتن کېدو سبب ګرځي او تر 30% پورې کېدای شي د stillbirth سبب شي.

په معاینه کې

- عمومي lymphadenopathy موجوده وي
- دپوستکي عمومي رشونه رامنځ ته کېږي چې پر ته له مخ څخه دیرغوي او تلو په ګډون ټول بدن پوښوي.
- Condylomata lata: plaque دوله افتونه دي چې په perianal او دبدن په نورو لمدو برخو کې رامنځ ته کېږي.
- حاد نیورولوژیک علایم تر 10% څخه په کمو پېښو کې رامنځ ته کېږي(لکه aseptic meningitis، cranial nerve palsies).

Secondary Syphilis
• Constitutional symptoms
• Diffuse skin rash, condylomata lata
• CNS: aseptic meningitis, cranial nerve palsy

• Liver: hepatitis-Jaundice
• Bone: Periostitis

معاینات

- د Syphilis لپاره ټول سیرولوژیک ټستونه مثبت وي
- په darkfield microscopic معاینه کې دپوستکي او دمخاطي غشا lesion همیشه pallidum treponema شيي
- په 30-70% پېښو کې د CSF لنډمهالي او تېرېدونکي pleocytosis لیدل کېږي
- همدارنګه کېدای شي د hepatitis او nephritis لوحې لیدل شي.

درملنه

که چېرې CNS په افت اخته نه وي درملنه یې د primary syphilis په شان ده.

ځنډېدلی یا late یا(Tertiary syphilis)

د ناروغی دا مرحله کېدای شي هر وخت تر Secondary syphilis وروسته رامنځ ته شي. حتي کېدای شي یو کال د خفا تر دورې وروسته رامنځ ته شي او د ناتداوي شويو ناروغانو په 1/3 پېښو کې لیدل شوې په دې حالت کې لاندې لوحه لیدل کېږي:

Localized gummatous lesion: دا یو granulamatous افت دی چې کېدای شي د هرې برخې په پوستکي کې رامنځ ته شي. همدارنګه gumma کېدای شي په قحف، tibia، fibula، clavicle، ینې، او خصیو کې رامنځ ته شي

Diffuse inflammation: خپور التهاب په اساسي ډول CNS او لوی شریانونه اخته کوي همدارنګه په دې حالت کې Aortic aneurysm، Aortic regurgitation، Aortitis کېدای شي رامنځ ته شي. Neurosyphilis کېدای شي د subacute meningitis، intracranial mass، paraparesis، Tabes dorsalis او یا د عمومي فلج په بڼه رامنځ ته شي.

درملنه

Benzyl penicillion 3-4 million units په هرو څلورو ساعتو کې د ۱۴-۱۰ ورځو لپاره ورکول کېږي.



LEPROSY

Leprosy یوه ځنډنی granulomatous ناروغي ده چې د Mycobacterium leprae (چې acid-fast bacillus ده) په وسیله رامنځ ته کېږي.

انتشار: یې د قطراتو (droplets) د لارې د lepromatous ناروغ له پرنجي څخه چې د پزې مخاطي غشا یې په زیاته اندازه په دې انتان منتنه وي صورت نیسي.

پتالوژي

دا انتان محیطي اعصابو، پوستکي، او د لوړو تنفسي لارو مخاطي غشا ته میلان لري لومړنی انتان په اکثرو حالاتو کې تېرېدونکی او په خپله جوړېدونکی وي چې د indeterminate په نامه یادېږي. که چېرې دا انتان روغوالی تر لاسه نه کړي یو determinate ډول- tuberculoid، lepromatous یا borderline ته پرمختګ کوي. Lepromatous او borderline، Lepromatous د multibacillary ناروغی په نامه یادېږي.

په داسې حال کې چې tuberculoid او borderline tuberculid د paucibacillary ناروغی په نامه یادېږي.

کلینیکي لوحه

1. Tuberculid leprosy

دې ناروغی پیل په تدریجي بڼه وي، په لومړي سر کې یې اعراض کم وي اما د حسیت د بایلنې یا numbness لویه ساحه، په ځینو ناروغانو کې hypopigmentation او erythematous macules یې کېدای شي لومړني اعراض وي.

د عصب افت (Nerve lesion): په دې حالت کې چې کوم حسي یا حرکي اعراض رامنځ ته کېږي د عصب د اخته کېدنې په ډول پورې اړه لري.

چې په دې حالت کې لاندې اعصاب په ځانګړي ډول اغېزمن کېږي:

- په غاړه کې غټ auricular عصب
- په منځني condyl برسېره Ulnar عصب
- په مړوند کې Radial عصب
- په Carpal tunnel کې Median nerve
- Superficial peroneal nerve
- Posterior tibial nerve

د پوستکي افتونه (Skin lesions): په دې حالت کې د پوستکي لومړنی لوحه macules وي چې په ځانګړي توګه د بازو په وحشي اړخ، لېنګو، کوناټو او اورو کې رامنځ ته کېږي دا افتونه څرګندې څنډې لري، hypopigmented وي او په کثرو حالاتو کې د حسیت بایلنه په ځانګړي توګه د سپک تماس په وړاندې موجوده وي.

پوستکی وچ او پوستکی ورکونکی وي، anhydrosis د پوستکي د افتو ځانګړنه ده.

2. Lepromatous leprosy

دا افت اکثراً په پوستکي کې د macules په راڅرګندېدلو سره پیل کېږي چې دا افتونه زیات، hypopigmented او erythematous وي دوی له tuberculoid macules څخه په دې بېلېږي چې دوی کوچني، زیات، په بدن کې په زیاته اندازه خپاره، اکثراً متناظره، او څنډې یې په غیر محسوس ډول له نورمال پوستکي سره ګډېږي په دې حالت کې پورتنی حسیت نه خرابېږي.

3. Borderline leprosy

دا د lepromatous او tuberculoid، mixture دی.

په دې حالت کې د عصب اخته کېدنه اکثراً د پوستکي تر افت د مخه رامنځ ته کېږي. سترګه او پزه په دې افت نه اخته کېږي.

تشخیص

Lapromatouse or border line (Multibacillary disease lepromatous):

دا ناروغی په هغو موادو کې د M. Leprae په موندلو او ښکاره کېدلو سره تشخیص کېږي چې د slit skin smear په وسیله اخستل شوي وي.

Paucibacillary disease (tuberculoid او borderline tuberculoid):

په دې حالت کې دا ستونزمنه ویچې Bacilli ترلاسه شي، په اکثرو حالاتو کې تشخیص په کلینیکي ډول اېښودل کېږي.



درملنه

Multibacillaryناروغۍ: ددې ناروغۍ ددرملنې لپاره د دريو درملو combination کارول کېږي:

- Rifampicinد ورځې 600mgد څلورو اونيو لپاره.
- Dapsonد ورځې 50-100mg د ټول ژوند لپاره.
- Clofazimine په اونۍ کې درې ځلې 300mg د يوه کال لپاره.

Paucibacillary

Dapsone د ورځې 25-50mg د دريو څخه تر لسو ورځو پورې

انتاناتPARASITIC

AMOEBIC DYSENTERY

سبب

Entamoeba histolytica

پتالوژي

- د E. histolytica، Cyst په اوبو يا نا پخه شويو خوړو کې چې دانسان دغايطه موادو په وسيله ككړ شوي وي خوړل کېږي
- په کولون کې د انتان trophozoite ډول له سيسټ څخه راوزي، او د لويو کولمو په مخاطي غشا بريد کوي. په دې حالت کې Cecum په زياته اندازه اغېزمن کېږي، اما دکولون هره برخه اغېزمنه کولای شي، او flask يا بوتل شکله زخمونه رامنځ ته کوي
- په ځينې حالاتو کې کېدای شي چې موضعي granuloma(amoeboma) په ريکټوم کې ديوې جس کېدونکې کتلې په بڼه رامنځ ته شي.

کلينيکي لوحه

د کولمو amebiasis کېدای شي چې ګڼې لوحې ولري په لاندې ډول:

1. له خفيفې څخه تر منځنۍ درجې colitis يا mild to moderate colitis(Non-dysenteric colitis): په دې حالت کې د ورځې په اوږدو کې په کمه اندازه غايطه مواد چې نيمه جامده بڼه لري او وينه نه لري رامنځ ته کېږي کېدای شي ورسره دګېډې کرمپونه، د باد بهر کېدل، خستګي، دوزن بايلنه، موجوده وي؛ تبه معمولا نه ده. د ناروغۍ د ارامېدو په حالت کې ناروغ کېدای شي قبضيت ولري
2. شديد colitis يا Sever colitis(Dysenteric colitis)
   - په دې حالت کې په زياته اندازه غايطه مواد رامنځ ته کېږي چې له نيمه جامد حالت څخه مايع ته اوړي او د وينو ليکي پکې را څرګندېږي. د تغوط شمېر 10-20 يا تر هغه زياتېږي چې غايطي مواد پکې کم اما وينه او په کمه اندازه نکروټيک انساج پکې زيات وي
   - ناروغ کېدای شي په لوړه درجه تبه، کوليک، دتغوط پرمهال بې اغېزې زور وهنه(tenesmus)، خواګرځی، دګېډې عمومي يا د کولون په اوږدو کې حساسيت ولري چې په Cecum او حوصلي کولون برسېره ډېر بارز وي
   - په کولون کې موضعي تقرحي افت(ulcerative lesion) رامنځ ته کېږي
   - تقرح يا ulceration کېدای شي د ريکټوم په برخه کې محدود وي
3. Ameboma

Ameboma د کولون يو موضعي granulomatous افت دی چې د کتلې په بڼه را څرګندېږي. کلينيکي لوحه يې عبارت ده له درد، دبندښت اعراضو او وينې بهېدنې څخه، د اکسرې موندنې يې د کولون له کارسنوما يا توبرکلوز سره غلطېږي

4. د کولون موضعي تقرحي افت(Localized ulcerative lesion of colon)

په دې حالت کې د کولمو تقرح د ريکټوم په برخې پورې محدوده وي چې کېدای شي په دې حالت کې جامد غايطه مواد رامنځ ته شي چې وينه لرونکی exudates به ورسره وي

5. ځنډنی amoebic dysentery(Chronic amoebic dysentery)

په دې حالت کې د نرمو غايطه موادو متکرر بريدونه رامنځ ته کېږي چې په کمه اندزه وينه او مخاط پکښې وي، چې دا حالت په قبضيت بدلېږي همدارنګه په کمه اندازه درد او حساسيت اکثرآ په ښۍ iliac fossa کې رامنځ ته کېږي

6. غير عرضي(Asymptomatic)

په زیاتو منتنو کسانو کې انتان د commensal په توګه ژوند کوي او دغه داانتان لېږدونکی (carrier) کس کوم اعراض نه لري

معاینات

- دغایطه موادو D/R)D/R):(Stool تر میکروسکوپ لاندې دغایطه موادو معاینه خوځنده ameboid trophozoites ښکاره کوي
- په غایطه موادو کې د antigen amebi پېژندنه د میکروسکوپ تر کتنې ډېر sensitive او Specific دی
- Colonoscopy: ددې معاینې لپاره کولمې نه باید د laxative یا enema په وسیله پاکې شي ځکه چې دا کرښله زخم (ulcer) څخه exudates پر بمنځي او trophozoites له منځه وړي

درملنه

د کولمو غیر عرضي انتانات (Asymptomatic intestinal infection)

په دې حالت کې Diloxanide furoate (چې د میترونیدازول سره په یوځایي ډول د Entamizole په بڼه موجود دي) ورکول کېږي

Nondysenteric (mild to moderate) disease

د Metronidazole او deloxanide furoate(Tab. Entamizole DS) ورځې درې ځلې د پنځو ورځو لپاره ورکول کېږي چې کېدای شي د میترونیدازول په ځای tinidazole(Tab fasigyn 500mg) وکارول شي چې څلور ټابلېټه په یېل کې ورکول کېږي وروسته دوه ټابلېټه د پنځو ورځو لپاره ورکول کېږي

Dysenteric (Sever) colitis

- په دې حالت کې لومړی مایعات او الکترولایتونه ورکول کېږي
- په لومړي سرکې د IV لارې د میترونیدازول (flagyl) پوسیله درملنه پیل کېږي وروسته د خولې دلارې درملنه په Tab.Entamezole سره کېږي

Macroscopy	Amoebic	Bacillary
Number	6-8 motions/day	over 10 motions/day
Amount	copious	Small
Odour	Offensive	Odorless
Color	dark red	bright red
Nature	blood & mucus mixed with feces.	blood & mucus - no feces.
Microscopic		
R.B.C.	in clumps	discrete
Pus cells	scanty	numerous
Macrophages	very few	Numerous
Eosinophils	Present	rare
parasite	E. histolytic	Nil

کلینیکي لوحه

1. دبېړني نس ناستي متکرري حملې دکېدې دناراحتي او په زیاته اندازه خاسفو غایطه موادو اطراح کولو سره رامنځ ته کېږي
2. کسالت، دباد خارجېدنه، دکېدې پړسوب، epigastric pain او زړه بدې په زیاته اندازه رامنځته کېږي

GIARDIASIS

اسباب ددې حالت سبب د Gardia lambia(a protozoa) انتان دی چې په زیاته اندازه په تودو هیوادو کې پیدا کېږي داانتان داثناعشر او jejunum د مخاطي غشا سره نښلي، التهاب او په قسمي ډول villous atrophy رامنځ ته کوي



3. دا ناروغی کېدای شي د شدید سوءجذب سبب شي چي دا بیا villous atrophy رامنځ ته کوي.

تشخیص

1. Stool D/Reactants: په غایطه موادو کي cyst موندل کېږي
2. دجیجینوم د عصاري معاینه: داندوسکوپي پرمهال اخستل کېږي او دجیجینوم په عصاره کي giardia معلوموي

درملنه

- Tinidazole (Fasygen) په واحد دوز 40mg/kg ورکول کېږي (د 0,5-2g په حدودو کي) تریوي اونی وروسته تکرارېږي
- Metronidazole 200-400mg TDS د څوارلسو ورځو لپاره (اما ډېر اغېزمن نه دي) کارول کېږي

MALARIA

دا یوه protozoal ناروغی ده چي په دي حالت کي دلړزي اوتبي حملي رامنځ ته کېږي او دويني سري حجري (RBC) "Plasmodium" پرازيت تربريد لاندي نيسي

اسباب

د (malarial parasite) plasmodium څلور ډولونه موجود دي چي په لاندي ډول دي

1. Plasmodium vivax
2. Plasmodium malaria
3. Plasmodium ovale
4. Plasmodium falciparum

له دي جملي څخه plasmodium vivax په زياته اندازه رامنځ ته کېږي په داسي حال کېچي plasmodium falciparum يي ډېر خطرناک ډول دی.

LIFE CYCLE (په انسانانو کي)

Definite host يا اصلي ميزبان يي مياشه ده.

Intermediate host يا بين البيني ميزبان يي انسان ده.

1. د Sporozoites مونث انافيل مياشي له ناروڅخه ← دمياشي دچيچلو دلاري دانسان وينې ته داخلېږي ← وروسته ديني په حجراتو يرغل کوي او په همدي ځای کي نمو کوي او زياتېږي (په دي مرحله کي نوموړي په RBC بريد نه کوي او بدن ته تر داخلېدو وروسته لومړی کبد ته داخلېږي، له همدي کبله دا مرحله د stage pre-erythrocytic په نامه يادېږي) ← دکبد منتن حجرات (چي د Schizont په نامه يادېږي) څيري کېږي او merozoites ويني ته ازادوي
2. دا merozoites، RBC تر بريد لاندي نيسي او په همدي ځای کي وده کوي او زياتېږي (Erythrocytic stage) ← RBC څيري کېږي ← merozoites ازادوي ← بوشمېر نوري merozoites د RBC تر بريد لاندي نيسي په داسي حال کېچي ځيني نوريي Gametocyte باندي تفريق پذيري (differentiate) کوي ← gametocyte دانافيل په وسيله زبېښل کېږي

په مياشه کي CYCLE

Gametocyte ← Zygote ← Ookinete ← Oocyst ← Sporozoite

← Sporozoite په ناروکي ← دانسان بدن ته داخلېږي چي تردي وروسته دا سيکل بيا تکرارېږي

کلينيکي منظره

حاده حمله

پيل: بي اشتهايي، سردردي، لړزه او تبه

بريد (paroxysm): دملاريا بريدونه په دريو کلينيکي مرحلو ويشل کېږي

1. Cold stage: په دي مرحله کي ناروغ ديخوالي احساس کوي او له سر څخه ترپښو پوري رېږدي، غاښونه يي کرېږي او بي ځايه خبري کوي او خپل ځان په کمپل کي پوښي. دا مرحله له 30 دقيقو څخه تريوه ساعته دوام کوي. دتودوخي درجه تر 41°C پوري لوړېږي
2. Hot stage: په دي مرحله کي لړزه له منځه ځي، ناروغ دګرمي احساس کوي او کمپل له ځانه ليري کوي
3. Sweating stage: په دي مرحله کي په ناروغ زياتي خولي راځي، دتودوخي درجه په تېزی سره راکمېږي او دارامولي احساس کوي

P.Vivax او P. ovale انتانات

- دناروغی حمله ۴۸ ساعته وروسته تکرارېږي



- توری او کبد په تدريجي توګه لويېږي او که تداوي نه شي کېدای شي حساس وګرځي
- او د کم خوني په توګه رامنځ ته کېږي

P. malariae infection

په دې حالت کې اعراض په خفيفه توګه رامنځ ته کېږي او ناروغی حمله په هرو دريو ورځو کې تکرارېږي دا دول هغه کوي چې په ځنډني ډول سير وکړي(ځنډنی ملاريا).

P.Falciparum infection(pernicious malaria)

دا دملاريا ډېر خطرناک ډول دی.

پيل: په ناڅاپي ډول د نارامي، سردردي، خواګرځي، توخي او نس ناستي سره پيل کېږي

دتبې منظره يې وصفي نه وي. يعني يخه، ګرمه او دخولې کولو مرحله پکې نه ليدل کېږي

Organ damage: دمننتنو RBC په سطح کوبه ډوله تبارزات(knob-like surface projections) رامنځ ته کېږي چې دوينې له اوعيو سره ددې RBC نښلېدل اسانوي چې په پايله کې vascular occlusion رامنځ ته کوي چې دا بيا دپښتورګو، کبد، دماغ او GIT، anoxia او شديد organ damage رامنځ ته کوي

- Splenomegaly په وروستی مرحله کې رامنځ ته کېږي
- او کم خوني په تېزي سره رامنځ ته کېږي

د Falciparum malaria کلينيکي ډولونه

1. Cerebral malaria: په دې حالت کې دتودوخې په درجه کې په څرګند ډول زياتوالی، سردردي، په شعوري حالت کې په تېزی سره خرابوالی، اختلاجات، کوما او مرګ رامنځ ته کېږي
2. Algid malaria(لړزه لرونکې ملاريا): په دې حالت کې شديد خواګرځی، نس ناستی او محيطي دوراني کولاپس رامنځ ته کېږي
3. Septicaemic malaria چې دلوړې درجې دوامداره تبې، خواګرځي او داسې اعراضو او علايمو سبب ګرځي چې د typhoid fever سره ورته والی لري hepatorenal syndrome او پخپل سر دتوري څيرې کېدل هم کېدای شي رامنځ ته شي
4. Blackwater fever: دا حالت دداخل وعايي hemolysis پوسيله د تيره، نصواري توررنګه متيازو درامنځ ته کېدو له کبله په دې نامه يادېږي، چې يواځې په falciparum malaria کې ليدل کېږي. دا حالت دتبې په ناڅاپي پيل کېدو، څرګند hemolysis، hemoglobinuria، خواګرځی، دوراني کولاپس او دپښتورګو دحادې عدم کفايې په بڼه رامنځ ته کېدای شي.

COMPLICATIONS OF FALCIPARUM MALARIA

CNS

Cerebral malaria (coma, convulsions)

Renal

- Hemoglobinuria (black water fever)
- Oliguria
- Acute renal failure

Blood

- Severe hemolytic anemia
- DIC

Respiratory

- ARDS

Metabolic

- Hypoglycemia
- Metabolic acidosis

Gastrointestinal/liver

- Diarrhea
- Jaundice
- Splenic rupture

Other

- Shock- hypotension
- hyperpyrexia

دملاريا تشخيص

Malarial parasite(MP)

دملاريا تشخيص په Giemsa-stained thick or thin blood film کې دملاريا پرازيت په پېژندلو سره کېږي څرنګه چې parasitemia په حملوي ډول رامنځ ته کېږي نو MP کېدای شي په څېني وختو کې منفي او په څېني نورو کې مثبت



وي له همدې کبله وینه باید په هرو ۸ ساعتو کې د دریو ورځو لپاره دتبې دلوړوالي په مابین او ترهغه وروسته معاینه شي.

دهغو سرو حجراتو شمېرچې منتني شوي دي په نادرو حالاتو کې دټولو حجراتو تر 2% زیاتېږي په شدیده parasitemia کې کېدای شي منتني حجرې تر 30% زیاتې شي.

دملاریا درملنه

عمومي اهتمامات

1. Analgesics او antipyretics لکه paracetamol.
2. دریهایډریشن لپاره داخل وریدي مایعات هغه مهال چې ورته اړتیا ولیدل شي ورکول کېږي.

دحادې حملې درملنه

Chloroquine sensitive malaria

Plasmodium vivax, oval, malariae اکثراً د chloroquine په وړاندې حساس وي او داېې انتخابي درمل دي

Chloroquine (Tab. Resochin) چې 250mg chloroquine phosphate لري په داسې حال کې چې chloroquine base، 150mg دي). چې په لاندې ډول کارول کېږي:

- لومړی 4 ټابلیټه
- شپږ ساعته وروسته 2 ټابلیټ
- دراتلونکو دوو ورځو لپاره 1 ټابلیټ دورځې دوه ځلې

(په مجموعي ډول یې کورس 10 tablets دی)

تریري بریانی درملنې وروسته دا اړینه ګڼل کېږي چې د premaquine (15 mg/day) ۲-۳ اونۍ کورس ورکړل شي ترڅو hepatic hypnozoites له منځه یوسي او له راګرځېدا څخه یې مخنیوی وکړي.

Amodiaquine (Basoquin) کېدای شي هغه مهال وکارول شي چې chloroquine ونه زغمل شي.

د Chloroquine په وړاندې مقاومه ملاریا

Falciparum malaria اکثراً د chloroquine په وړاندې مقاومت لري او باید دنورو درملو په وسیله په لاندې ډول تداوي شي

1. Artemether (Artem cap. 40mg , Inj . 80 mg)

Inj. Artem 2 په gluteal برخه کې ورکول کېږي وروسته دورځې یو ځل دڅلورو ورځو لپاره کارول کېږي

Capsule: Artem 2 capsules هره ورځ داوو ورځو لپاره.

2. Quinine sulphate 600mg، TDS دپنځو ورځو لپاره دخولې دلارې ورکول کېږي چې وروسته ترهغه د fansidar (sulfadoxine 1,5g + Pyrimethamine 75 mg) د 3 ټابلیټ واحد ډوز سره تعقیبېږي
3. Mefloquine (Fancimef)

20mg/kg په دوو ډوزو سره په اتو ساعتو کې ورکول کېږي

4. Fansidar

3 tablets stat

5. Halfantrine (Halfan)

2 tablets 6 hourly (total 6 tablets)

Treatment of falciparum malaria

- Quinie 10mg/kg 12 hourly by I/V infusion until the patient can take drug orally.
- I/V fluids to prevent collapse.
- Blood transfusion with packed cell in severe anaemia.
- If aliguria develops – mannitol infusion

TROPICAL SPLENOMEGLY SYNDROME

Tropical splenomegaly syndrome په هغو سیمو کې لیدل کېږي چې ملاریا په کې hyperendemic حالت ولري او په لویو ماشومانو او کاهلانو په ځانګړي توګه ښځینه وو کې لیدل کېږي

په دې حالت کې د ملاریا دمتکرره انتان په وړاندې په زیاته اندازه معافیتي (immune) عکس العمل رامنځته کېږي چې په دې حالت کې کم خوني، کتلوي splenomegaly او دسیروم د gM 1 انتي باډي ښکاره لوړوالی (دملاریا په وړاندې د immunoglobulin دمبالغوي عکس العمل له کبله) لیدل کېږي

- په محیطي film کې دملاریا پرازیت اکثراً نه وي موجود.

- د tropical splenomegaly syndrome درملنه عبارت ده له proguanil 100 mg څخه چې هره ورځ دیوه کال لپاره دورځې د folic acid 5mg سره ورکول کېږي.

FILARIASIS

اسباب

Wuchereria bancrofti(filariae) انسان ته د منتنې میاشې د لارې لیږدول کېږي. کاهل چنجیان په لمفاوي سستم کې ژوند کوي ښځینه چنجیان microfilaria تولیدوي چې د شپې پر مهال په محیطي وینه کې په زیاته اندازه دوران کوي

پتالوژي

- په لمفاوي سیستم کې د کاهلو چنجیانو شتوالی allergic lymphangitis رامنځ ته کوي
- د lymphangitis متکرر بریدونه کېدای شي وقفه یې لمفاوي بندښتونه او لنډمهاله lymhoedema رامنځ ته کړي چې وروسته کېدای شي دا حالت په لېنګو، بازوګانو، تناسلي برخو او یا تیو کې دایمي بڼه خپله کړي
- بند شوي لمفاوي رګونه پراخوالی پیدا کوي، معوج کېږي او کېدای شي خیري شي. انساجو ته یې خیري کېدنه کېدای شي cellulitis، fibrosis او elephantiasis رامنځ ته کړي. د لمفاوي سیستم زیات شوی فشار کېدای شي retrograde flow یا خیریوالی رامنځ ته کړي، چې دا بیا پخپل وار chyluria، chylous ascites یا chylous pleural effusions رامنځ ته کوي

کلینیکي لوحه

1. Early inflammatory phase(lymphangitis)

په دې حالت کې د تبې بریدونه چې د لمفاوي اوعیو د سیر په اوږدو کې درد، حساسیت، او erythema سره ملګري وي رامنځ ته کېږي. په دې حالت کې په زیاته اندازه د spermatic cord، epididymis او خصیو لمفاوي اوعیې ماوفه کېږي. تر نورو بریدونو وروسته لنډمهالې اذیما رامنځ ته کېږي چې ډېره ټینګه وي او ساحوي لمفاوي عقدات ورسره غټېږي. lymphadenitis په زیاته اندازه inguinal لمفاوي عقدات ماوفه کوي.

2. Late obstructive phase

تر متکررو التهابي عکس العملو وروسته د لمفاوي بندښت علایم رابرسېره کېږي لکه د سکروټوم کټلوي لویوالی، chylous ascites او pleural effusion.

Elephantiasis: د بندښت څخه په وروسته برخه کې د کټلوي lymphoedema څخه عبارت ده، چې یو یا دواړه لېنګي او سکروټوم په زیاته اندازه ماوفه کوي، اما بازوګان او تې کېدای شي اخته کړي. په دې حالت کې پوستکی او تر پوستکي لاندې انساج پنډوالی پیدا کوي او fissures پکې راپیدا کېږي. بلاخره کاهل چنجي کېدای شي مړ شي اما لمفاوي بندښت پخپل ځای پاته کېږي.

تشخیص

1. په لمړۍ مرحله کې په کلینیکي ډول تشخیص اېښودل کېږي او هم eosinophilia موجوده وي
2. Microfilaria په وینه کې د انتان له داخلېدو څخه یو کال وروسته را ښکاره کېږي او په wet blood film کې چې په نیمه شپه کې جوړېږي په خوځنده ډول معلومېږي. کله چې elephantiasis رامنځ ته شي microfilaria په مشکل سره پیدا کېږي.

درملنه

Diethylcarbamazine(Hetrazan 50mg) یو ټابلیټ په T.D.S ډول د ۴-۳ ورځو لپاره وروسته 3-4 tablets دورځې درې ځلې د دوو اونیو لپاره ورکول کېږي

اړخیزې اغېزې: د درملنې په پیل کې د اعراضو لنډمهاله exacerbation کېدای شي د toxic proteins له کبله چې له مړو اورګانیزمو ازادېږي رامنځ ته شي.

درملنه باید ونه درول شي؛ corticosteroids او antihistamine دا الرژیک عکس العمل ارامولی شي.

نورې اړخیزې اغېزې یې عبارت دي له dizziness، زړه بدي، خواګرځې او rash څخه

پلاستیکي جراحي: د لمفاوي جریان د بیا رامنځ ته کېدو لپاره اجرا کېږي.

Crepe bandage، الاستیکي جورابې او د ناروغې برخې لوړ ساتل کېدای شي تر یوې اندازې پورې پاړسوب کنټرول کړي



په پرمختللو پېښو کې د جراحي په وسيله elephantoid انساج لیري کېږي چې ترهغه وروسته کېدای شي په پراخه اندازه skin grafting توصيه شي تر څو د ناروغ خوځښت اعاده کړي

SCABIES

دا ناروغي د Sarcoptes scabei د انتان په وسيله چې د a mite(arthropod) په کورنۍ پوري اړه لري رامنځ ته کېږي

کلينيکي لوحه

خارښت: چې لومړی د ګوتو په منځ، کوناټو يا تناسلي برخو (چېري چې انتان فعاليت کوي) وروسته په ټول بدن کې رامنځ ته کېږي

درملنه

1. Premethrin (Lotrix cream) ترغاړي کښته په ټول بدن باندي په ساده ډول تطبيق کېږي
2. Benzyl benzoate 15% د دريو ورځو لپاره تطبيق کېږي

ويروسي انتان (VIRAL INFECTIONS)

MEASLES يا شرى

- اورګانيزم يې Paramyxovirus دی
- د پېښېدو سن: زياتره په ماشومانو کې د ۵-۳ کلو په منځ کې رامنځ ته کېږي
- خپرېدل يې د قطراتو او مستقيم تماس له لاري صورت نيسي

کلينيکي لوحه

1. Prodromal phase چې 4-5 ورځي دوام کوي
- *Catarrh* (common cold) يا له افرازاتو سره يوځای د مخاطي غشا التهاب: د پزې د catarrh يا افرازاتو، پرنجي، د منظمې د سوروالي، د سترګو د لوندوالي او photophobia په بڼه رامنځ ته کېږي
- *تبه (fever)*: د بدن د تودوخې درجه په ناڅاپي ډول 102°F ته لوړېږي
- *Koplik's spots*: د شري يا measle لپاره تشخيصيه ارزښت لري چې په دوهمه ورځ رامنځ ته کېږي او تر ۴-۳ ورځو وروسته کمېږي دا کوچني سپين رنګه ټکي دي چې د التهاب ديوه نازک zone پوسيله احاطه شوي دي چې په buccal mucosa يا د انګو په مخاطي غشا کې اکثرآ د کښتني ژرنده کونکي يا molars غاښونو په مقابل اړخ کې راپيدا کېږي
- د حنجري اخته کېدل: په دې حالت کې د laryngitis له کبله د ږغ ټيټوالی (hoarseness) او ټوخی رامنځ ته کېږي
- د معدې معايي سيستم: اعراض عبارت دي له خواګرځي او نس ناستي څخه

2. د Eruption يا اندفاعاتو د راختلو مرحله

Rash يا اندفاعات: په پنځمه ورځ سره macules لومړی د غوږو د شا په برخه او د تندي او وېښتانو د يوځای کېدو په برخه کې رانښکاره کېږي په څو ساعتو کې ټول پوستکی تر بريد لاندي نيسي. څرنګه چې دا ټکي (Spots) په تېزي سره زياتېږي، سره يوځای کېږي او د شري يا measle وصفي blotchy appearance يا لکه ډوله منظره رامنځ ته کوي کله چې اندفاعات په ۳-۲ ورځو کې په بشپړ ډول راوختل، دا هڅه کوي چې پوخ رنګ خپل کړي وروسته په کمزوري نصواري رنګ اوړي ترهغه وروسته په کمزوري desquamation بدلېږي

اختلاطات

د measles د ويروس اغېزي

- Stomatitis
- Enteritis
- Pneumonia
- Keratitis

ثانوي باکتريايي انتانات

- Otitis media
- Bronchopneumonia
- Conjunctivitis

عصبي اختلاطات (Neurological complication)

- Post viral encephalitis
- Sub-acute sclerosing panencephalitis

د تغذي اړوند اختلاطات

- د وزن شديده بايلنه

- Kwashirkor (په تودو سیمو کې)
- Corneal ulceration

درملنه

- بېلونه (Isolation) - ددې ناروغۍ پر مهال ماشومان باید د لسو ورځو لپاره ښونځي ته لاړ نه شي
- د بستر استراحت- د تبې پرمهال باید په یوه ارامه تیاره کوټه کې استراحت وشي.
- په متکرر ډول باید مایعات واخستل شي.
- د تبې لپاره paracetamol وکارول شي.
- د وچ توخي د ارامولو لپاره د توخي شربت واخستل شي.
- انتی بیوتیک دثانوي انتان د مخنیوي لپاره.
- مخنیوی: د Active او passive، Immunization په وسیله کېږي

CHICKENPOX (VARICELLA)

- هغه اورګانیزم چې دا ناروغی رامنځته کوي Varicella-zoster virus دی.
- عمر: زیاتره تر لس کلنې کښته ماشومان اخته کوي دا ناروغی په کاهلانو کې چې پکښې دیسیر خپلوي غیر معموله ده.
- خپرېدل یې د قطراتو دلارې صورت نیسي

کلینیکي لوحه

اساسي اعراض یې لنډ مهالې او په خفیفه بڼه وي لکه سردردي، تبه او د ستوني درد.

RASH

Rash لومړی په شا، وروسته په سینه، ګېډه، مخ او په اخیر کې په نهایاتو کې رامنځ ته کېږي

ځانګړنه (Character)

په لومړي سر کې macule وي، په کمو ساعتو کې په تیاره ګلابی papule اوړي چې دا بیا ډېر ژر په vesicle بدلېږي او په 24 ساعتو کې په pustule بدلېږي دا vesicles بیضوي یا مدوره بڼه لري چې محور یې له پنټیو سره موازي قرار لري

وېش (Distribution): Rash په زیاته اندازه په پورتني بازو، ورنو (thighs)، د مخ په پورتنۍ برخه او قاتېدونکو برخو کې رامنځ ته کېږي

Scab formation یا خیږ جوړېدنه: Pustules خیري کېږي او وچېږي او په 48 ساعتو کې د scab (خیږ یا ارچق) منظره رامنځ ته کوي

خارښت او lymphadenopathy یې له نورې لوحې څخه عبارت ده.

اختلاطات

د ویروس نېغې اغېزې (Direct viral effects)

- Pneumonia (زیاتره په کاهلانو او immunosuppressed ناروغانو کې رامنځ ته کېږي).
- Myocarditis (دا هم زیاتره په کاهلانو او immunosuppressed ناروغانو کې رامنځ ته کېږي).

تر ویروس وروسته اغېزې (Post virus effects)

- Encephalitis (Cerebellar)
- Glomerulonephritis

ثانوي باکتریایي انتانات

- پوستکی
- Septicemia
- Osteomyelitis/Septic arthritis

داخل رحمي انتان

1. د نهایاتو ولادي نقیصې چې په نادر ډول رامنځ ته کېږي

درملنه

1. د بستر استراحت
2. د خارښت لپاره calamine lotion او antihistamine کارول کېږي
3. موضعي antiseptic: لکه chlorhexidine په پوستکي باندې باید هغه مهال تطبیق شي چې ثانوي انتان موجود وي
4. انتی بیوتیک: دثانوي انتان لپاره ورکول کېږي
5. Antivirial drugs: Acyclovir (200mg 800mg (Zovirax دورځې پنځه ځلې ورکول کېږي



INFECTIOUS MONONUCLEOSIS

- دا ناروغي د Epstein-Barr virus اورگانيزم په وسيله رامنځ ته کېږي
- عمر: لوی ماشومان او ځوانان اخته کوي
- خپرېدل يې د خولې د تماس له لارې (د ناروو د تبادلې له کبله) رامنځ ته کېږي.

کلينيکي لوحه

- تبه، د ستوني درد، د عضلاتو درد.
- Exudative tonsillitis
- په palate باندي petechial rash
- Lymphadenopathy (په ځانګړي توګه خلفي cervical chain اخته کوي).
- Splenomegaly (په 50% پېښو کې رامنځ ته کېږي).
- Maculo-papular rash: دا حالت تر ۱۵٪ خځه په کمو ناروغانو کې رامنځ ته کېږي، که چېرې د ستوني د درد لپاره ampicillin ورنه کارول شي نو rash تر 90% په زياتو ناروغانو کې رامنځ ته کېږي

معاينات

- Atypical lymphocytosis، granulocytopenia.
- د ناروغی تر پيل څلور اونۍ وروسته د Monospot test مثبت والی
- د کبدي انزايمونو لوړوالی

اختلاطات

- Chronic fatigue syndrome (ډېر معمول دی)
- Hepatitis (په نادر ډول رامنځ ته کېږي)
- Hemolytic anemia (نادره ده)
- Thrombocytopenia (نادره ده)
- د توري څيري کېدنه (نادره ده)
- Meningo-encephalitis (نادره ده)
- Guillain-Barre syndrome
- Intestinal nephritis
- Pseudocroup (توخی، ساه لنډي)
- Myocarditis

تفريقي تشخيص

- Cytomegalovirus
- Toxoplasmosis
- Acute HIV infection (AIDS)

تول دغه حالات له Lymphadenopathy، Splenomegaly، تبې او atypical lymphocytosis سره رامنځ ته کېږي (اما په دې حالاتو کې د ستوني درد اکثراً نه وي موجود).

درملنه

1. استراحت
2. عرضي درملنه
3. Corticosteroids د لوی شويو لمفاوي عقداتو ځخه د تنفسي لارو د بندښت، hemolytic anemia او شديدې thrombocytopenia په حالت کې کارول کېږي.
4. د اختلاطاتو درملنه: د توري څيري کېدنه بېړنی splenectomy ته اړتيا لري، د توري څيري کېدنه د ژور جس، يا شديد کار په حالت کې رامنځ ته کېږي

HERPES SIMPLEX INFECTION

ددې ناروغۍ اورگانيزمونه Herpes simplex virus type 1 & type 2 دي.

کلينيکي لوحه: دا انتان کېدای شي په ابتدايي يا بيا پېښېدونکي (recurrent) ډول رامنځ ته شي.

ابتدايي انتان (primary infection): Ulcerative stomatitis (چې په ماشومانو کې ډېره عامه ده)، Keratitis، د ګوتو انتانات، vulvo-vaginitis، balanitis او encephalitis.

بيا پېښېدونکي انتانات (recurrent infections): دا انتانات په شونډو او هغه ته نږدې پوستکي کې په زياته اندازه رامنځ ته کېږي (herpes labialis). همدا رنګه د تناسلي برخو افتونه (genital lesions) هم په دې حالت کې عام دي.

درملنه

- خفيف انتان (Mild infection) - درملنې ته اړتيا نه لري
- شديد انتان: Acyclovir ته چې د خولې د لارې، IV او د سترګو قطري يې موجودې دي اړتيا لري

ZOONOTIC DISEASE (animal to human)

Tapeworms, toxoplasmosis, trichinella, salmonella, campylobacter, E.coli, tuberculosis, brucellosis, listeriosis, leptospirosis, toxocara, hedatid cyst, rabies, psittacosis.

MUMPS

Mumps، paramyxoviralناروغي ده چې د تنفسي قطراتو له لارې خپرېږي او په اکثرو حالاتو کې د parotid د غدو التهاب رامنځ ته کوي

- زياتره دا ناروغان ماشومان وي
- د تفريخ دوره(incubation period) يې ۲۱-۱۴ ورځې ده.
- منتن کېدنه د نارو او متيازو دلارې رامنځ ته کېږي

کلينيکي لوحه

په کلاسيکه بڼه د parotid د غدې حساس لويوالى رامنځ ته کېږي چې په ۷۵٪ پېښو کې دوه اړخيزه وي، چې تر هغه وروسته د خفيفي درجې تبې او کسالت علايم رامنځ ته کېږي لوړه درجه تبه هغه مهال رامنځ ته کېږي کله چې meningitis يا Orchitis د mumps د اختلاطاتو په ډول رامنځ ته شي.

په لومړي سرکې زياتره ديوې غدې پړسوب موجود وي تر 1-3 ورځو وروسته بله غده هم غټېږي او په ځيني حالاتو کې دوهمه غده دلومړى غدې تر ښه والي وروسته لويږي.

اختلاطات(Complication)

Orchitis

په وصفي ډول Orchitis د parotitis تر پيل 7-10 ورځې وروسته رامنځ ته کېږي او په 25-50% بالغو(postpubertal) نارينه وو کې ليدل کېږي. دوه اړخيزه orchitis په 33% اخته ناروغانو کې ليدل کېږي. په دې حالت کې شنډتوب نادر دى

Oophritis

د ګېډې دکښتنۍ برخې درد او د تخمدان لويوالى د تخمدانو التهاب ښيي

Meningitis

Meningitis په 30% پېښو کې رامنځ ته کېږي چې د تبې، سردردي، دغاړې د شخوالي، او بې حالي په بڼه ښکاره کېږي

Pancreatitis

Mumps په ماشومانو کې د pancreatitis رامنځ ته کونکى سبب دى چې د ګېډې د پورتنۍ برخې د درد، زړه بدي او خواګرځي سره يوځاى وي

نادر اختلاطات(Rare complication)

- د 8عصب د neuritisله کبله د اوريدو لنډمهالې بايلنه او labirynthitis.
- Encephalitis
- Guillain-Barre syndrome
- Thyroiditis
- Hepatitis
- Neuritis
- Myocarditis
- Thrombocytopenia
- Nephritis

معاينات

- CP: نسبي lymphocytosis ښيي
- د سيروم amylase د pancreatitis په شتوالي يا نه شتوالي کې د لعابيه غدې د اخته کېدنې له کبله لوړيږي
- CSF: په meningitis کې pleocytosis lymphocytic او له نورمال څخه تر کښته کچې ګلوکوز موجود وي
- تشخيص: د mumps تشخيص له نارو يا CSF څخه د ويروس په بېلولو او يا په complement fixing antibodies کې د ځلور چنده زياتوالي په ښکاره کېدو سره کېږي

درملنه

دا ناروغان بايد تر هغو بېل شي تر څو پاړسوب له منځه ولاړشي او دتبې پرمهال د ناروغ په بستر کې وساتل شي. نوره درملنه يې عرضي ده.

د اختلاطاتو درملنه

Orchitis

- Scrotum بايد د scrotal support په وسيله په ځړېدلي حالت کې وي او د يخ کڅوره بايد په ساحه باندې تطبيق شي



- په شديدو پېښو کې کېدای شي د tunica قطع کېدنې يا incision ته اړتيا پيدا شي.
- انالجزيک د درد لپاره ورکول کېږي همدارنګه درد کېدای شي په external inguinal ring کې په spermatic cord کې د 1% procaine solution په زرق سره ارام شي.
- Hydrocortisone (Inj. Solu-corf) IV 100mg ورکول کېږي چې وروسته د خولې دلارې په Prednisolone 20mg سره چې په هرو شپږو ساعتو کې د 2-3 ورځو لپاره ورکول کېږي تعقيببږي.

Meningitis

عرضي درملنه

د cerebral edema درملنه د mannitol يا steroids په وسيله کېږي.

Pancreatitis

په عرضي ډول تداوي کېږي.

HIV-AIDS

د Human immunodeficiency virus(HIV) Acquired immune deficiency syndrome (AIDS) سبب ګڼل کېږي. HIV، CD4 lymphocytes تخريبوي او Cell mediated immunity له منځه وړي چې له همدې کبله موقع غوښتونکو انتاناتو (opportunistic infections) ته زمينه برابروي.

د لېږد ډول (MOODS OF TRANSMISSION)

HIV په وينه، semen او د بدن په نورو مايعاتو لکه د مورشيدو او ناړو کې موجود دی نو له منتنې مايع سره مخامخ کېدل په دې انتان د اخته کېدو خطر رامنځ ته کوي، چې د مخامخ شوي برخې په تماميت، د بدن د مايع په ډول او حجم او viral load پورې اړه لري.

دلېږد لوېيي لارې يې په لاندې ډول دي

1. جنسي (Sexual): د جنسي لارې د مخاطي غشا سره تر مخامخ کېدنې وروسته يې د لېږد خطر 0,2-0,5% دی او د جنسي لارې څخه د نورو مخاطي غشا لپاره دا فيصدي تر 0,1% کمه ده.
2. Parenteral: لېږد يې د وينې يا د وينې د نورو برخو داخستنې او وريدي درملو د کارولو له لارې هم رامنځ ته کېږي.
3. Vertical: له مور څخه ماشوم ته هم دا انتان لېږدېدای شي.

خطري فکتورونه (RISK FACTORS)

هغه فکتورونه چې د HIV انتان د اخستلو خطر زياتوي په لاندې ډول دي

د جنسي لارې لېږد (Sexual transmission)

- د جنسي لارې لېږدونکی انتانات، په ځانګړي توګه genital ulcers
- تحيض (Menstruation)
- نا سنته شوي کسان (Non-circumcised)
- د جنسي اړيکو دملګرو زياتوالی
- Rectal يا مهبلي ترضيض

د درملو دزرق دلارې لېږد (Injection drug use transmission)

- د ستنو ګډ کارول
- د ستنو بیا کارول
- د درملو په داخل وريدي کارونه کې

وظيفوي لېږد (Occupational transmission) (په نرسانو، ډاکترانو، د لابراتوار په کارکونکو کې)

- د ژورې Injury يا صدمې پرمهال
- په آله کې د روښانې وينې ليدل

Vertical transmission (peripartum او د مور د شيدو د لارې)

- د اميندوارۍ زيات عمر
- د پيدايښت پرمهال د وزن کموالی
- د غشاګانو يا membranes د ځيرې کېدا ځنډېدل
- د جنين ترضيض
- د peripartum پرمهال د وقايوي درملنې نه شتوالی
- د مهبل دلارې ولادت
- د مور د شيدو د ورکولو د مودې اوږدېدل
- د تي التهاب (Mastitis).



طبيعي تاريخچه(NATURAL HISTORY)

ابتدايي انتان يا Primary infection/seroconversion

ابتدايي انتان په %70-80 پېښو کې عرضي وي او له انتان سره تر مخامخ کېدنې 2-4 اونۍ (Incubation period) وروسته رامنځ ته کېږي.

کلينيکي لوحه يې په لاندې ډول ده:

- تبه
- Erythematous maculopapular rash چې په اساسي ډول په تنه کې رامنځ ته کېږي
- ستړيا
- Pharyngitis له cervical lymphadenitis سره يوځای
- سردردي، د بندو درد، د عضلاتو درد.
- د مخاطي غشا تقرح(په خوله او تناسلي برخو کې).
- عصبي تظاهرات يې نادر دي چې په دې ډول دي: Polyneuritis، myelitis، encephalitis، asepticmeningitis.
- موقع غوښتونکي انتانات لکه Oropharyngeal candidiasis، Pneumocystis carinii pneumonia(چې نادره دي).

عرضي نبه والي په يو 1-2 اونيو کې رامنځ ته کېږي اما کېدای شي لس اونۍ وخت ونيسي

غير عرضي انتان(Clinical latency)

غير عرضي انتان مختلفي دورې تېروي چې په دې حالت کې ناروغ پرته له دې چې ممکنه دوامداره عمومي lymphadenopathy په کې رامنځ ته شي بې عرضه وي ويروس تکثر کوي او منتن کس انتاني(infectious) ګرځي د انتان له دورې څخه بيا د AIDS تر راڅرګندېدو منځنۍ موده لس کاله ده. په زاړه عمر کې په تېزۍ سره دا ناروغي پرمختګ کوي

په منځنۍ کچه عرضي ناروغي(Mildly symptomatic disease)

په دې ناروغانو کې په څنډنۍ توګه د وزن بايلنه، تبه، نس ناستې، د خولې يا مهبل candidiasis، د خولې hairy leukoplakia، متکرره herpes zoster، شديد pelvic inflammatory disease، Cervical dysplasia او ITP رامنځ ته کېږي

AIDS:Acquired immunodeficiency syndrome(AIDS) د ځانګړو موقع غوښتونکو انتاناتو او تومورو د رامنځ ته کېدو په وسيله راڅرګندېږي. کله چې HIV انتان پرمختګ وکړي viral load زياتېږي، د CD4 شمېر را کمېږي او کلينيکي لوحه د immunosuppression له کبله رامنځ ته کېږي

CLINICAL SYNDROMES IN HIV

Mucocutaneous manifestations

- Preuritus, dry itchy skin, pruritic popular eruption.
- Drug reactions are common
- Aphthous ulcers

Gastrointestinal effects

Weight loss, diarrhea, wasting and anorexia.

Cryptosporiodiosis (acute diarrhea)

Eye disease

CMV retinitis, acute uveitis.

Hematological complications

Anemia, neutropenia, thrombocytopenia

Renal complications

Nephritic syndrome due to HIV – associated nephropathy.

Respiratory complications

- Pneumocyctic carinil pneumonia
- Histoplasmosis (pneumonia)
- Aspergillus infection
- Tuberculosis

Cardiac complications

Cardiomyopathy causing cardiac failure.

Neurological diseases



HIV-RELATED CNS DISEASES	
Brain	Toxoplasma, primary CNS lymphoma, progressive multifocal leucoencephalopathy
Meningitis	Crytococcus, tuberculosis, HIV, syphilis
Spinal cord	HIV, transverse myelitis
Peripheral nerves	HIV, non-Hodgkin's lymphoma.

معاينات

ددې ناروغی لپاره لاندې معاينات اجراکېږي:

- HIV antibody: د HIV تائيد د ELISA antibody testing په وسيله کېږي
- د HIV RNA لپاره PCR.
- Viral load(HIV RNA): د PCR يا bDNA يا NASBA ميتود پوسيله معلومېږی
- د CD4 د حقيقي شمېر معلومول

درملنه

Anti viral drugs

Nucleoside reverse transcriptase inhibitors

- Zidovudine(AZT)
- Didanosine
- Lamivudine

Non- nucleoside reverse transcriptase inhibitors

- Efavirenz
- Nevirapine

Protease inhibitors

- Saquinavir
- Indinavir

VIRAL HEMORRHAGIC FEVER

د Viral hemorrhagic fever syndrome يو لړ هغو موندنو څخه عبارت ده چې د microvasculature نفوذ به ورتيا دزياتوالي او تـتلال لـه کبلـه رامنـخ تـه کېـږي او د موضـعي وينـې بهـېدنې او دوينې دفشار د ټيټوالي چې کېداى تـې شاک رامنځ ته کړي سبب ګرځي. د Dangue virus viral hemorrhagic

- AIDS dementia complex
- Sensory polyneuropathy causing paraesthesias
- Aseptic Meningitis
- Toxoplasmosis (encephalitis and cerebral abscess)

HIV-RELATED SKIN DISEASES
Early HIV
Infections
• Herpes simplex
• Varicella zoster
• Impetigo
• Dermatophyrosis
• Scabies
• Syphilis
Other
• Psoriasis
• Xeroderma
late HIV
• Kaposi's sareoma
• Molluscum contagiosum
• Non-Hodgkin's lymphoma
• Cryptococcus
• histoplasmosis

HIV-RELATED GASTROINTESTINAL DISEASES	
Esophogus	Candida, herpes simplex, CMV, kaposi's sarcoma, aphthous ulcers.
Small bower	Cryptosporidium, microsporidium, CMV.
Biliary tract	Cryptosporidium, CMV
Liver	Hepatitis B,C, CMV, tuberculosis

HIV-RELATED RESPIRATORY DISEASES	
Diffuse infiltrates	Pneumocystis carinii pneumonia, non-Hodgkin lymphoma, atypical bacterial pneumonia.
Nodules	Kaposi's sarcoma, Cryptococcus, bacterial pneumonia, tuberculosis
Hilar lymphadenopathy	Tuberculosis, kabosi's sarcoma, lymphoma, Cryptococcus, histoplasma.
Pleural effusion	Kaposi's sarcoma, tuberculosis, bacterial pneumonia, cavity based lymphoma.



feverعام سبب دی، په داسي حال کې چې نور ویروسونه يې عبارت دي له yellow fever virus، Congo virus او Hanta virus څخه

DANGUE FEVER

Dangue virus د aedes د میاشې د چیچلو دلارې لېږدول کېږي

کلینیکي لوحه

- په ناڅاپي ډول تبه د لړزې او د سر د شاتنۍ برخې او نهایاتو له شدید درد(break bone) سره رامنځ ته کېږي
- همدارنګه د ستوني درد، ستوماني، د سر درد، ګنګسیت، photophobia، د ګېډې يا سینې درد، زړه بدی، خواګرځی، بې خوبي او depression هم رامنځ ته کېږي
- د تبې لومړنۍ مرحله 3-7 ورځې دوام کوي چې ترهغه وروسته د څو ساعتو او ورځو لپاره بنه والی رامنځ ته کېږي

په معاینه کې(On examination)

- کېدای شي د منظمې سوروالیا د پوستکي سوروالی یا تاپونه ولیدل شي.
- Rash په 80% خلکو کې د تبې ددوهمې دورې پرمهال راپیداکېږي rash لومړی د لاس او پښې په شاتنۍ برخه پیداکېږي او وروسته بازو، لېنګو، تنې او غاړې ته خپرېږي په دې حالت کې مخ په کمه اندازه ماوفه کېږي
- وینې بهېدنې ته تمایل(Bleeding tendency): (tourniquet testکله چې tourniquet د وینې د مخنیوي لپاره او یا هم د cuff وینې د فشار(BP) د اندازه کولو لپاره وترل شي، د اوعیو دتخریب له کبله سره رنګه لیکې په ځای پرېږدي).
- همدارنګه petechial rashes او معدې معایې وینه بهېدنه هم کېدای شي رامنځ ته شي.
- په معاینه کې کېدای شي د جس په ورانډې د عضلاتو حساسیت، periorbital edema، hypotension او tachycardia موجود هوي

معاینات

- Blood CP: Leukopenia، thrombocytopenia.
- ویروس له وینې څخه لاسته راځي

اختلاطات

- له پزې اووری(gums) څخه وینه بهېدنه، hematuria، یا له معدې معایې لارې څخه وینه بهېدنه.
- Bone marrow failure
- Depression
- Pneumonia
- Iritis
- Orchitis
- Dangue shock syndrome: په دې حالت کې hypotension، hepatomegaly، pleural effusion، cyanosis، ascites، echymosis او GIوینه بهېدنه رامنځ ته کېږي

وقایه یا مخنیوی(Prevention)

- د میاشو د مخه نیونکو په وسیله د میاشو کنټرول
- د ناروغ بېلول او د نرسنګ د منع کولو جدي کړنې اړینې نه دي

تفریقي تشخیص

- Malaria
- Typhoid
- Leptospirosis
- Shigellosis
- Rickettsial disease

درملنه

- د hypotension لپاره د وریدي لارې سالین.
- د تبې او سردردي لپاره paracetamol
- Parentral antiemeticsیا د خواګرځي ضد درمل
- Platelet monitoringاړین دی، کېدای شي د platelet معاوضه کولو ته اړتیا پیدا شي.



د انتان تشخيص(DIAGNOSIS OF INFECTION)

تاريخچه

كلينيكي معاينه(CLINICAL EXAMINATION)

په كلينيكي معاينه كې بايد د پوستكي اندفاعاتو، lymphadenopathy او hepatosplenomegaly ته ځانګړې پاملرنه وشي.

معاينات(INVESTIGATION)

1. Blood CP
   - Polymorphonuclear leucocytosis: په باكتريايي انتاناتو كې ليدل كېږي
   - Neutropenia: په ويروسي انتاناتو، brucellosis او typhoid كې ليدل كېږي
   - Lymphocytosis: په ويروسي انتاناتو او whooping cough كې ليدل كېږي
   - Atypical lymphocytes: په Infectious mononucleosis كې ليدل كېږي
   - Eosinophilia: په parasitic انتاناتو او چينجيانو (helminthes) كې ليدل كېږي
2. د متيازو D/R reaction
3. د سينې X-ray
4. د وينې كلچر
5. د بدن د مايعاتو لكه متيازو، غايطه موادو، CSF، خراشكو ميكروسكوپيكه معاينه او كلچر.
6. Tissue biopsy/aspiration
7. Ultrasound & CT Scan

ANTIMICROBIAL CHEMOTHERAPY

د درمل ټاكل(Choice of drug)

- په كلچر او sensitivity پورې اړه لري
- په پټو ستركو درملنه (د كلچر او Sensitivity تر راپور دمخه) د هغه اورګانيزم په اړوند د پوهې په وسيله كېږي چې دا حالت يې رامنځ ته كړيوي مخكې تر دې

چې په پټو ستركو درملنه وشي دا اړينه ده چې په مناسبه توګه د بدن مايعاتو او يا نورې نمونې د microbiologicalمعايناتو لپاره واخستل شي. د انتي بيوتيكو د رژيم په وړاندې توافق وروسته معلومېږي، كه چېرې د دې معلومول اړين وي دا هغه مهال كېږي چې د انتي بيوتيكو د حساسيت د معلومولو (sensitivity) امكانات موجود وي

Spectrum of Activity يا د فعاليت طيف

- NarrowSPECTRUM ANTIBACTERIAL—هغه مهال كارول كېږي چې اورګانيزم وپېژندل شي (لكه PENICILLIN او AMINOGLYCOSIDES).
- وسيع الساحه (BROAD SPECTRUM): هغه مهال كارول كېږي چې په پټو ستركو درملنه كېږي (لكه CEPHALOSPORIN، TETRACYCLINE او CHLORAMPHENICOL).

BACTERICIDAL VS BACTERIOSTATIC

BACTERRICIDAL DRUGS: لكه PENCILLIN، CEPHALOSPHORIN او AMINOGLYCOSIDESتر BACTERIOSTATIC درملو لكه CHLORAMPHINICOL، SALFONAMIDES او TETRACYLINES ډېر اغېزمن دي

كبدي او كليوي دندې(RENAL AND HEPATIC FUNCTION)

د كبد او پښتورګو د دندو د خرابوالي پرمهال دا اړتيا پيدا كېږي چې د درملو په ډوز كې تغير راوستل شي او يا حتي له يو شمېر درملو څخه ډډه وشي.

د تطبيق لاره(ROUTE OF ADMINISTRATION)

كه چېرې ناروغ د خولې د لارې درمل واخستلای شي نو PARENTERAL لاره كوم ښه والى نه پرې لري.

د انتي بيوتيك يوځايي كارونه(COMBINATION ANTIBIOTIC THERAPY)

د COMBINATION THERAPY ډېر شديدو انتاناتو لكه SEPTICEMIA، MENINGITIS، TUBERCULOSIS او ENDOCARDITIS پرمهال كارول كېږي.

ANTIMICROBIALS

PENICILLINS

Natural Penicillins

- Penicillin G
- (IM)Benzathine penicillin
- (IM)Procaine penicillin
- (Oral)Penicillin V

د فعالیت طیف (Spectrum of activity)

طبیعي penicillin په زیاته اندازه د ګرام منفي اورګانیزمو په وړاندې او په کمه اندازه د ګرام مثبت اورګانیزمو په وړاندې فعالیت لري او د betalactamase په وسیله د تخریب لپاره برابر دي دا انتي بیوتیک په لاندې انتاناتو کې کارول کېږي

1. Beta-hemolytic streptococci
2. Penicillin susceptible strep, pneumonia
3. Non-beta-lactamase producing staphylococci
4. Gonococci, meningococci
5. Treponema pallidum(Syphilis)
6. Anaerobes لکه clostridia (پرته له bacteroids)

کلینیکي کارونه (Clinical use)

1. Meningitis، endocarditis
2. Beta-hemolytic streptococcal pharyngitis
3. Syphilis
4. د endocarditis، tetanus او gangrene gas د مخنیوي یا prophylactic لپاره.
5. د تنفسي سیستم، پوستکي او رخوه انساجو انتانات

Aminopenicillins

- (Penbritin) Ampicillin
- (Amoxil) Amoxicillin

د فعالیت طیف (Spectrum of activity)

1. د طبیعي پروتینو او لاندې اورګانیزمو په وړاندې Antibacterial spectrum لري
   - E.coli، Proteus.
   - Salmonella، shigella.
   - Beta-lactamase negative H. influenza
2. Amoxicillin له Ampicillin څخه د معدي معایي جذب ښه والي، د نس ناستې د پېښو د کموالي، او د کمو دوز له کبله ښه والي لري

کلینیکي کارونه (Clinical use)

په Bronchitis، Sinusitis، Otitis، د بولي لارو انتانات، meningitis، typhoid، Shigelladysentery کې کارول کېږي

اړخیزې اغېزې

د طبیعيپنسلینو (Natural penicillin) په ډول دي

د Penicillinase په وړاندې مقاوم penicillins

- داخل وریدي Methicillin.
- داخل وریدي Oxacillin.
- داخل وریدي Nafcillin.
- د خولې دلارې Dicloxacillin.
- Cloxacillin(Ampiclox IV, IM, Oral)ز

کلینیکي کارونه

1. دا انتي بیوتیک په نسبي ډول د beta-hemolytic staphylococci د تخریب په وړاندې مقاوم دي، له همدې کبله په staphylococcal انتاناتو کې کارول کېږي
2. Oxacillin، dicloxacillin او cloxacillin په ورو انتاناتو کې کارول کېږي په داسې حال کې چې nafcillin په شدیدو سیستمیکو انتاناتو کې کارول کېږي

اړخیزې اغېزې

د penicillin په شان دي

Penicillins combined with beta-lactamase inhibitors

د beta-lactamase inhibitors (calvulanic acid، sulbactam، tazobactum) زیاتول د beta-lactamases په وسیله چې د staph, aureus، H-influenza، E.coli او klebsiella په وسیله تولیدېږي د اصلي penicillin د غیر فعاله کېدو څخه مخنیوی کوي



- Amoxicillin + Clavulanic acid: *Augmentin*
- Ampicillin+ Sulbactam : *Unasyn*
- Piperacillin+Tazobactam : *Zosyn*

د فعالیت طیف (Spectrum of activity)

د فعالیت طیف یې Betalactamase تولیدونکي aureus staphylococcus، H. influenza، N. gonorrhea، anaerobes دي.

کلینیکي کارونه

دا انتي بیوتیک د Betalactamase تولیدونکي aureus staphylococcus، H. influenza، N. gonorrhea، anaerobes لپاره کارول کېږي.

1. د Augmentin د sinusitis او media otitis لپاره کارول کېږي.
2. نور درمل یې په یواځي یا هم له aminoglycosides سره یوځای د لاندې انتاناتو د درملنې لپاره کارول کېږي
   - د احشاوو د څیرې کېدنې له کبله peritonitis لپاره.
   - په diabetes ناروغانو کې د osteomyelitis لپاره.
   - Traumatic osteomyelitis لپاره.

ارځیزې اغېزې

د natural penicillins په ډول دي

Ureidopenicillins

- Piperacillin
- Mezlocillin
- Azlocillin

د فعالیت طیف (Spectrum of activity)

دا انتي بیوتیک د ګرام منفي bacilli په ځانګړي توګه pseudomonas انتان لپاره کارول کېږي.

کلینیکي کارونه

1. دا درمل له aminoglycoside سره په یوځایي ډول د شدیدو pseudomonase انتاناتو لپاره کارول کېږي.
2. د empirical تداوي په توګه په neutropenic ناروغانو کې د تبې لپاره کارول کېږي.

Carboxypenicillins

- Carbenicillin
- Ticarcillin

د فعالیت طیف (Spectrum of activity)

ګرام منفي bacilli.

کلینیکي کارونه

دا درمل له aminoglycosides سره په یوځایي ډول د pseudomonas انتان (لکه UTI) لپاره کارول کېږي.

CEPHALOSPORIN

First generation

- Cephalexin (Ceporex) oral, ijectable.
- Cephradine (Velosef) oral, injectable.
- Cefazolin (Cefamezin) ijectable.

Second generation

- Cefuroxime (Zinnat) oral, injectable.
- Cefactor (Ceclor) oral.
- Cefamendol (Mandol) injectable.

Third generation

- Cefotaxime (Claforan) injectable
- Ceftazidime (Forturm) Injectable
- Ceftizoxime (Cetizox) Injectable
- Ceftriaxone (Rocephin) Injectable
- Cefixime (Cefspan) oral

له first generation څخه تر third generation پورې درملو پوسیله د ګرام مثبتو باکتریاوو پوښښ کمېږي اما د ګرام منفي باکتریاوو پوښښ زیاتېږي.

First generation Cephalosphorin

د فعالیت طیف (Spectrum of activity)

- په زیاته اندازه د ګرام مثبت cocci (pneumococci، staph، strep) په وړاندې فعاله دي
- په کمه اندازه د ګرام منفي bacilli (البته یواځې د E.coli او klebsiella په وړاندې فعاله دي) په وړاندې فعاله دي

کلینیکي کارونه(Clinical use)

- د جراحي prophylaxis لپاره.
- د بولي لارو د انتاناتو لپاره.
- Minor staphylococcal infection لپاره.
- Cellulitis، د رخوه انساجو abscess لپاره.

اړخیزې اغېزې

- زړه بدي، خواګرځی، نس ناستی(چې ډېر عام دی)
- اندفاعات(Rash)
- Pseudomembranous colitis.

Second generation cephalosphorins

د فعالیت طیف(Spectrum of activity)

دا درمل هغه اورګانیزمونه چې د first generation په وسیله تر پوښښ لاندې راغلي وي او ګرام منفي اورګانیزمونه(د H.influenzae، enterobacter، proteus) تر پوښښ لاندې راولي

کلینیکي کارونه

- Cefuroxime او cofactor د media، sinusitis otitis او community acquired pneumonia لپاره کارول کېږي
- Cefuroxime د meningitis لپاره هم کارول کېدای شي

Third generation cephalosporin

د فعالیت طیف(Spectrum of activity)

- د Staphylococcus(مګر تر first generation کم فعاله دي) او streptococci په وړاندې فعاله دي
- د ګرام منفي باکترياوو لپاره د لمړي او دوهم generation cephalosporin په پرتله ډېر فعاله دي

کلینیکي کارونه(clinical use)

- Meningitis
- Ceftazidime(Fortum) د pseudomonas په وړاندې ډېر فعاله cephalosporin دی
- (Rocephin) Ceftriaxone د gonorrhea لپاره هم کارول کېږي
- په immunocompetent ناروغانو کې د نامعلوم سبب له کبله رامنځ ته شوي Sepsis لپاره کارول کېږي

- په neutropenic immunocompromised ناروغانو کې د تبې لپاره (د aminoglycoside سره په یوځایي ډول) کارول کېږي
- Cefixime(Cefspan) په ماشومانو کې د sinusitis او otitis media لپاره کارول کېدای شي

MACROLIDES

Erythromycin

کلینیکي کارونه

- د legionella، corynebacteria، mycoplasma او Chlamydia لپاره لومړني انتخابي درمل دي
- همدارنګه په streptococcal او pneumococcal انتاناتو کې هم اغېزمن دي

اړخیزې اغېزې

- زړه بدي، خواګرځی، نس ناستی.
- Cholestatic hepatitis.
- په لوړ دوز سره د اوربدلو را ګرځېدونکې بایلنه

AZALIDES

دا د هغه ګروپ انتي بیوتیکو څخه عبارت دي چې له erythromycin سره نږدې تړاو لري

- Azithromycin
- Clarithromycin(Klaricid)

د فعالیت طیف

دا انتي بیوتیک د هغو اورګانیزمو په وړاندې چې د erythromycin په وړاندې حساس وي او لاندې اورګانیزو په وړاندې اغېزمن دي

- د influenza .H او pneumococci په وړاندې د erythromycin په پرتله زیات اغېزمن دي
- همدارنګه د داخل الحجروي M. avium په وړاندې اغېزه لري

کلینیکي کارونه

- Streptococcal pharyngitis لپاره.



- لـه خفيفـې څخـه تـر منځنـۍ درجـې د پورتنيـو او کښتنيو تنفسي لارو انتاناتو لپاره.
- د پوستکې او رخوه انساجو انتاناتو لپاره.
- لـه tetracycline او bismuth سـره پـه يوځـايي ډول د Helicobacter pylori انتان لپاره کارول کېږي.
- د erythromycin په پرتله يې معدي معايي اغېزې کمې دي.

AMINOGLYCOSIDES

- Gentamicine
- Amikacin
- Tobramycin
- Streptomycin
- Kanamycin
- Neomycin

د فعاليت طيف(Spectrum of activity)

- ګرام منفي bacilli.
- همدارنګه د Streptomycin د M. tuberculosis، Brucella او Yersinia په وړاندې اغېزمن دي.
- ددې ترڅنګ د ګرام مثبت باکترياوو په وړاندې هم څه فعاليت لري خو د باور وړ نه دی.

کلينيکي کارونه

- د حساسو ګرام منفي انتاناتو لپاره (لکه په UTI کې)
- پــه کــم ډوز د beta-lactum درملــو (penicillins او cephalosporins) ســره پــه يوځــايي ډول د ګــډو اغېزو (synergistic effect) لپاره کارول کېږي.
- Neomycin- د سترګو او پوستکې د موضعي انتاناتو، تـر جراحـې د مخـه د کولمـو د پـاکولو او hepatic encephalopathy لپاره کارول کېږي.
- Gentamicin او tobramycin- د pseudomonas په شمول د ګرام منفي انتاناتو لپاره کارول کېږي.
- د Beta-lactamase توليدونکي staphyloccal لپاره.
- د Streptococcal faccalis لپاره.
- Amikacin او netilmicin: د gentamicin په مقاومو پېښو کې کارول کېږي طيف يې د gentimicin په ډول دی.

ارخيزې اغېزې

Nephrotoxicity

Neomycin پـه زياتـه انـدازه nephrotoxic او streptomycin پـه کمه اندازه nephrotoxic درمل دی، Gentamycin، Tobramycin او amikacin په منځنۍ کچه nephrotoxicity لري

د nephrotoxicity لپاره خطري فکتورونه په لاندې ډول دي

- زوړ عمر
- Hypotension
- له دې درملو سره په يوځايي ډول د نورو nephrotoxic درملو کارول
- کبدي ناروغۍ

* د Aminoglycosides، nephrotoxicity د درملو په قطع کولو سره تل راګرځېدونکې وي

Ototoxicity

- Streptomycin، gentamycin او tobramycin پــه پرتليــزه توګه د vestibular system لپاره toxic دي
- Amikacin او neomycin د auditory nerve پـه وړانـدې toxic دي
- د ototoxicity لپاره خطري عوامل په لاندې ډول دي:
  - د عمر زياتوالی
  - له پورتنيو درملو سره يوځای د frusemide(Lasix) يا ethacrynic acid کارول
  - Ototoxicity را ګرځېدونکې ده.

QUINOLONES

- Ciprofloxacine(Ciproxin)
- Ofloxacin(Tarivid)
- Levofloxacin(Cravit)
- Gatifloxacin(Quintec)
- Norfloxacin(Noroxin)
- Enoxacin(Enoxabid)
- Pefloxacin

د فعاليت طيف(Spectrum of activity)

- د salmonella، Shigella، campylobacter او pseudomonas په شمول د ګرام منفي انتاناتو په وړاندي فعاله درمل دي
- د دې درملو په وړاندې ګرام مثبت اورګانیزمونه لکه staphylococci هم حساس دي اما ددې اورګانیزمو په وړاندې یې فعالیت په منځنی کچه ده.
- Levofloxacin او gatifloxacin د pneumonia streptococcus په وړاندې هم اغېزمن دي له همدې کبله په زیاته اندازه د تنفسي لارو دناروغیو لپاره توصیه کېږي

کلینیکي کارونه

- د بولي لارو انتانات
- د معدې معایي لارو انتانات، typhoid fever، septicemia.
- Sexually transmitted ناروغی لکه gonorrhea.

اړخیزې اغېزې

- زړه بدي، خواګرځی، نس ناستی (عام دی)، سردردي، ګنګسیت، اختلاج، بې خوبي، rash (کله کله).
- همدارنګه د پنیتورګو حاده عدم کفایه او anaphylaxis هم کېدای شي رامنځ ته شي.
- په ECG کې کېدای شي اوږده QT رامنځ ته شي له همدې کبله په هغو ناروغانو کې چې antiarrhythemic درمل کاروي لکه amiodarone باید په احتیاط سره وکارول شي.
- Tendonitis او د وتر یا tendon څیري کېدنه کېدای شي رامنځ ته شي په ځانګړي توګه د pefloxacin له کبله

مضاد استطبابات (Contraindication)

تر ۱۸ کلنۍ کښته ماشومانو او امیندواری (ځکه چې دا درمل د ماشوم وده دروي) کې نه کارول کېږي

METRONIDAZOLE

کلینیکي کارونه

- Anaerobic bacterial infection لپاره چې په ځانګړي توګه د Bacteroids له کبله رامنځ ته شوي وي کارول کېږي
- Amoebiasis، giardiasi لپاره.
- Trichomonas vaginalis لپاره.
- په Brain abscess کې د penicillin سره یوځای کارول کېږي
- Helicobacter pylori انتان لپاره (له amoxicillin او omperazole سره په یو ځایي ډول) کارول کېږي

اړخیزې اغېزې

Stomatitis، زړه بدي او نس ناستی دي

VANCOMYCIN

د زیاتو ګرام مثبت اورګانیزمو په ځانګړي توګه staphylococci او streptococci په وړاندې فعاله دي

کلینیکي کارونه

- شدید Staphylococcal انتان
- شدید enterococcal انتان (په دې حالت کې د aminoglycoside سره په یوځایي ډول کارول کېږي).
- د جراحي Prophalyxis یا وقایې لپاره.
- Pseudomembranous colitis (antibiotic associated enterocolitis) لپاره.

COTRIMOXAZOLE (SEPTRAN)

کلینیکي کارونه

- UTI لپاره.
- د لوړو تنفسي لارو د انتاناتو لپاره.
- Bacillary dysentery لپاره.
- د تناسلي لارو د انتاناتو (Genital tract infection) لپاره
- Typhoid لپاره.
- د سوځېدنو، ټپونو او boil لپاره.
- د غوږ او سترګې د انتاناتو لپاره.



TETRACYCLINES

اوس مهال د tetracyclines کارونه محدوده شوېده.

- Tetracylines او doxycycline په لاندي حالاتو کې کارول کېږي:
  - Acne
  - Rickettsia
  - Mycoplasma
  - Chlamydia
  - Brucella
  - Coxiella Burnetii
  - Coxiella Burnetii

CHLORAMPHENICOL

- Enteric fever
- Meningitis (د H. influenza له کبله)
- په موضعي ډول د purulent conjunctivitis لپاره کارول کېږي

Organism	Disease	Clinical features	Investigations	Management
Herpes simplex virus	1. Mucocutaneous disease	1. Herpes labialis, painful genital ulcers.	1. viral culture, PCR in serum	1. Oral ulcers: Topical acyclovir, Tab. Acyclovir 200mg 5 – times daily Genital ulcers: Acyclovir 400mg twice daily
	2. Ocular disease	2. Keratitis, blepharitis	2. Branching (dendritic) ulcer that stains with fluorescein.	2. acyclovir eye drops
	3. Encephalitis	3. Headache, fever, behavioral changes, seizures, coma.	3. EEG (involvement of temporal lobe), CSF white cells and PCR	3. Inj. Acyclovir 10mg/kg/ 8 hourly for 10 days
	4. Bell's palsy	4. Facial palsy	4. NCV	4. No effect of acyclovir on palsy
	5. Esophagitis	5. Usually in AIDs	5. Endoscopic biopsy and culture	5. Inj. Acyclovir 10mg/kg/ 8 hourly for 10 days
	6. Erythema multiforme	6. Steven – Johnson's		6. Acyclovir
Varicella- zoster virus	1. Varicella (chickenpox)	• Ulcers on pharynx, face, scalp, trunk, lesser involvement of extremities. • Fever • Chances of secondary bacterial infections • *Complications*: interstitial pneumonia, ischemic stroke, hepatitis, Rye's syndrome	Direct immunofluorescent antibody staining of scraping from lesion	Acyclovir started during first 72-hours reduces the severity and shorten the duration of chickenpox and herpes zoster.
	2. Herpes zoster	• Maculopapular to vesicular eruption usually follows any root distribution mostly thoracic and lumber. • Ramsy – Hunt syndrome: facial palsy, lesions of external ear, tinnitus, vertigo and deafness due to geniculate ganglion involvement.	Same as above	Same as above



Organism	Disease	Clinical features	Investigations	Management
Epstein –Barr virus	Infectious mononucleosis	• Age: 10-35 yrs • Fever, sore thrat, myalgia • Lymphadenopathy, splenomegaly, rash, exudative pharyngitis • ***Complications:*** splenic rupture, myocarditis, Guillain – Barre, hepatitis, renal failure, airway obstruction due to pressure of lymph nodes on airways.	Atypical lymphocytes Lymphocytosis Granulocytopenia Thrombocytopenia Hemolytic anemia Heterophilic antibody test, Monospot test, LFTs usually deranged.	D/D CMV, toxoplasmosis, HIV, diphtheria. • Paracetamol, throat gargle • Corticosteroid if thrombocytopenia, hemolytic anemia, airway obstruction
CMV	• Mononucleosis – like disease in immunocompeten t • Encephalitis, retinitis, esophagitis, pneumonia in immunocompress ed	No sore throat	No heterophilic antibody	
Paramyxovirus	Mumps	Parotid swelling (other causes are cirrhosis, bulemia, sarcoidosis, parotitis, Sjogren synd, diabetes, other viruses, phenothiazines) Complications: orchitis, meningitis, pancreatitis, oophoritis, thyroiditis, hepatitis, myocarditis, nephritis, thrumbocytopenia	Lymphocytosis Raied serum amylase	Bed rest, mouth wash, symptomatic Orchitis: NSAIDs, suspension, hydrocortisone, procaine injection in spermatic cord at external inguinal ring

Togavirus	Dengue hemorrhagic fever	• Transmitted by Aedes mosquito • High fever, chills, severe bodyache (break bone), sore throat • Conjunctival redness • Petechial rash sparing face – later desquamation • GI hemorrhage	Leukopenia, thrombocytopenia viral antibodies.	Paracetamol and other symptomatic
Arbovirus	Yellow fever	• Transmitted by Aedes mosquito • Fever, retro- orbital pain, severe headache, bradycardia, jaundice, hemorrhage, hypotension, coma.	Leukopenia, proteinuria, PT prolonged. Igm capture enzyme immunoassay (EIA)	Symptomatic
coxsackievirus		Aseptic meningitis, myocarditis, hand – foot- and mouth disease, hepatitis, IDDM, glomerulopathy, throat ulcers		Symptomatic
Rhabdovirus	Rabies	• Sources: dogs, bats, cats • Transmitted by infected saliva causing encephalitis. • Incubation period: 3-7 days Pain at site of bite, paraesthesia, skin sensitive to air current, hydrophobia due to laryngeal spasm, excitibility, convulsions		• Cleansing the wound with soap, wound should not be sutured. • Postexposure prophylaxis: Immune globin 40units/kg – if not available then rabies antiserum 40 units/kg. • Human diploid cell rabies vaccine on 0, 3, 7, 14, 28 Treatment: no treatment, death after 7 days.
	Kawasaki syndrome	Fever, conjunctivitis, cracked lips, strawberry tongue, rash, cervical lymphadenopathy. Arteritis of coronary arteries may lead to myocardial infarction	Leukocytosis, elevated C- reactive protein MRA (angiography)	Aspirin 100mg/kg/d, corticosteroid Immune globin Plasmapharesis.
Coxiella burnetii (Rickettsiae	Q fever	• Transmitted by inhalation of dry feces, ingestion of infected milk of cattle, sheep, goats. • Fever, headache, cough, abdominal pain (mild	Antibodies	Tetracycline



Organism	Disease	Clinical features	Investigations	Management
Clostridium tetani	Tetanus Tetanospasmin released by bacteria interferes neurotransmission at spinal synapses of inhibitory neurons causing uncontrolled spasm	• Wound contaminated with soil and iv drug abuser are on risk. • Lock jaw, neck stiffness, dysphagia, hyperreflexia, spasm of abdomen, neck and back. • Spasm of glottis and resp. muscles leads to asphyxia.	D/D meningitis, phenothiazine toxicity	• Tetanus immune globin 5000 units I/M • Bed rest, sedation, mechanical ventilation • Penicillin 20milion units daily
Clostridium botulism	Botulism Botulism toxin inhibits release of acetylcholine at the neuromuscular junction	• Incubation period 12-36 hours • Diplopia, loss of accommodation, ptosis, cranial nerve palsy, impaired extraocular movement and fixed dilated pupil. • Dysphagia, dysphonia, nausea and vomiting. • Pt. Conscious, no fever. • Resp paralysis may lead to death	Toxin detection in serum and food	• Botulism antitoxin • Mechanical ventilation
Corynebacterium diphtheria	Diphtheria	Nasal, pharyngeal, laryngeal and cutaneous forms. Gray membrane covers pharynx in pharyngeal diphtheria. Complications: due to exotoxin • Myocarditis: heart block, arrhythmia failure • Neuropathy: diplopia, slurred speech, difficulty in swallowing.	Culture	• Diphtheria antitoxin 40,000 units • Erythromycin 500mg4 – times daily for 14 days.
Brucella	Brucellosis Transmitted from ingestion of infected meat of cattle, unpasteurized infected milk	Insidious onset of weakness, wt loss, low grade intermittent fever, headache, back pain, abdominal pain, epididymitis. Lymphadenopathy, splenomegaly. Hepatomegaly (less common) D/D lymphoma, tuberculosis, HIV, malaria, fungal infection, typhoid, infectious mononucleosis Complications Spondylitis, arthritis, endocarditis, meningitis, pneumonitis, hepatitis, cholecystitis	Rising antibody titer	Doxycycline plus rifampicin for 21 days

Organism	Disease	Clinical features	Investigations	Management
Yersinia pestis	Plague Transmitted by contact with infected animals such as rodents, also by flea bite	• High grade fever, intense headache, myalgia, pneumonia • Axillary, inguinal or cervical lymphadenopathy that may suppurate and drain • Purpuric spots (black plague)	Gram stain of aspirate from lymph nodes may show organism. Antibody titer	Streptomycin 1g IM then 500mg 6-8 hourly plus tetracycline 2g.
Neisseriae gonorrhea	Gonorrhea Sexually transmitted	Urethritis with serous or milky discharge May involve prostate, epididymis, vagina, cervix Disseminated disease • Intermittent fever, arthalgia, skin lesions (maculopapular or hemorrhagic) few in number and peripherally located. • Arthritis, tenosynovitis, endocarditis, meningitis are complications.	• Gram stain of urethral discharge shows diplococci • Culture – gold standard • Ligase chain reaction (LCR) in cervical or urethral swab or urine gives rapid diagnosis.	• Single dose of ciproxin 500mg or ceftriaxone 125 mg • For comolications IV penicillin or ceftriaxone • Doxycycline 100mg for 5 days for coexisting chlamydia infection.
H. ducreyi	Chancoid Sexually transmitted	Vesiculopustule that becomes painful ulcer on genitalia with tender lymphadenopathy	Swab culture of lesion	Ciproxin 500mg 2times daily for 3 days
Clammactobactrium granulomatis	Granuloma inguinale Sexually transmitted	Painless ulcer on genitalia with beefy- red friable base of granulation tissue. Large ulcer may advance onto the lower abdomen and thighs.	Donovan bodies in tissue scrapping on Wright's stain	Tetracycline 500mg 4 – times daily for 21 days.
Chlamydia trachomatis	Lymphogranuloma venerum Sexually transmitted	• Ulcerative lesion on genitalia. • Massive enlargement of inguinal lymph nodes that break down to form multiple draining sinuses.	• Complement fixation test • Immunofluorescence test for IgM antibodies.	Tetracycline 500mg 4 – times daily for 21 days.

Organism	Disease	Clinical features	Investigations	Management
Mycobacterium leprae	Leprosy Transmission by inhalation	Involves skin, superficial nerves, eyes. Lepromatous leprosy: • Occurs in person with defective immunity. • Course is progressive and malignant. • Nodular skin lesions • Symmetrical nerve involvement e.g. bilateral ulnar neuropathy. • Abundant acid fast bacilli in skin lesion. • Negative lepromin skin test. Tuberculoid leprosy: • Cellular immunity is normal. • Course less progressive. • Macular anesthetic skin lesions. • Asymmetric nerve involvement. • Few bacilli in lesion. • Positive lepromin test.	Acid- fast bacilli in skin lesion.	Dapsone, clofazimine and rifampicin for at least 2-3 years.
Treponema pallidum	Syphilis Sexually transmitted	Primary syphilis • Painless ulcer (chancre) with indurated margins on genitalia or tongue or lip 2-6 weeks after exposure.] • Lesion is infectious. • Regional lymph node enlargement. Secondary syphilis • A few weeks to 6 months after development of chancre. • Skin: maculopapular generalized rash especially palms and soles. Condylomata lata on moist skin and mucus membrane. • Mucus membrane: ulcers on lips, mouth, throat, genitalia • Lesion is infectious. *Complications*: aseptic meningitis, cranial nerve paly, jaundice, nephrotic syndrome, alopecia and uveitis.	• Darkfield microscopy shows tremonema • VDRL • FTA - ABS	• Penicillin G 2.4 million units M once OR Doxycycline 100mg 2 times daily for 2 weeks. • As above

Organism	Disease	Clinical features	Investigations	Management
		Tertiary syphilis • Any time after secondary syphilis even after years of latency in 1/3 of untreated patients. • Infiltrative tumors (localized gumma) in skin, bones, liver. • Diffuse inflammation of CNS and large arteries causing neurosyphilis and aortitis. 1. Neurosyphilis : chronic meningitis, tabes dorsalis, general paresis (psychosis). 2. Aortitis: narrowing of coronary arteries causing ischemic heart disease, aortic regurgitation, aneurysm of ascending aorta. 3. Eye involvement may present with iritis, uveitis, optic neuritis.	CSF may show increased protein, lymphocytic pleocytosis, and a positive VDRL (however CSF may be normal in 30-70% cases).	Other than neurosyphilis: benzathine penicillin G 2.4 million units 3 times at 7 -day interval. Tetracycline in penicillin allergic patient. Neurosyphilis: Penicillin G 3 - 4 million units IV 4-hourly for 10-14 days
Leptospira	Leptospirosis Transmitted by ingestion of food or drink contaminated by the urine of rats, dogs or cats. Also transmitted from skin and conjunctiva – common in sewer workers.	Anicteric form Fever, chills, headache and myalgia of calf muscles. Marked conjunctival redness. Icteric form Renal and hepatic impairment with abnormal mental status. D/D acute viral hepatitis. Complications: renal failure, aseptic meningitis, myocarditis, pulmonary infiltrates.	• Leptospires can be detected from blood, CSF and tissues on darkfield examination during first 10 days then 4- fold rise in antibody titer. • PCR in blood, urine, CSF. • CPK elevated	Penicillin 6 million units IV daily or doxycycline 100mg twice daily.
Borrelia burgdorferi	Lyme disease Transmitted through tick bite	• Stage 1:flue – like symptoms and erythema migrans (red lesion on groin, thigh, or axilla). • Stage 2: weeks to months later - bell's palsy, aseptic meningitis, myopericarditis. • Stage 3: months to years later – arthritis of large joints.	Antibodies detection in serum	Doxycycline 100mg twice daily for 2-3 weeks. For CNS and cardiac involvement ceftriaxone 2g IV daily for 3-4 weeks.

Organism	Disease	Clinical features	Investigations	Management
Tryanosoma cruzi	Chagas disease Transmitted by reduvid bugs	<u>Acute</u> • Inflammatory lesion at the site of inoculation: • Eye: Romana's sign • Skin: chagoma • Hepatosplenomegaly, lymphadenopathy <u>Chronic</u> Heart failure, megaesophagus and megacolon (due to damage to nerve plexus), constipation.	Antibodies	Nifurtimox
Leishmania donovani	Leishmaniasis (Kalazar) transmitted by bites of sand flies	• Nodule at the site of bite • Fever, sweats, weight loss, diarrhea. • Massive splenomegaly; hard nontender, hypersplenism • Hepatomegaly and generalized lymphadenopathy. • Hyperpigmentation of skin – hands, feet, abdomen, forehead	Antibodies Leukopenia, lymphocytosis, Marked increase in serum globulin LFTs deranged	Sodium stibogluconate
Toxoplasma gondi	Toxoplasmosis	<u>In immunocompetent patients</u> Infectious mononucleosis like picture <u>In immunocompromised patient (Cancer, HIV)</u> • CNS: mass lesion with focal neurological deficit, seizures, headache, altered mental status. • Eye: retinitis • Lung: pneumonia	• Antibodies • Trophozoites • Characteristic tissue histology • Tissue culture • PCR	<u>Immunocompetent</u> • No treatment required <u>Immunocompromised</u> • Pyrimethamine
Schistosoma (Blood flukes) <u>Intestinal</u> S. mansoni S. Japonicum <u>Bladder</u> S. haematobium	Schistosomiasis Reservoir: man Intermediate host: snail Enter through skin or mucus membrane during swimming	<u>S. mansoni</u> • Acute: itchy papule at the site of penetration. • Chronic: Periportal fibrosis in liver (cirrhosis) – portal hypertension. <u>S. haematobium</u> • Dysuria, hematuria, bladder polyps, hemorrhagic cystitis, bladder cancer.	• Eggs in urine or stool • Antibodies through ELISA, immunoblot • Liver biopsy • cystoscopy	Praziquantel 20mg/kg twice in one day
Echinococcus granulosus	Hydatid cyst disease Definite host: dog Intermediate host: cattle, sheep Human infected when ingest food or water contaminated with eggs passed in dog	• Cyst may be present in liver (most common), lung, brain, bones, skeletal muscles, kidneys, spleen. • Liver cyst may remain silent for 10-20 years. • Liver cyst may present with right upper quadrant pain, nausea, vomiting. Biliary obstruction may lead to cholangitis, cirrhosis, portal hypertension. Cyst rupture causes anaphylaxis. • Pulmonary cyst may present with obstruction of bronchus and segmental collapse. • Brain cyst may present with seizures. • Cyst in vertebrae may cause compression of spinal cord and paraplegia	• Ultrasound, CT, MRI • Immunoblot test • Antibodies	• Albendazole • Surgical removal Scolicidal solutions e.g 20% hypertonic saline, silver nitrate, ethanol. Albendazole and praziquantel preoperatively for 1 month

SHORT TEXTBOOK OF MEDICAL DIAGNOSIS AND MANAGEMENT

Mohammad Inam Danish

Chapter 11

Poisoning

Pashto translation

Scanned by:

Dr.Sulaiman Walizada

Dr.Mohammad Noor Zaland

تسممات POISONING

ژباړه: ډاکتر زلال احمد رنځورمل

1. Organophosphate poisoning
2. Snake bite poisoning
3. Benzodiazepine poisoning
4. Lead poisoning
5. Paracetamol (acetaminophen) poisoning
6. Salicylate poisoning
7. Poiates poisoning

تسممات (Poisoning)

د Organophosphate او Carbamate حشره وژونکو درملو تسممات

Organophosphate او carbamate حشره وژونکي درمل په کرهڼه (د حاصلاتو د سپرېږ crop spray لپاره) او کورو کې د rodents (تي لرونکي حیوانات چې د ژوولو لپاره تېره غاښونه لري لکه موږک، مږه....)، cockroach (ګرنډی) او نورو لپاره په پراخه پیمانه کارول کېږي.

Parathion، DDT، Finis، Baygon، Coopex د دې درملو زیات کارېدونکي تولیدات دي. همدارنګه زیاتره جنګي ګازونه هم د Organophosphates له ډلې څخه دي.

د کړنې میکانیزم

Organophosphates او carbamates د anticholenstrases په نامه هم یادېږي ځکه چې دا درمل anticholinestrases انزایم نهیه کوي او د nicotinic او muscarinic په اخذو او مرکزي عصبي سیستم کې د acetylcholine فعالیت زیاتوي.

د دې درملو تسمم (intoxication) کېدای شي په لاندې لارو رامنځ ته شي:

- د خوړولو له لارې (په قصدي توګه یا د ځان وژنې لپاره).
- د انشاق کولو د لارې (چې عموماً د crop حیواناتو یا په کورکې د rodents او ګرېندیو د سپرې کولو پر مهال رامنځ ته کېږي).
- د پوستکي لارې د درملو جذب.

EFFECT OF ACETYLCHOLINE
Through muscarinic receptors (antagonized by atropine)
• **CVS:** bradycaria, vasodilatation
• **GIT:** increased tone, contraction, secretion and persitalsis of stomach and intestine. Relaxed sphincters.
• **RESP:** increased bronchial secretions and bronchial constriction.
• **EYE:** constriction of pupil (miosis)
• **EXOCRINE GLANDS:** increased secretion of salivary, lacrimal, gastric, pancreatic, intestinal, nasopharyngeal and bronchial glands.
Through nicotinic receptors (not antagonized by atropine)
• Neuromuscular junction: causing muscle contraction.
• Autonomic ganglia;
• Adrenal medulla: secretion of adrenaline and noradrenaline.
• CNS.

د دې درملو په وړاندې د مولف شخصي نظر او لیدلوري
د حشره وژونکو درملو خوړل د ځان وژنې د هڅې لپاره په زیاته اندازه لیدل کېږي؛ زیاتره دا ډول ناروغان ځواني ښځې وي چې دا درمل د خپلې کورنۍ د تهدید لپاره کاروي ترڅو د دوی غوښتنو ته پام وکړي. والدین یا د ناروغ خاوند هڅه کوي چې دا پېښه پټه کړي او دا پېښه یوه تصادفي پېښه وبولي او وایي (چې هغې په دې درملو د توخي د شربت ګمان کړی وو).
په حقیقت کې مور او پلار د خپلې لور د بدنامي څخه بېرېږي او دوی له دې کار څخه ډډه کوي ترڅو له دې پېښې یوه طبي قضایي قضیه (medico-legal case) رامنځ ته شي. بدبختانه زیاتره medico legal افسران په بېړنۍ وارډ کې له کورنیو څخه بډې اخلي او دا پېښه یوې تصادفي پېښې په توګه لیکي نه د ځان وژنې د هڅې په توګه او کورنۍ مجبوره کېږي چې دا سې یو کار وشي. ایا څوک له دې ناوړه عمل څخه مخنیوی کولای شي؟

کلینیکي لوحه

له دې درملو سره د مخامخ کېدو موده له دقیقو څخه تر ساعتو پورې فرق کوي اما عموماً دا موده له 30 دقیقو څخه تر دوو ساعتو پورې وي. زیاتره دا ډول ناروغان 24-48 پورې recover کېدلای شي یوشمېر حشره وژونکي کېدای شي د اونیو او میاشتو لپاره خپلې اغېزې پر ېږدي.

د Muscarinic اغېزې

- معدي معایي اعراض: زړه بدي، خوا ګرځي، د ګېډې کولیکونه، نس ناستی، پېچ (د کولمو د زیات

خوځښت له کبله)، خولې کول، د ناړو زياتوالي او د غايطه موادو عدم اقتدار.

- تنفسي اعراض: ساه لنډي، ټوخی، غړ لرونکی تنفس(wheezing)، د bronchial افرازاتو زياتوالی او د سږو اذيما. مرګ زياتره د تنفسي دريدنې (Respiratory arrest) څخه رامنځ ته کېږي
- بولي اعراض: د متيازو د دفعاتو زياتوالی او عدم اقتدار.
- د سترګو لوحه: د سترګو د حدقې تقبض(miosis) او د ديد تاريکوالی.
- د زړه اعراض او علايم: په شديدو حالاتو کې bradycardia، hypotension او heart block رامنځ ته کېږي.

Nicotinic اغېزې

- عضلي غورځېدنه، غير ارادي حرکات او عضلي کمزوري په شديدو حالاتو کې د نهاياتو، تنفسي سيستم او د سترګو د بهرنيو عضلاتو فلج رامنځ ته کېږی.
- د وينې د فشار لوړوالی او Tachycardia.

د مرکزي عصبي سيستم اغېزې

Anxiety، بې کراري، لړزه، اختلاج، کنګسيت او کوما.

اختلاطات

1. د شعور له منځه تګ
2. تنفسي عدم کفايه (د aspiration، زياتو افرازاتو، pneumonia، Septicemia او ARDS له کبله).
3. Aspiration Pneumonia: د خواګرځې له کبله په هغو ناروغانو کې چې شعوره وضع يې خرابه وي کېدای شي د خواګرځې محتوی تنفسي لارو ته تېره شي.
4. د بولي لارو انتانات.
5. Septicemia.

تشخيص

تشخيص زياتره له کلينيکي پلوه ايښودل کېږي. تاريخچه له خپله ناروغ يا دوستانو څخه تر لاسه کېږي. دا حالت کېدای شي د RBC يا پلازما د cholinesterase فعاليت په اندازه کولو سره هم تائيد شي. د وينې په سرو حجراتو او پلازما کې تر 50% د cholinesterase د فعاليت کموالی د organophosphate تسمم تاييدوي

درملنه

اوکسيجن: ناروغ بايد په ICU کې بستر شي او اکسيجن ورکړل شي.

د معدې لواژ: که چېرې درمل په نږدې وخت کې خوړل شوي وي، نو معده دې د لواژ په وسيله تخليه شي او فعال charcoal دې ورکړل شي.

- د ناڅاپي اختلاج او aspiration د منځ ته راتګ له کبله بايد خواګرځي په قصدي توګه نه شي رامنځته.
- که چېرې حشره وژونکې درمل په ژوبل شوي پوستکي يا وېښتانو برسېره وي نو د اوبو او صابون په وسيله دې پرېمنځل شي.

Atropine

د Atropine له muscarinic تنبيې څخه مخنيوی کوي او د ناړو د زياتوالي (Salivation)، غړ لرونکې تنفس(wheezing)، د ګېډې د کرمپونو او خولو کولو لپاره اغېزمنه درملنه ده.

په هرو 15 دقيقو کې د وريد د لارې 2mgatropine تر هغه مهاله ناروغ ته ورکول کېږي تر څو تنفسي او نور افرازات کنټرول شي. کېدای شي د څو ورځو لپاره د اتروپين متکرره يا ثابت انفيوژن (0,02-0,08 mg/kg/hr) ته اړتيا پيدا شي. Atropine تاکي کارديا رامنځ ته کوي که چېرې د زړه ضربان تر 130/min زيات شو نو د زړه د ساتنې لپاره د زړه ضربان د وريدي deltiazem يا propranolol پوسيله راټيټ شي (همدا رنګه د diltiazem په ځای داخل وريدي verapamil او د propranolol په ځای داخل وريدي metoprolol شتون لري).

Pralidoxime (Contrathion): دا يو وصفي antidote دی چې د cholinestrases انزايمونه غير فعاله کوي او د organophosphate د تسمم له کبله د رامنځ ته شويو nicotinic اعراضو لپاره کارول کېږي

دوز يې 1-2 gr دی چې د وريدي لارې په 5-20 دقيقو کې ورکول کېږي (د Contrathion يو ويال 200mgPralidoxime لري).

د بېلګې په توګه د contrathion پنځه څخه تر لسو ویاله په 100ml مقطرو اوبو کې رقیق کېږي. چې دا دوز کېدای شي په هرو څلورو - شپږو ساعتو کې تکرار شي او یا هم د دوامداره انفیوژن په بڼه په 10 mg/kg/hr په سرعت سره پیل شي Pralidoxime ته تر هغه مهاله دوام ورکول کېږي ترڅو د acetylcholine د زیاتوالي شواهد را ښکاره شي.

(د بشپړ atropinization نښې عبارت دي له: وچ تود پوستکي، وچ افرازات، په دقیقه کې تر ۷۰ د نبض زیاتوالی او پراخې حدقې څخه).

میخانیکي تهویه

استطبابات

- زیات افرازات.
- د شعوري سویې کښته والی: ترڅو هوایي لارې وساتل شي.
- ناروغ ته د ورکړل شوي اکسیجن په وړاندې د ګازاتو د تبادلې کموالی.
- په شدیده کچه metabolic acidosis له هیموډینامیکي بې ثباتۍ (تر 90mmHg د وینې د سیستولیک فشار کښته والی) سره.
- د زړه او سږي دربدنه (Cardiopulmonary arrest).

د ventilator، mode

SIMV او pressure support mode چې کېدای شي د pressure controlled یا هم volume controlled په ډول سره وي په دې حالت کې کارول کېږي. Positive end expiratory pressure باید د اکسیجن saturation په 40%، FIO2 کې باید تر 94% زیات وي.

له ventilator څخه بېلېدنه (weaning) همېشه د pressure support weaning او T-tube په کارولو سره رامنځ ته کېږي.

د مار چیچلو تسمم (SNAKE BITE POISONING)

زموږ په روغتونو کې د مار چیچل ډېره عامه پېښه نه ده، چې زیاتره دا ناروغان له کلیوالو سیمو څخه راځي، او زیاتره د دوی د مار د ډولونو په اړوند خبروي محصلین کېدای شي په ازموینه کې د مار چیچلو ناروغان: یوه اوږده case په توګه واخلي.

د زهري مارانو عام ډولونه

زهري ماران په دریو کورنیو ویشل کېږي:

1. Viperideae: لکه Russel viper، pit viper.
2. Elapidae: لکه cobra، krait او coralمار.
3. Hydrophidae: لکه د سمندر مار.

Pathogenesis او کلینیکي لوحه

زهري ماران په پورتنۍ ژامه کې یوه جوړه اوږده غاښونه لري چې د fangs په نامه یادېږي چې د هغه په وسیله زهر د چیچل شوي ژوي په انساجو کې پېچکاري کوي.

د مار زهر د پروتینو او ورو polypeptides یو مغلق دی چې انزایمي فعالیت لري.

د دې زهریاتو اغېزې په لاندې ډول کېدای شي

- د وینې toxicity (Hematotoxicity): دا زهریات د وعایي سیستم لیکاژ رامنځ ته کوي چې په پایله کې په موضعي یا عمومي بڼه وینه بهېدنه رامنځ ته کېږي چې دا بیا د وینې د فشار کښته والی او شاک رامنځ ته کوي.
- Cytotoxicity: چې په ځایي بڼه د انساجو نکروز، myoglobinurea او د پښتورګو عدم کفایه رامنځ ته کوي.
- تحثري بې نظمي (Coagulopathy): د وینې بهېدنې او یا هم تحثري بې نظمي رامنځ ته کوي.
- Cardiotoxicity: د میوکارد کمزورتیا او د قلبي دهانې کموالی رامنځ ته کوي.
- Neurotoxicity: د محیطي اعصابو سیالې نهیه کوي او فلج (paralysis) رامنځ ته کوي.

Viperidae

- ځایي یا موضعي پړسوب، ecchymosis او د چیچنې په ځای کې د تناکې رامنځ ته کېدل.
- په دېرشو دقیقو کې سیستمیک اخته کېدنه چې خراګرځی، د فشار کښته والی او شاک رامنځ ته کوي.
- د وینې بهېدنې او تحثر بې نظمي (coagulopathy): د وریو وینه بهېدنه او یا هم د زهرو د داخلېدو د ځای وینه بهېدنه کېدای شي وژونکې وي.

Elapidae

- په عمومي ډول د چيچنې په ځای کې پړسوب نه رامنځ ته کېږي
- خواګرځې او د ناړو زياتوالی (Salivation).
- د وينې د فشار ټيټوالی (hypotension) او شاک رخوه انساجو ته د داخل وعايي مايعاتو د ضايع کېدنې له کبله رامنځ ته کېږي
- عصبي اعراض: عضلي کمزوري چې Ptosis، diplopia او dysphagia او په شديدو حالاتو کې د تنفسي عضلاتو فلج رامنځ ته کوي
- د ميوکارد د عضلې کمزوري چې د قلبي دهانې کموالی او د ريتم بې نظمي رامنځ ته کوي

Hydrophidae(د سمندر مار)

په دې زهرو د عضلاتو اخته کېدنه rhabdomyolysis له عضلي دردو او myoglobinuria سره رامنځ ته کوي چې کېدای شي د پښتورګو د عدم کفايې په لور په مخ ولاړ شي همدارنګه د زړه او تنفسي سيستم دربدنه يا فلج هم کېدای شي رامنځ ته شي.

معاينات

1. د وينې grouping او cross matching: بايد ژر تر ژره مخکې تر دې چې دوراني زهر د وينې په ګروپو کې تغير راولي وټاکل شي.
2. Complete blood count: تر څو د وينې بهېدنې او hemolysis اندازه ارزيابي شي
3. يوريا، creatinine او الکترولايتونو: کتل د پښتورګو د حالت د معلومولو لپاره.
4. د کبد وظيفوي ټستونه يا Liver function test (LFTs).
5. PT، APTT، BT، CT، FDP: تر څو coagulopathy و ارزول شي .
6. د متيازو تجزيه (Urine analysis): د hemoglobinuria او myoglobinuria لپاره.
7. ABGs: ته کېدا شي په شديدو حالاتو کې اړتيا پيدا شي
8. ECG: د ريتم د بې نظميو د معلومو لپاره.
9. د سينې اکسرې (Chest x-ray).

درملنه

- ټول هغه ناروغان چې د مار چيچنې له کبله تر شک لاندې وي بايد د ۲۴-۱۲ ساعتو لپاره تر کتنې لاندې ونيول شي، ځکه چې کېدای شي لمړنی لوحه يې وځنډېږي، په ځانګړې توګه د elapid مارانو په چيچنه کې.
- ناروغ ته په دې اړه ډاډ ورکول چې ټول ماران زهرجن نه دي او حتی د زهرجن مار د چيچلو په حالت کې هم کېدای شي وچه چيچنه (dry bite) چې زهر نه داخلېږي رامنځ ته شي.
- هڅه دې وشي چې د مار ډول وپيژندل شي.
- چيچل شوې برخه دې غير متحرکه شي تر څو د زهرو له خپرېدو څخه ډډه وشي.
- د يوه ثابت بنداژ کولو په وسيله د لمفاوي جريان بندول(نه د شرياني اروا)؛ تورنکټ بايد ونه کارول شي ځکه چې د زهرو له خپرېدو څخه مخنيوی نه کوي
- د چيچنې په برخه کې د شق اجرا کول او د خولې په وسيله د زهرو ايستلو کړنه بايد اجرا نه شي.
- درد او خواګرځې: بايد په عرضي ډول تداوي شي. د درد لپاره بايد اسپرين و نه کارول شي ځکه چې کېدای شي وينه بهېدنه زياته کړي
- د وينې د فشار د ټيټوالي لپاره saline او dopamine کارول کېږي
- د وينې د فشار، تحثري سيستم، پښتورګو، عصبي او قلبي ريوي سيستمو مونيټورنګ او ارزيابي بايد وشي.
- په جوړ نهايت کې بايد لويه سوری لرونکې وريدي canulla تطبيق شي.

Antivenin

- Antivenin هغو کسانو ته ورکول کېږي چې د چيچنې په ځای کې شديد يا پرمختلونکی موضعي عکس العمل او د سيستمکې اخته کېدنې کلينيکي او لابراتواري شواهد موجود وي



- تقریباً په ۵۰ سلنه مار چیچینکو کې زهر بدن ته نه داخلیږي (dry bite) چې په دې حالت کې په عمومي ډول antivenom نه توصیه کیږي په هر حال کله چې antivenom ورکول کیږي باید په لمړي سر کې ورکړل شي ځکه چې antivenoma یوازې زهر (venom) خنثی کوي اما د venom اغیزو ځخه مخنیوی نه کوي. الرژیک عکس العمل د antivenom له ډېرو پیښیدونکو اختلاطاتو ځخه ګڼل کیږي.
- Antivenom باید په اهسته داخل وریدي ډول ورکړل شي، ماشومانو او کاهلانو ته عین ډوز ورکول کیږي.
- د antivenom تر پیلولو د مخه یو ازمایښتي ډوز (test dose) ورکول کیږي، 0,02ml له سالین سره رقیق شوی antivenom تر پوستکي لاندې زرقیږي او کم تر کمه د لسو دقیقو لپاره د سوروالي، تناکې، خارښت او نورو الرژیکو عکس العملو د رامنځ ته کیدو لپاره ساحه تر کتنې لاندې نیول کیږي. یو سرنج چې د adrenaline 1:1000، 0,5 ml ولري باید د antivenin د زرق پرمهال موجوده وي تر ځو د anaphylaxis سره مقابله وشي. ادرینالین تر پوستکي لاندې ورکول کیږي. که څه هم د پوستکي تست تل دا وړاندوینه نه کوي چې کوم کس به د antivenom په وړاندې الرژیک عکس العمل ولري؛ د پوستکي تست کیدای شي false positive یا false negative شي.
- د antivenin انفیوژن تر پیلیدو د مخه باید د وریدي لارې antihistamine او ranitidine ورکړل شي تر ځو حاد الرژیک عکس العمل محدود کړي.
- په شدیدو حالاتو کې د الرژیک عکس العمل سربیره باید د antivenom انفیوژن تر نژدې کنترول شویو شرایطو او د adrenaline، antihistamine او steroids تر premedication لاندې ورکړل شي.
- Antivenin باید په Salin 1000 ml، Ringer's lactate یا 5% dextrose water کې رقیق شي او باید په اهسته ډول ورکړل شي. په ماشومانو کې 20ml/kg ورکول کیږي.
- ډاکتر باید د ناروغ د بستر تر څنګ واوسي تر څو د حاد الرژیک عکس العمل د رامنځ ته کیدو په صورت کې د هغه سره مقابله وکړي. ټول ډوزیې کیدای شي ۴-۱ ساعتو کې ورکړل شي، نور antivenin ته هغه مهال کیدای شي اړتیا پیدا شي چې کلینیکي حالت خراب شي.
- Antivenom تل په لویو دولتي روغتونو کې موجود وي د دې درملو تطبیق کونکي باید د دې ژوند ژغورنکو درملو په شته والي ډاډه واوسي.

BENZODIAZEPINES POISONING

- Benzodiazepines د tranquilizers او د خوب د درملو په توګه کارول کیږي.
- تسمم یې زیاتره د ځان وژنې د هڅې له کبله رامنځ ته کیږي.
- Alprazolam (Xanax)، lorazepam (Ativan) او bromazipam (lexotanil) عام کاربدونکي Benzodiazepines دي.

کلینیکي لوحه

د دې حالت کلینیکي لوحه د دې درملو د لوړ ډوز د کارونې په 30 دقیقو کې رامنځ ته کیږي چې عبارت ده له:

- کمزوري، د موازنې له منځه تګ، پراخې حدقې، د بندو دردونه او خوبوړي حالت.
- همدارنګه د سترګو غیر منظم حرکات (nystagmus)، confusion هم لیدل کیږي او تر څنګ یې کیدای شي په کمه اندازه د وینې د فشار ټیټوالی (hypotension) رامنځ ته شي.
- کوما او تنفسي انحطاط د ژر اغیزه کونکو benzodiazepine له کبله رامنځ ته کیږي لکه midazolam (Dormicum) یا کله چې benzodiazepine د CNS د نورو انحطاط ورکونکو درملو لکه tricyclic antidepressants سره یوځای شي.

You may also get a long case of benzodiazepine poisoning because it is also a bery frequent emergency. Most of the patients are young females, usually they take one or two tablets and discard remaining tablets from the strip but show as they have taken the whole strip, however opposite may be the story

therefore clinically assess the patient's condition; not completely rely on history.

درملنه

- د معدي لـواژ د خـالص benzodiazepine د overdose پر مهال نه توصيه کېږي
- د معدي معايي لارو د پاکولو لپاره بايد په متکرر ډول د لرګو فعاله سکاره (charcoal) ورکړل شي.
- د شعوري حالت د خرابوالي په صورت کې بايد ځانګړې پاملرنه د هوايي لارو د ساتنې لپاره وشي. د اوکسيجن د saturation د معلومولو لپاره pulse oximetry اړينه ده.
- د دې درملو تر خوړلو وروسته د شپږو ساعتو لپاره د ناروغ کتنه اړينه ده.

Flumazenil (Inj. Anexate 0,1mg): چې د benzodiazepine د اخذو يو رقابتي antagonist دی د مرکزي عصبي او تنفسي سيستمو انحطاط له منځه وړي. دا درمل د وريدي لارې په ترتيب په 0,2، 0,3 او 0,5mg ډوزو سره د يوې دقيقې په وقفې سره تر هغه پورې چې مطلوبې اغېزې رامنځ ته کړي او يايې هم ټول ډوز 3-5mg ورسېږي ورکول کېږي.

په خفيفو او منځنيو تسمماتو کې په روټين ډول flumazenil نه کارول کېږي (په هغو حالاتو کې کارول کېږي چې د مرکزي عصبي او تنفسي سيستمو انحطاط موجود وي).
دا درمل ډېر ګرانه دي.

Flumazenil بايد هغو کسانو ته چې په ځنډني ډول د benzodiazepine په کارولو اخته وي او يا يې هم له benzodiazepine سره يې يوځای tricyclic antidepressants اخستي وي ونه کارول شي، په دې کسانو کې کېدای شي اختلاج رامنځ ته کړي. د ډياليز په وسيله د درملو ايستل يا ليري کول ممکنه نه ده ځکه چې 85-99% درمل په پلازما کې له پروټينو سره يوځای دي.

د سرب‌پو تسمم (LEAD POISONING)

سرب په زياتو صنعتي او تجارتي توليداتو لکه رنګو، قطيو، د پيپو د ټينګولو په سامانو، سروب لرونکې بنزين، شيشه يي سيراميکو، سربي بلور، پانه لرونکې سابو چې په سروب لرونکو خاورو کې شنه کېږي او ذخيروي بطريو کې کارول کېږي.
سروب په مرکزي عصبي سيستم، معدي معايي سيستم، او وينې باندې ناوړې اغېزې لري.

ميتابوليزم

سروب وينې ته جذبېږي او 95-99% يې د وينې په سرو حجرو کې د هيموګلوبين سره يوځای کېږي. له همدې کبله سروب د وينې د سيروم په پرتله د وينې په حجراتو کې اندازه کېږي. د جذب شويو سروپو زياته برخه له اسکليټي سيستم سره يوځای کېږي؛ همدا رنګه په نوکانو، ويښتو، خولو، ناړو او د تې په شيدو کې هم راښکاره کېږي.

Toxicity يې د حجروي غشا او مايتوکاندريا سره د زيات تمايل له کبله رامنځ ته کېږي له همدې کبله دا ماده د مايتوکاندريا phosphorylation، Na^+، K^+ او ATPase calcium کې مداخله کوي.

کلينيکي لوحه

په ماشومانو کې

عرضي حالت

په ماشومانو کې عرضي toxicity عموماً هغه مهال رامنځ ته کېږي چې د دې مادې د وينې کچه 80µg/dl ته ورسېږي چې په دې حالت کې لاندې لوحه رامنځ ته کېږي:

- د ګېډې درد او تخرشيت چې تر هغه وروسته کسالت، بې اشتهايي، خسافت (د کم خونې له کبله)، عدم موازنګي او د خبرو ګډوډي رامنځ ته کېږي.
- په شديدو حالاتو کې د عمومي دماغي اذيما او د پښتورګو د عدم کفايې له کبله اختلاج، کوما او مرګ رامنځ ته کېږي.

Subclinical toxicity

تحت الحاده کلينيکي توکسيسيتي هغه مهال رامنځ ته کېږي چې د وينې اندازه يې تر 30µg/dl زياته شي او په ماشومانو کې د زده کړې بې نظمي او حرکي نيوروپاتي رامنځ ته کوي.

چې په دې حالت کې ذهني وروسته پاته کېدنه (mental retardation)، د ژبې په زده کړې، د پېژندنې په دندو، موازنې، کردار او د بېونځې په کړنو کې انتخابي ستونزې رامنځ ته کېږي. زیاتره اغېزې یې د عمر په دوه کلنۍ کې رامنځ ته کېږي.

په کاهلانو کې

عرضي حالت

په کاهلانو کې عرضي حالت هغه مهال رامنځ ته کېږي کله چې د وینې اندازه یې تر 80µg/dl د اونیو لپاره لوړه پاته شي چې په دې حالت کې لاندي لوحه رامنځ ته کېږي:

- د ګېډې درد، سردردي، تخرشیت، د بندو درد، ستړتیا، کم خوني، محیطي حرکي neuropathy(لکه wrist drop، foot drop)، په لنډمهالي حافظې او تمرکز کې ستونزې
- د اوږد وخت لپاره د دې مادې سره د مخامخ کېدنې پرمهال د وریو او غاښو په سرحد کې د سرو پو کرښې (lead-line) راښکاره کېږي.

ځنډنی تحت کلینیکي حالت (chronic subclinical)

- ځنډنی تحت الکلینیکي تسمم د لاندي حالاتو سبب کېږي:
- Interstitial nephritis، د تیوبولونو تخریب، hyperuricemia (د نقرص د خطر د زیاتېدو سره) او د پښتورګو ځنډنی عدم کفایه
- د وینې د فشار لوړوالی (Hypertension).

د ماشومانو او کاهلانو دواړو لپاره

- د دې مادې د هډوکو لوړه سویه د هډوکو د ناروغیو، کم خونۍ او وینې د فشار لوړوالي ته یو خطري فکتور دی.
- Hyperthyroidism کېدای شي په هډوکو کې د سرو پو د ذخایرو په خوځښت سره د سرو پو توکسیسیتی رامنځ ته کړي.

معاینات

1. د سرو پو د وینې اندازه:

- تر 10µg/dl کښته سویه یې non-toxic ګڼل کېږي.
- د 10-25µg/dl ترمنځ سویه یې په ماشومانو کې د neurobehavioral development له خرابي سره یوځای وي.
- 25-50 µg/dl سویه کې یې کېدای شي سردردي، تخرشیت او تحت الکلینیکي toxicity رامنځ ته شي.
- د 50-70 µg/dl په سویه کې شدیده toxicity رامنځ ته کېږي.
- تر 70-100 µg/dl لوړه سویه په شدید تسمم کې رامنځ ته کېږي.

2. Blood CP: د وینې په فلم کې microcytic anemia له basophilic stippling سره معلومېږي.
3. د وینې Protoporphyrin: لوړ شوي وي.
4. Gamma aminolevillinic acid (د اوسپنې یا heme پېشقدمه) په پلازما او متیازو کې لوړېږي.
5. د عصبي لېږد سرعت یا Nerve conduction velocity (NCV): د عصبي سیالې د لېږد وخت د محیطي demyelination له کبله اوږد ېږي چې دا حالت زیاتره د لاس او پښې د بسط یا extensor عضلاتو کې رامنځ ته کېږي.
6. د هډوکو اکسرې: په ماشومانو کې په metaphyseal plate کې د کثافت زیاتوالی او په وده کونکو اوږدو هډوکو کې د سرو پو کرښې (lead lines) ښکاره کېږي.
7. د سیروم د کریاتینینو لوړوالی (UCE): کاهلان چې په ځنډني ډول د سرو پو سره مخامخ وي یکې د سیروم د کریاتینینو لوړوالی رامنځ ته کېږي.

درملنه

بېړني اقدامات

کوما: په دې حالت کې هوايي لارو ته پاملرنه او د غیر شعوري ناروغ نوره درملنه باید وشي.

اختلاج: په دې حالت کې باید د اختلاج ضد درملنه اجرا شي.

د ډېرو فعاله سکاره (Activated charcoal) او د اندوسکوپ د لارې ایستنه باید د حادې خوړنې لپاره وکارول شي.

2. منځنی تسمم (Moderate intoxication): په دې حالت کې hyperpnea (ژور او تېز تنفس)، tachycardia، thinnitus او لوړ شوی anion gap، metabolic acidosis رامنځ ته کېږي.

3. شدید تسمم (Severe intoxication): په دې حالت کې بې کراري، confusion، کوما، اختلاجات، قلبي وعایي کولپس، د سږو اذیما، hyperthermia او مرګ رامنځ ته کېږي. همدارنګه PT پکې اوږد شوی وي.

تشخیص

تشخیص د سیروم د salicylate د سویې په اندازه کولو سره تائیدېږي. هغه ناروغان چې د سیروم سویه یې د دې درملو له حاد لوړ دوز څخه وروسته تر 100mg/dl پورته وي فکر کېږي چې شدید تسمم لري. هغه ناروغان چې ځنډنی تسمم ولري کېدای شي د دې درملو په 60-70 mg/dl په سویه کې شدید اعراض ولري. ABGs، respiratory alkalosis او ترڅنګ یې metabolic acidosis ښیي.

درملنه

د معدې لواژ چې تر هغه وروسته د لرګو فعاله سکاره په هرو 2-4 ساعتو کې ورکول کېږي.

Metabolic acidosis د وریدي سودیم بای کاربونات په وسیله تداوي کېږي.

د متیازو alkalinization په متیازو کې د salicylate anion د اچونې له امله د پښتورګو د salicylate ایستنه زیاتوي. د دې لپاره 100 meq (دوه امپوله) د سودیم بای کاربونات یو لیټر 5% دیکستروز ته په 0,2% سالین کې اچول کېږي او دا جوړ شوی محلول د ورید د لارې په 150-200 ml/h سرعت سره تطبیق کېږي.

Hemodialysis کېدای شي ژوند ژغورونکې کړنه وا وسي او هغو ناروغانو ته چې شدید metabolic acidosis، په څرګند ډول د ذهني حالت خرابوالی او یا په زیاته اندازه د salicylate د سویې زیاتوالی (>100-200 mg/dl) ولري توصیه شي.

د OPIOD تسمم (OPOID POISONING)

مورفین، هیرویین او نور opiod د مرکزي عصبي سیستم فعالیت او د sympathetic جریانات په دماغ کې د opiod په اخذو باندې د اغېزې کولو د لارې راکموي.

کلینیکي لوحه

خفیف تسمم (Mild intoxication): په دې حلت کې کاذبه خوشحالي (euphoria)، خوبوړی حالت او کوچنی یا منقبضې حدقې رامنځ ته کېږي.

له منځنی څخه تر شدیدې کچې تسمم (Moderate to severe intoxication): په دې حالت کې د وینې د فشار ټیټوالی، bradycardia، hypothermia، کوما او تنفسي درېدنه رامنځ ته کېږي. همدارنګه د سږو اذیما هم کېدای شي رامنځ ته شي. مرګ عموماً د apnea یا تنفسي لارو ته د معدې د محتوی د aspiration له کبله رامنځ ته کېږي.

Propoxyphene کېدای شي اختلاجات او د QRS انټروال اوږدېدنه رامنځ ته کړي. Tramadol، dextromethorphan او meperidine هم اختلاجات رامنځ ته کوي.

د هیروینو د اغېزو دوام عموماً 3-5 ساعتو پورې دی، د methadone تسمم کېدای شي د 48-72 ساعتو پورې دوام وکړي. زیاتره opioids د متیازو په toxicology screening سره معلومېږي.

درملنه

- د Aspiration د مخنیوي په خاطر د هوایي لارې ساتل
- د اوکسیجن او میخانیکي تهویې په وسیله د تنفسي تهویې مرسته کول
- Naloxane (Inj. Nalox 0,4mg): دا یو وصفي antidote دی چې په تیزي سره کولای شي د نارکوتیکو د تسمم نښو څخه مخنیوی وکړي. 0.4-2mg د ورید د لارې ناروغ ته ورکړئ او بیا یې تکرار کړئ ترڅو ناروغ راویښ شي او د هوایي لارو د ساتنې رفلکسونه او خپل تنفس رامنځ ته شي. د naloxan د اغېزو موده یوازې 2-3 ساعته ده، له همدې کبله متکررو دوزو ته کېدای شي اړتیا پیدا شي.

SHORT TEXTBOOK OF MEDICAL DIAGNOSIS AND MANAGEMENT

Mohammad Inam Danish

Chapter 12

Psychiatry

Pashto translation

Scanned by:
Dr.Sulaiman Walizada
Dr.Mohammad Noor Zaland

PSYCHIATRY عقلي ناروغی

ژباړه: ډاکتر محب الله زغم

1. Defense mechanisms of brain
2. Personality disorders
3. Anxiety disorders
4. Panic disorder
5. Phobic disorder
6. Generalized anxiety disorder
7. Obsessive compulsive disorder
8. Post-traumatic stress disorder
9. Hysteria
10. Conversion disorders
11. Hypochondriasis
12. Dissociative disorders
13. Psychosis
14. Illusions
15. Schizophrenia
16. Hallucination
17. Delusional disorder
18. Brief psychotic disorder
19. Depression
20. Bipolar disorders
21. ECT
22. Mania
23. Delirium
24. Dementia
25. Substance abuse
26. Anorexia nervosa
27. Bulimia



عقلي ناروغی psychiatry

Psychiatry یونـاني اصـطلاح ده چـې معنـا یـې (د عقـل رغبدنـه) ده او د طب هغـه علـم تـه اطلاقـیږي چـې د عقلـي اختلالونو لـه مطالعې، تشخیص، درملنې او وقایې سره سروکار لـري. عقلـي اختلالونـه د بیولـوژیکي وظیفـو لـه ګډوډیو یا د ارواپي او ټولنیز-فرهنګي عواملو له اغېزې راولاړېږي. دغـه عقلـي تشوشـونه یـا ذهنـي یـا احساسـي پروسې، کلامي یا غیر کلامي چلند رانغاړي.

د ماغزو دفاعي میکانیزمونه

د انسـان مـاغزه ځینـې دفـاعي میکانیزمونـه لـري چـې د داخلي یا خارجي ادراکو پـه اړه د وګړي لاشعوري ارواپي تعدیلونه رانغاړي او کاريې د اضطراب یا تعارض کمول دي. دا میکانیزمونه لاشعوري ارواپي پروسې دي چې هڅه کـوي اضـطراب کـم کـړي او لـه روانـي فشـار سـره د سـړي مطابقت زیات کړي.

انکار یا دروغ ګڼل (Denail)

د یوه خارجي واقعیت د څوروونکي برخې نه تاییدول دي. ناروغ نه زغمېدونکی خارجي واقعیت نفي کوي. مثلاً یو ناروغ چې د سرطان په وجه د مرګ په درشل کې دی، خپل مـرګ تکـذیبوي او د راتلـونکې لپـاره څـان تـه پلانونـه جوړوي. همدا شان که د چا مئین مړ شوی وي او یا یې له لاسه تللی وي، شخص ګومان کوي چې مئین یې ژوندی دی او یا به ژر بېرته راستون شي. انکار یا تکذیبول په هغو ناروغانو کې لیدل کېدای شي چې د خورا مهمې ضایعې په وجه او یا پـه داسې حالتونو کې چې په نارمله توګه د خپګـان سـبب کېـږي، یوفوریـک (euphoric) او حتـی مانیـک (manic) کېږي.

څپل یا پر شا تمبول (Repression)

له دې دفاعي میکانیزم سره نه زغمېدونکې مفکورې او تنبهات لاشعور ته شړل کېږي.

پـر شـا تمبـول بایـد لـه څنـډ کېـدلو (suppression) څخـه توپیر کړو. پر شا تمبول لاشعوري عمل دی حال دا چې څنډ کېدل، د نه منلو اعمالو، احساساتو، فکرونو او تنبهـاتو د کنټرولولو لپاره شعوري هڅه ده.

د غبرګون جوړول (reaction formation)

پـه دې حالـت کـې نـاروغ د هغـه محـرک پـه وړانـدې اپوټـه غبرګـون ښـیي چـې دی ځـوروي یعنـې د نـه منلـو فکـر یـا احساس اپوټه کېږي. مثلاً یوه مور چې په لاشعوري توګه له خپل ناغوښتلي ماشوم څخه کرکه لري، د هغه په ساتنه او پالنـه کـې افـراط او زیاتـه مهربـاني ورسـره کـوي یـا یـو سړی چې جنسي تمایلات یې په شدت سره څپل شوي وي، د فلمونو پـه سانسـور کـې برخه اخلي چې هغه څه وګوري چې نور یې له کتلو منع دي.

په جبران کې مبالغه (Overcompensation)

دا یـوه شـعوري یـا لاشـعوري پروسـه ده چـې پـه کـې د یـوه واقعي یا خیالي، جسمي یا ارواپي عیب په مبالغه یې ډول اصلاح کېږي. مـثلاً کلـه نـا کلـه ولادي یـا کسـبي فـیزیکي عیـب سـړی مجبـوروي چـې هڅـه وکـړي او پـر خپـل عیـب باندې غلبه وکړي. ځینـې معلـول کسـان لیـدل شـوي چـې د همـدې میکـانیزم پـه برکـت د نـړۍ نـامي ورزشـکاران څنې جوړ شوي دي (اویا فیصده زبده نقاشان هغه وګړي دي چې د نظر کمـزوري یـې درلـوده او پـر خپـل دې عیـب بانـدې د غلبـې پـه خـاطر یـې دومـره زیـار ایسـتلی چـې بـې جـوړې هنرمندان څني جوړ شوي دي ژباړن «د حقارت غوټه»)

دلیل تراشي (Rationalization)

لاشعوري هڅه ده چې غـواړي ځینـې احساسـات، چلند، یا محرکونه چې اصلاً ګواښوونکي دي، عادلانه یا د منلو وړ وښیي. مثلاً له شاګردانو سره د معلمانو تریګني او تنبیهي چلنـد ممکـن داسـې توجیـه شـي چـې ګـواکې استـاد د شاګردانو د ښېګڼې لپاره داسې کوي. بل مثال یې هماغه دی چې لاس یې انګـورو تـه نـه رسـېږي، بیـا وایـي انګور تروش دي.

عقلي توجیه (Intellectualization)

د منطقي بحثونو او عقلي پروسو مبالغه یې استعمال دی چې ورسره له ځورونکو هیجاني تجربو څخه ډډه وشي.

پر نورو یې اړول (projection)

په دې میکانیزم کې د نه منلو احساسات، محرکونه، ګناه او چلندونه نه یوازې دا چې تکذیبېږي، بلکې پر نورو اړول



کېږي په دې حساب که شخص پر ځان باندې غوسه وي، پر نورو غوسه کېږي.

هويت جوړونه (Identification)

شخص هڅه کوي د نورو وتلو، ستايل شويو او ځواکمنو اشخاصو هويت خپل کړي. دا وګړي په لاشعوري توګه د نورو د اخلاقو او چلند تقليد کوي چې ځان د هغوی په شان وښيي. مثلاً په روغتون کې بستري ماشوم تصميم نيسي چې ډاکتر شي او خپل ستاتسکوپ غواړي.

Introjection

په دې پروسه کې وګړی د بل شخص ځيني ځانګړني په هغه تصوير کې ويني چې د ځان په اړه يې ايستلی دی.

تجريد Isolation

فکر له احساسي بار څخه يې تجربه کېږي او د زغملو وړ ګرځي. دا ميکانيزم عموماً د ډاکترانو په درد لګېږي چې ځانونه د ناروغانو له ځورونکو احساساتو بېل کړي چې خپله وظيفه سمه ترسره کړي.

بې ځايه کول Displacement

هغه پروسه ده چې په کې يو احساس د هغه له منشأ (شی يا شخص) څخه يوه بل بديل ته انتقالېږي چې يو څه نرم او کم خطره شي. مثلاً يو کس چې سخت تېپي شوی دی، له خپل جراح سره پر دې شخړه کوي چې ولې د پلاستيک جراحي له عملياته وروسته يو کوچنی داغ يې پاتې دی. بل مثال يې دا دی چې که يو څوک د ماشومتوب د تجربو پر اساس له مور يا پلار سره د دښمنۍ احساس ولري، دغه دښمني له بل کس سره کوي، دلته که د مور پر وړاندې د دښمنۍ احساس ولري، دې دښمنۍ ته يوه ښځه ټاکي او که دا احساس يې د پلار په مقابل کې وي، بل سړي سره دښمني کوي (فکر کوم دا چې زموږ اکثره وګړي له خپلو مېرمنو سره بد چلند کوي، ممکن يوه وجه يې همدا وي چې په ماشومتوب کې د مور له خوا ډېر وهل شوي وي، او په لوينه کې له مور سره د دښمنۍ لاشعوري احساس له خپلې ښځې سره په دښمنۍ اړوي. ژباړن)

Undoing

وګړی داسې فعاليتونه کوي چې واقعاً يا مجازاً د ځپل شوي محرک معکوس وي. مثلاً يو څوک چې په دې نږدې وختونو کې خبر شوی چې سرطان لري، د خپل خواړه، سپورټ او د ژوند صحې بڼې ته په توجه کې افراط کوي.

ميدان ته راوتل Acting out

هغه چلند دی چې په لاشعوري توګه د يوه ځپل شوي کشمکش يا انګيزې په وسيله تحريک شوی وي. مثلاً د ټولنې ضد د اعمالو يو تفسير دا دی چې وګړی د لاشعوري کشمکشونو په وجه اضطراب لري او دا عمل يې د دغه اضطراب پر ضد يو دفاعي عمل دی.

اړول Conversion

په دې ميکانيزم کې لاشعوري تعارض په سمبوليک ډول د مختلفو بدني اعراضو په بڼه راڅرګندېږي. مثلاً د حسيت له منځه تلل او فلج بې له دې چې کومه عضوي پتالوژي موجوده وي.

په شا تګ regression

وګړی د کړنو لا خامو بڼو ته ورستنېږي.

تصعيد sublimation

د نه زغملو انګېزې په داسې بڼو بدلېږي چې د منلو وړ وي. مثلاً مختلف تخليقي فعاليتونه

ځای ناستی کول substitution

د احساساتو ځای داسې فعاليتونه نيسي چې تر اصلي احساساتو زيات د منلو وړ وي. مثلاً د قتلولو احساس په وړې شخړې بدلول، يا دغه احساس د شيانو له ماتولو يا د سوک وهنې د کڅوړې له ډبولو سره څرګندېږي.

DEFENSE MECHANISMS OF BRAIN	
Denial	Denial is a failure to acknowledge a disturbing aspect of external reality.
Repression	Involuntary relegation (removal) of unbearable ideas and impulses into the unconscious.
Reaction formation	Attitude and behavior are adopted that are the opposites of the impulses to which the individual is reacting.
Rationalization	Unconscious efforts to justify or make acceptable certain feelings, behaviors or motives that would otherwise be threatening, through belief in explanations that are actually invalid.
Projection	Unacceptable emotions, motivation, guilt and behavior are not only denied but also attributed to (projected onto) other individuals.



Introjections	In this process, an individual absorbs aspects of another person into his own self-image.
Undoing	Performing an activity that is the opposite (actually or symbolically) of an impulse being repressed
Displacement	A feeling is redirected from its original object or person onto a more acceptable or less dangerous substitute.
Substitution	Displacing the emotion to a more acceptable form of activity.
Sublimation	Unacceptable impulses are diverted into more acceptable activities such as various forms of creative activity.
Isolation	Separation of a thought from its attached emotional tone, thereby making it tolerable.
Regression	It is characterized by an individual's return to more immature levels of functioning
Conversion	Unconscious conflicts are given symbolic external expression in the form of various bodily symptoms
Acting out	To behaviors unconsciously motivated by repressed conflicts or impulses.

Personality disorders

Personality شخصیت

شخصیت د وګړي د چلند بڼه ده چې له نورو سره د هغه پر اړیکو او د هغه پر اجتماعي مهارتونو اغېز ښندي. ګومان کېږي چې د چلند دغه بڼې د وګړي له ذاتي یا کسبي زمینو څخه راولاړېږي او د عصبي تغییراتو او د ژوند له فشارونو سره بدلېږي.

د شخصیت اختلالونه

دا د چلند نامنطبقي نمونې دي چې اغلباً په زلمکيتوب کې پېژندل کېږي او دې ته یې تمایل وي چې د وګړي د ژوند تر پایه پاتې شي. د شخصیت اخلالونه د سړي اجتماعي او کاري ژوند له ناکامۍ سره مخ کوي او اغلباً د نورو غچ اخیستنه راپاروي.

TYPES OF PERSONALITY DISORDERS
Odd or eccentric
• Paranoid personality disorder • Schizoid personality disorder • Schizotypal personality disorder
Dramatic or fearful
• Antisocial personality disorder • Borderline personality disorder • Histrionic personality disorder • Narcissistic personality disorder
Anxious or fearful
• Avoidant personality disorder • Dependent personality disorder • Obsessive-compulsive personality disorder

د شخصیت پارانوییدي (Paranoid) اختلال

په دې حالت کې وګړی پر نورو بې اعتماده وي او د هغوی اعمال ورته شکمن ښکاري. غالباً دوی مرموز او ګوښه ګیر وي او د احساساتو په لحاظ ساړه او عجیب وي. د شخصیت دغه اختلال زیاتره په نارینه وو کې معمول دی. پر دې اختلال د اخته وګړي په خپلوانو کې شیزوفرنیا او هذیاني اختلالونه عام وي.

اهتمامات

- په خفیفو واقعاتو کې سایکوتراپي
- په شدیدو واقعاتو کې antipsychotic درمل

د شخصیت شیزووزمه (Schizoid) اختلال

اخته وګړي په احساساتي لحاظ ساړه او غیر صمیمي وي او داسې بریښي چې له ژونده لږ خوند اخلي. له نورو سره په معامله کې دلچسپي نه لري او د چا د ستاینې او غندنې پروا یې نه وي. په نارینه وو کې زیاتره معمول دی. شیزوفرنیا یې په خپلوانو کې عامه وي.

اهتمامات

- په خفیفو واقعاتو کې سایکوتراپي
- په شدیدو واقعاتو کې antipsychotic درمل

د شخصیت شیزوډوله (Schizotypal) اختلال

دا وګړي تجرید شوي وي او له نورو سره تعامل ورته خوند نه ورکوي. د شیزووزمه اختلال په نسبت دغه کسان په خبرو او اغېزناکۍ کې لا عجیب دي او د فکر او ادراک تشوشات مثلاً مکرر برسامات لري. دا اختلال په نارینه وو کې زیاتره عام دی.

اهتمامات

- سایکوتراپي
- Antipsychotic درمل

د ټولنې ضد (Antisocial) شخصيتي اختلال

په دې ډول شخصيتي اختلال اخته کسان د نورو چندانې پروا نه کوي، خشونت ته لاس پورې کوي، مسوولیت نه احساسوي، شخړې او جنګونه کوي، نه د ځان مصونيت ته پام کوي نه د نورو مصونيت ته ممکن په جنايي او جرمي فعاليتونو ورګډ شي. د تشخيص لپاره شخص بايد اقلاً ١٨ کلن وي او د سلوک دغه اختلال ورته تر ١٥ کلنۍ د مخه پيدا شوی وي.

دا اختلال په نارينه وو کې ډېر ليدل کېږي

درملنه

- ډله ييزه سايکوتراپي
- د زمينې محدودول
- مزاج سموونکي درمل

برید کرښه (borderline) شخصيتي اختلال

په دې اختلال کې په مختلفو برخو لکه مزاج، خوی او چلند، له نورو سره اړيکي او د ځان په اړه تصور کې بې ثباتي ليدل کېږي. له اخته کس څخه ځينې داسې غيرمتوقع کړنې ترسره کېږي چې ممکن ورته تاوان ورسوي.

اهتمامات

- سايکوتراپي
- Antipsychotic درمل

هيستيريک (Hysterical=Histrionic) شخصيتي اختلال

د اخته کس مزاجي حالت شديداً بدلېږي رابدلېږي او هغه دوامداره هڅه کوي چې د تمثيلي چلند او افکارو په وسيله د نورو پام ځان ته راواړوي. دوی د ورو واقعاتو لپاره شديد عکس العمل ښيي، په نه خبره ټينګه ژړا کوي او يا سخته غوسه ورځي. دا اختلال په مېرمنو کې ډېر ليدل کېږي.

درملنه

سايکوتراپي

نرګسي (Narcissistic) شخصيتي اختلال

په دې اختلال اخته وګړو ته ځان خورا زيات مهم، بې جوړې او مستحق ښکاري او د نورو د احساساتو خيال نه ساتي. دوی غيرواقعبينانه خيال پلونه وهي او ګومان کوي چې نامحدوده ځواک، توانايي، شته، صحت، لياقت، خلاقيت، ښکلا او ايډياله مينه لري. دوی هر وخت له نورو څخه د پاملرنې او ستاينې تمه لري دا وګړي خاصې بې عوضې غوښتنې لري دا اختلال هم په نارينه وو کې ډېر وي.

درملنه

سايکوتراپي

د ډډه کولو (Avoidant) شخصيتي اختلال

اخته کس له تقريباً ټولو وظيفوي او اجتماعي روابطو ډډه کوي ځکه چې د بې کفايتۍ احساس او د ردېدلو وېره ورسره وي.

اهتمامات

- سايکوتراپي
- د اضطراب ضد درمل

په نورو تړلی (Dependent) شخصيتي اختلال

اخته کسان پر ځان باور نه لري او نورو ته اجازه ورکوي چې د ده په مهمو پرېکړو کې برخه او مسووليت واخلي، دوی خپلواکو فعاليتونو ته زړه نه ښه کوي، ځان بې وسه او بې کسه ګڼي.

اهتمامات

سايکوداينامیک او شناختي-چال چلندي (cognitive-behavioral) سايکوتراپي

فکري–عملي وسواسي (Obsessive-compulsive) شخصتي اختلال

څوک چې دا ډول شخصيتي اختلال لري، په جزياتو پورې سخت نښلي او عمومي هدف څنې پاتېږي. دوی خورا منضبط، کمالغواري او وظيفه شناسه وي او نرمښت نه کوي دا کسان له نورو سره چوکاټي روابط ساتي او له ټوکو ټکالو او مجلسونو ډډه کوي. دوی د ټولنې له خوا د نقد په مقابل کې خورا زيات حساس دي او د ناکامۍ او خفګان احساس کوي دا اختلال په نارينه وو کې زيات معمول دی.

اهتمامات

- سايکوتراپي
- د سيروتونين د بياجذبولو انزايم انتخابي نهي کوونکي (SSRI)

منفعل خشن (Passive aggressive) شخصيتي اختلال

د دې ډول شخصيتي اختلال ځانګړنه دا ده چې اخته کس د کافي اجراتو د غوښتنې پر وړاندې مقاومت کوي. ممکن دغه کسان له خپلو خشنو احساساتو یا له خپل خفګانه خبر وي؛ خو دغه مېړانه په کې نه وي چې ځرګند يې کړي، همدا وي چې دغه احساسات په نامستقيمه توګه راځرګند ېږي او اخته کس يوازې د ځان مني، قصداً پوره کار نه کوي او هېروي يې.

PERSONALITY DISORDERS	
Personality	**Features**
Paranoid	They are mistrustful and suspicious of the motivations and actions of others
Schizoid	They appear uninterested in interacing with others and indifferent to praise or criticism.
Schizotypal	Socially isolated and have odd manners f speech and affect, disturbance in thinking and perception abnormalities such as recurrent illusions.
Antisocial	They repeatedly violate the law, behave irresponsibly and aggressively, disregard the sfety of themselves and others.
Borderline	They have instability in a variety of functions such as mood, behavior, interpersonal relationships and self image.
Narcissistic	They have an overriding sense of entitlement and self-importance along with the lack of understanding and concern for the feelings of others.
Avoidant	They avoid almost all occupational or social relationships because of fear of rejection that is based on feeling of inadequacy.
Dependent	They show lack of confidence
Obsessive – compulsive	They are preoccupied with details and lose a sense of overall goals.
Passive aggressive	They have resistance to demands for adequate performance.
Histrionic	They have extreme emotional lability and they constantly attempt to attract attention to themselves through dramatic behavior or ideas.

اضطرابي اختلالات

اضطراب Anxiety

اضطراب د وېرې او فشار حالت دی چې شخص د هغو خطرونو په خاطر چې یا خو واړه یا ګردسره نامعلوم دي، سخته اند ېښنه کوي.

په اضطرابي اخلالونو کې دغه حالتونه شامل دي:

- ترهېدل یا Panic
- وېرېدل یا phobic
- عمومي اضطرابي اختلال
- وسواسي اختلال
- ترصدمې وروسته روحي فشار

طبيعي یا نارمله وېره

طبيعي وېره ذهني اند ېښنه او عيني فيزيولوژيک بدلونونه دي چې دواړه په شعوري توګه د پېژندل شوي بهرني خطر له درجې او دوام سره متناسب راپيدا کېږي. وېره انسان ته (د جنګ یا تېښتې لپاره) عضلاتي قوت ورکوي. وېره له ټکی کاردي، چټک تنفس، لړزې، يخه خوله، لانده ورغوي، خسافت، د حدقو ارتبدل، او د غوني له ځيږېدو سره راځرګند ېږي.

مرضي وېره یا phobia

فوبيا له يوه خاص شي، فعاليت یا حالت څخه نامعقوله شديده دوامداره وېره ده چې د «ډډه کولو» د چلند سبب کېږي

د ترهېدلو یا panic اختلال

په دې اختلال کې د شديد اضطراب جلا جلا حملې ليدل کېږي او اخته کس د نسبتاً خفيف اضطراب او عصبانيت سابقه لري

کلينيکي لوحه

پانيک حمله له ناڅاپي شديدې وېرې سره راځرګند ېږي چې له دغو اعراضو څخه ګڼ شمېر يې ورسره مله وي: ساه لنډي، د زړه ټکان، د سينې درد یا ناکراري، د نيونې احساس، سرګنګسې، سرخرخي، پاراستيزيا (په نهاياتو کې سوی او خاربنت)، د يخنۍ او ګرمۍ څپې، خوله، بې حالي او له مړينې شعوري وېره.

د پانیک اختلال په مریضانو کې د مایترل پرولپس شیوع زیاته ده، نو په پانیک ناروغانو کې لومړی باید مایترل پرولپس د ایکو په وسیله رد شي.

درملنه

د اضطراب ضد درمل (Anxiolytics): بنزودیازیپینونه لکه الپرازولم.

Antidepressants: SSRI, imipramine

فوبیک (phobic) اختلال

فوبیا له یوه خاص شي، فعالیت یا حالت څخه نامعقوله شدیده دوامداره وېره ده چې د «ډډه کولو» د چلند سبب کېږي

د فوبیا ډولونه

ډګر وېره Agoraphobia

دا له کوڅو او سرخلاصو ځایونو څخه وېره ده. دغه اصطلاح هغې وېرې ته استعمالېږي چې څوک یې د خپل کور د اشنا ماحول له پرېښودلو یې لري. دا ډول وېره اکثراً د فوبیا له نورو ډولونو سره مله وي لکه له ګڼې ګوڼې وېره، لهلوړې څخه وېره، او یا له تړلې فضا څخه وېره.

اجتماعي وېره یا social phobia

له داسې موقعیتونو څخه شدیده وېره او ډډه کول رانغاړي چې له نورو سره د تعامل خبره په کې وي، مثلاً په مجلس کې وینا کول

ساده فوبیا simple phobias

د وېرې ځانګړې ډولونه دي چې له یادو ځانګړنو (مثلاً له حیواناتو، تړلې فضا، یا له لوړې څخه وېره) یوه هم په کې نشته

اهتمامات

- سیستمیک حساسیت تورنه (desensitization): شخص په تدریج سره هغه شي یا موقعیت سره مخ کېږي چې څنې وېره لري او ورسره غبرګ د هوساینې (relaxation) تمرین
- ډوبول (flooding): اخته کس د وېروونکو تنبهاتو له زیات مقدار سره مخ کېږي تر هغې پورې چې وېره یې راکمه شي

عمومي اضطرابي اختلال

د ژوند د اوضاعو په اړه شدیده وېره ده چې په سختۍ سره کنټرولېږي او تر شپږو میاشتو زیاته غځېږي دا وېره اغلباً له ژور خفګان سره مله وي

اهتمامات

- سایکوتراپي د هوساتنې له تمرین سره
- antidepressants

فکري او عملي وسواسي (Obsessive- compulsive) اختلال

مکرر او دایمي فکري یا عملي وسواس یې ځانګړنه ده. پټ پیل یې په ماشومتوب، زلمکیتوب یا لوینه کې وي، نارینه او ښځینه داوړه په یوه اندازه پرې اخته کېږي اعراض یې اکثراً لومړی مخ په زیاتېدو وي او وروسته بیا کرار کرار کمېږي

فکري وسواس: بې ځایه فکرونه، تصورونه، خیالونه یا انګېزې

عملي وسواس: مکررې کړنې چې معنا داري ښکاري

فکري او عملي وسواس پخپله د شخص په وسیله تشخیصېږي ځکه چې دغه وسواس بې دلیله او دومره غښتلی وي چې سړي ته اندېښنه واچوي (شخص پوهېږي چې فکر او عمل یې منطقي نه دي خو هغه مجبور وي هماغسې وکړي چې له اضطرابه خلاص شي) مثلاً اخته کس بار بار لاسونه مینځي ځکه یو فکر یا انګېزه ورته وایي چې لاسونو یې په میکروبو ککړ دي. پر بل د حملې انګېزه ممکن خطرناکه وي.

فکري – عملي وسواس ممکن له اضطراب، ژور خفګان، د ګناه احساس، فوبیا، او اجتماعي او شغلي ستونزو سره مل وي.

اهتمامات

- سلوکي سایکوتراپي: لکه د فکر د درولو تکنیک، د شیانو تر منځ د نسبت تمرینونه
- Antidepressant درمل: لکه SSRIs (Flouxitine)

تر صدمې وروسته روحي فشار Post-traumatic Stress

ممکن پیل یې حاد (له صدمې وروسته په شپږو میاشتو پورې محدود) او یا مزمن (له شپږو میاشتو زیات



دوامداره) وي او يا کېداى شي موخر (چې له شپږو مياشتو تر زياتې مودې وروسته پيلېږي) وي.
صدمه بايد شديده وي مثلاً جنسي تجاوز، شديد ټکر، محاربه، يا طبيعي آفت

کلينيکي لوحه
اخته کس هماغه پېښه بيا بيا ويني (په شعوري ډول يا په خوب کې) ممکن خوب يې مختل شي، د دې لپاره چې ژوندي پاتې دی، د ګناه احساس به کوي، په فکري تمرکز کې به ستونزه لري

اهتمامات
- ډله ييزه سايکوتراپي
- د اضطراب ضد او د ژرو خفګان ضد درمل

جسمي وزمه (Somatoform) اختلال

دا ډول اختلالونه له جسمي اعراضو سره راڅرګندېږي ګواکې اخته کس به جسمي يا فيزيکي ناروغي لري، حال دا چې کومه عضوي پتالوژي يا فيزيولوژيک اساس ورته نه وي. معنا دا چې فيزيکي اعراض د اروايي عواملو په وجه وي. خو د اعراضو پيدا کېدل د سړي په کنټرول کې نه وي (خو په تمارض او پلمه جوړولو کې ورته اعراض د سړي په کنټرول کې وي)

هيستريا Hysteria
په هيستريا کې تاريخچه پېچلې وي، تر ۳۰ کلنۍ له کم عمره شروع کېږي او کلونه کلونه غځېږي. ناروغ د ګڼو فيزيکي اعراضو لپاره چې اغلباً ګنګ او مبهم، دراماتيک يا مبالغه يې وي، ډاکټر ته ورځي. مېرمنې تر نارينه وو ډېر پرې اخته کېږي

کلينيکي لوحه
مکرر اعراض يې دا دي:

1. معدي معايي: خواګرځي، د نس درد، د ګانګې حملې، قبضيت يا اسهال
2. درد: د شا او ملا درد، د بندونو درد، د لاسونو او پښو درد، مکرره سردردي، سوزاک، تحيضي دردونه
3. جنسي: د ليبيدو کمېدل، impotence، vaginismus، او د تناسلي آلې ناکاري
4. اروايي: ستړيا، ژور خفګان، او اضطراب.

دغه ناروغان په کراتو بستر ېږي او ګڼ عمليات ونه ورته کېږي

اهتمامات
- دقيقه طبي او اروايي معاينه
- هغه اروايي ځورونکي عوامل به مونډل کېږي چې له اعراضو سره مله دي
- د درد ضد، د اضطراب ضد او د ژور خفګان ضد درملو دقيق تجويز

د اړولو (conversion) اختلال
په دې اختلال کې ناروغ داسې حسي يا حرکي اعراض لري چې يو عام طبي حالت تمثيلوي، حال دا چې دغه اعراض په روحي فشار يا اروايي تعارض پورې تړلي وي په مېرمنو کې ډېر ليدل کېږي او اعراض يې قصدي نه توليدېږي.

کلينيکي لوحه
- *حسي اورېدنګ*: بې حسي (کرختي)، پاراستيزيا، قسمي يا مکمل ړوندوالی يا کوڼوالی
- *د حرکتونو ګډوډي يا فلج*: اخته کس ولاړېداى يا ګرځېداى نه شي يا خپل اواز له لاسه ورکوي
- *غير اختياري حرکتونه*: dyskinesia، د ميرګي کاذبې حملې.

اهتمامات
- بايد هغه طبي حالتونه چې ورته اعراض توليدوي، رد شي
- د اضطراب ضد درمل
- سايکوتراپي

نوټ: په هيستريا کې يوازې اعراض وي خو په کانورژن کې ممکن په معاينه کې علايم هم وليدل شي چې سبب يې اروايي تعارض وي

هايپوکاندرياسز Hypochondriasis
ناروغ د خپل بدن د وظيفو او د ګڼو غړو د خيالي ناروغيو په وجه انديښنو کې ډوب وي سره له دې چې د فيزيکي او لابراتواري معايناتو نتيجې يې هم نارملې راووځي؛ خو د



خیالي ناروغی د لرلو وهره یې نه ختمیږي معمولاً اضطراب او ژور خفگان له دې ناروغی سره مله وي

اهتمامات

- سایکوتراپي د اروایي تعارض د رفع کولو لپاره
- د اضطراب ضد او د ژور خفگان ضد درمل معمولاً ورکول کېږي

ببلوونکی (Dissociative) اختلال

د وګړي په شعور، حافظه، ادراک، یا هویت کې غیرعضوي بدلونونه پیدا کېږي. وګړی ممکن ځینې شیان هېر کړي چې خاص اضطراب پاروونکي دي مثلاً هغه پېښې چې د یوه خطر یا روحي فشار پر مهال پېښې شوې وي (لکه دا چې څنګه د اور له منځه وتښتېد).

ببلوونکی اختلال دا ډولونه لري:

- ببلوونکي یا اروایي هېرول
- ببلوونکی یا اروایي fugue
- د هویت ببلوونکی اختلال
- د شخصیت ببلوونکی زوال (depersonalization)

ببلوونکي یا اروایي هېرول

ځانګړنه یې د هېرولو ځپې دي چې اخته وګړی ځینې مهمې او احساساتي خاطرې نه شي یادولای مثلاً هغه مهال چې د صدمې یوه پېښه یا تجربه یې تېره کړې وه.

د هېرولو ډولونه دا دي:

موضعي یا *localized*: وګړی هغه واقعې هېروي چې په یوه خاص زمان کې پېښې شوې وي.

انتخابي *selective*: وګړی خاصې واقعې چې د زمان په یوه محدوده مقطع کې پېښې شوې وي، نه شي یادولای.

عمومي *generalized*: وګړی د ټول عمر خاطرې هېروي

دوامداره *continuous*: وګړی له یوې خاصې واقعې وروسته تر اوسه پورې هر څه هېر کړي وي

Systemized: وګړی یوازې خاصې خاطرې هېروي (مثلاً د یوه خاص کس خاطرې)

اهتمامات

- هغه طبي حالتونه چې د هېرولو سبب کېږي لکه: سر صدمه، اختلاج، دماغي وعايي ناروغی، د اضطراب ضد درمل، د خوب ګولۍ یا د الکولو استعمال باید رد شي
- ناروغ باید له فشاره راوایستل شي
- سایکوتراپي

ببلوونکی یا اروایي fugue

ناڅاپي نا متوقع سفر دی چې وګړی خپل تېر نه شي یادولای او د خپل هویت په اړه سربداله وي یا دا چې ځان ته نوی شخصیت فرض کوي

دا اختلال د هېرولو یوه ګډوله رانغاړي چې د جغرافیایي موقعیت بدلول، په دایمي یا موقتي ډول د نوي هویت فرض کول، او د تېر په رایادولو کې ناتواني ورسره مله وي.

ممکن د اروایي فشار د حادې یا مزمنې واقعې تاریخچه د دې اختلال تر اعراضو مخکې موجوده وي

دا اختلال باید له ځینو طبي حالتونو لکه complex parietal seizures، ببلوونکي هېرول، د هویت ببلوونکی اختلال، سایکوز، او تمارض څخه توپیر شي.

اهتمامات

- د هغو طبي حالتونو دقیقه ارزونه چې د هېرولو سبب کېږي لکه د سر ضربه، اختلاج، دماغي وعايي ناروغی، د اضطراب ضد او د خوب درمل یا د الکولو استعمال
- ناروغ به له روحي فشاره راایستل کېږي
- سایکوتراپي

د هویت ببلوونکی اختلال

پخوا د multiple personality disorder په نامه یادېده.

په دې اختلال کې ګڼ ځانګړي شخصیتي حالتونه مکرراً د وګړي چال چلند کنټرولوي، ورسره وګړی خپل مهم شخصي معلومات نه شي یادولای

اهتمامات

سایکوتراپي

د شخصیت زوال

وګړی په دوامداره یا مکرره توګه احساس کوي چې د بل له ذهني پروسې یا د بل له بدنه رابېل شوی دی، ورسره د واقع بینۍ احساس سالم پاتې وي



اهتمام

سایکوتراپي

سایکوټیک اختلالات Psychotic Disorders

سایکوز یو سنډروم دی چې په کې د واقعیت د ارزولو او ورسره د مناسب چلند توان خورا زیات خرابیږي.
که له دغو علایمو یوه یا څو یې موجودې وي، د سایکوز تشخیص وضع کیږي:

برسام Hallucination

کاذب حسي ادراک دي چې د مربوطه حسي غړي د بهرني تنبه له موجودیته پرته احساسیږي. مثلاً سړی غږونه اوري یا خلکویني حال دا چې نه اواز شته او نه خلک.

هذیان Delusion

هذیان (اپلتې) هغه کاذب باورنه دي چې عیني شواهد او منطقي استدلال یې پر خلاف دي؛ خو بیا هم د ناروغ په ذهن کې دوام کوي. مثلاً د چا د اهمیت، هویت، ثروت، شهرت، قدرت او پوهې په اړه ناواقعبینانه باور. بل مثال یې دا دی چې وګړی ګومان کوي نور به وربانديې حمله کوي، ځوروي به یې، د هغه پر ضد به تقلب او توطیه کوي

ګډوډه وینا

د ناروغ خبرې شلېدلې او بې ربطې وي (مثلاً خبره ژووي، چیغې وهي، بې معنا جملې وایي او بې له دې چې د بل واوري، په خپل سر لګیا وي درګرده غږېږي)

ګډوډ چلند

بې هدفه، نامانوسه، هیجاني او خورا نامناسب چلند یې ځانګړنې دي (مثلاً په کوڅو کې لالهانده ګرځېدل او د نامناسبو جامو اغوستل)

ګډوډ حرکي چلند (catatonia)

شدید حرکي انومالي ګاني یې ځانګړنې دي لکه نه خوځېدل، اوښتل رااوښتل، کلیشه یي حرکتونه، د نورو د خبرو پېښې کول (echolalia) او د نورو د حرکتونو پېښې کول (echoparaxia).

شیزوفرنیا schizophrenia

شیزوفرنیا یوه عقلي ناروغي ده چې ناروغ په سایکوز اخته وي او دا توانایي له لاسه ورکوي چې منطقي فکر وکړي او نارمل اجتماعي چلند وکړي. عام خلک یې لېونتوب بولي. نارینه او ښځینه دواړه په مساوي اندازه په دې ناروغي اخته کیږي. زیاتره د عمر د 15-35 کلنی کې پېښیږي. په هغو وګړو کې چې ټیټ اقتصادي اجتماعي حالت لري، زیاتره شایع ده. ناروغي د لومړي درجې خپلوانو په منځ کې ۱۰ فیصده شیوع لري.

اعراض

د شیزوفرنیا ځیني اعراض د مثبت او یا منفي اعراضو په بڼه ډلبندي کیږي. مثبت اعراض یې برسام او هذیان دي او منفي هغه یې د احساساتو او عواطفو نه شتون، د انګیزش نه موجودیت، لږې یا نه خبرې، بې علاقه ګي او له ټولنې تجرید بدل دي.

د شیزوفرنیا د تشخیص لپاره له دې اعراضو څخه باید دوه یا زیات هغه یې اقلاً د شپږو میاشتو راهیسې موجود وي:

1. برسام
2. هذیان
3. ګډوډه وینا
4. حرکي ګډوډي یا کتاتونیک چلند
5. منفي اعراض لکه د عاطفې تتبدل، alogia or ovolition

SYMPTOMS OF SCHIZOPHRENIA	
Symptoms	**examples**
Positive symptoms	• Hallucinations • Delusions
Negative symptoms	• Affective falttening (flat, blunted, labile, inappropriate emotional response) • Avolition (lack of motivation) • Alogia (poverty of speech) • Social withdrawal
Disorganized symptoms	• Illogical or incoherent speech • Aimless or peculiar motor behavior
Cognitive symptoms	• Impaired attention • Impaired ability to plan, organize. • Impaired memory
Other associated symptoms	• Sleep disturbance • Depressed mood or unstable mood • Substance abuse.

د شیزوفرنیا ډولونه

پارانویید شیزوفرنیا

برسامونه او هذیانونه موجود وي خو کتاتونیک اعراض نه وي.

کتاتونیک شیزوفرنیا

ګنګسیت، خبرې نه کول (mutism)، شخوالی، ناحقه هیجاني کېدل، د نورو د خبرو پېښي کول

ګډوډه شیزوفرنیا

نامشخصه شیزوفرنیا

یا برسام او هذیان په کې متبارز وي او یا حرکي ګډوډي؛ خو د پارانویید، کتاتونیک یا ګډوډه شیزوفرنیا ځانګړنې نه پوره کوي

باقي ډولونه یې

نه برسام او هذیان په کې متبارز وي او نه حرکي ګډوډي؛ خو د پاتې نورو دوو یا زیاتو اعراضو دامداره شواهد موجود وي

تفریقي تشخیص

- د داخله ناروغی، له ځینو موادو ناوړه استفاده، انسفلیت، SLE، complex parietal seizures
- Schizophreniform disorder: اعراض یې شیزوفرنیا ته ورته وي؛ خو دوام یې له شپږو میاشتو کم وي
- لنډ مهاله سایکوتیک اختلال
- Mania, depression
- Schizoaffective disorder
- هذیاني اختلال
- عقلي تأخر

درملنه

Antipsychotic درمل: chlorpromazine, clozapine haloperidol, risperidone, ورکول کېږي

د تأثیر میکانیزم: د سایکوز ضد درمل په ماغزه کې د دوپامین اخذې نهي کوي ځینې نوي درمل یې بیا د په ماغزو کې د سیروتونین اخذې نهي کوي

جانبي عوارض

1. د فشار ټیټېدل، anticholinergic اعراض

2. حرکي بې نظمي لکه:

- خارج اهرامي سېندروم چې له dystonia، د حرکتونو کموالي، او حرکي بې قرارۍ (akathisiás) سره راڅرګندېږي
- Tardive dyskinesia؛ choreoathetosis او نور غیرارادي حرکتونه چې لومړۍ ژبه، بیا ګوتې او وروسته سټه پرې اخته کېږي
- Neuroleptic malignant syndrome: ځانګړنې یې دا دي: د عضلاتو شخوالی، د حرارت زیاتېدل، اوتونومیک بې ثباتي، او هذیان

3. نور جانبي عوارض

- د عدسیې مکدریت (lenticular opacities)
- Gynaecomastia, galactorrhea, amenorrhea

انذار

د ناروغانو دریمه برخه څه نا څه نارمل ژوند ته ورستنېږي، په بله دریمه برخه کې یې دوامداره مهم اعراض شته وي خو دوی لا کولای شي په ټولنه کې خپل کردار ادا کړي، پاتې دریمه برخه ناروغان شدیدا اخته وي او بار بار بسترېدو ته اړتیا پیدا کوي

FEATURES SUGGESTING PROGNOSIS IN SCHIZOPHRENIA	
Good prognosis	**Poor prognosis**
• Later onset • Acute onset • Prominent mood symptoms • Family history of mood disorder • Supportive family or friends • Prominent positive symptoms • Short active phase • Few relapse	• Younger onset • Insidious onset • Affectual blunting • Family history of schizophrenia • Absence of social support • Prominent negative symptoms • Prolonged active phase • Multiple relapses

شیزوفرنیاوزمه (Schizophreniform) سېندروم

د شیزوفرنیا کلینیکي لوحه لري خو دوام یې له شپږو میاشتو کم وي د دې سېندروم د ناروغانو دریمه یا دویمه برخه شیزوفرنیا ته ارتقا کوي



Schizoaffective Disorders

ناروغـان د متبـارزو مزاجـي حملـو تاريخچـه لـري چـې سايكوز هم ورسره مل وي. سايكوز ان هغه مهال هم پاتې وي چې د ناروغ مزاجي حالت سم شوی وي.

برسام Hallucination

برسام د شيانو ظاهري ادراک ته وايي په داسې حال کې چې خپله هغه شيان نه وي. برسامونه کاذبې يا تحريف شوې حسي تجربې دي چې ناروغ ته واقعي غونډې ښکاري. دغه حسي انطباع ګانې پخپله د ماغزو په وسيله توليد يږي نه د خارجي انګيزو پـه وسيله ممکن نـاروغ يـو شـی ووينـي، وايـې وري، لمـس يـې کـړي، او ان بـوی يـې کـړي او ويـې څکـي. برسـامونه ګـڼ سـببونه لـري، لکـه neurological insult، اختلاج، د خوب اختلالات، د درملو اثـر، د نشـه يـي مـوادو اسـتفاده، غـم، روانـي فشـار، همدارنګـه ميتابوليک، د اندوکراين او انتاني ناروغی.

برسام هله رامنځته کېږي چې د محيطي، احساسي، يا فيزيکـي عواملـو پـه وجـه مـثلاً د اورايـي فشـار، زياتـه ستړيا، دماغي ناروغيو يا د ځينو درملو په وجه د ماغزو هغه ميکانيزم له کاره لوېږي چې شعوري (واقعي) ادراک له هغو ادراکو بېلوي چې د ماغزو په دننه کې له حافظې څخه راولاړېږي او پـه نتيجه کې يې سړي تـه پـه شعوري حالت کې برسام راپيدا کېږي. په برسام کې شيان ليدل کېږي، اوريدل کېږي، لمس کېږي، بوييږي او څکل کېږي؛ خو پـه واقعيت کـې هـېڅ هـم نـه وي. هغه ناروغـان چـې پـه dementia او سايکوټيکو اختلالاتو لکه شيزوفرنيا اختـه دي، مکـرراً لـه برسـامونو سره مخ کـېږي. برسـامونه هغـو ناروغانو تـه هم پيدا کـېږي چې عقلي نـاروغی نـه لـري او وجـه يې لـه حده زيـات اروايـي فشـار يـا سـتړيا وي او يـا ممکن د درملو د استعمال، رياضت او مراقبې، يـا د حسي محروميت په وجه رامنځته شي.

نور عام سببونه يې

دواګاني

- دوايي تسمم
- د LSD تسمم
- د وحشي تنباکو يا marijuana تسمم
- Cannabis

سايکوټيک اختلالات

- شيزوفرنيا
- شيزوډوله اختلال
- شيزووزمه اختلال
- لنډ مهاله سايکوټيک اختلال
- دوه قطبيز اختلال (چې پخوا د مانيـاک- دپرسيف اختلال په نامه يادېده)
- مانيا – كه چېرې د سايکوز سبب شوی وي
- د درملو په وجه سايکوز

کمتر معمول سببونه يې

- غم پـه ندرت سره د برسام سبب کـېږي، خورا شديد غمونه برسام توليدوي
- له لنګونه وروسته (postpartum) سايکوز
- Korsakoff's psychosis

د الكولو ناوړه استفاده

- د الكول تسمم
- Delirium tremens
- الكوليک برسام

فيزيکي طبي حالتونه

- خورا زيات فيزيکي فشار
- لوړه تبه
- ديهايدريشن
- خورا زياته ستړيا
- د پښتورګو عدم کفايه

د ماغزو اختلالات

- Dementia
- Delirium
- سربدا له توب
- الزايمر ناروغي
- سټروک
- نيم سري migraine
- دماغي تومور
- اختلاجات
- Temporal lobe epilepsy (کلـه کلـه د بويولـو او څکلو برسامونه توليدوي)



د سترګو اختلالات: ممکن مختلف بصري اثرات رامنځته کړي چې د بصري برسامونو په بڼه تشریح کېدای شي:

- Cataract
- Glaucoma
- د شبکيې ایسکیمي
- د بصري عصب ټپونه

د برسامونو ډولونه

- سمعي برسام: چې د اورېدلو حس رانغاړي او د paracusia او paracusis په نومونو هم یادېږي.
- Gustatory برسام چې د ذایقې له حس سره رابطه لري
- Olfactory برسام چې د بویولو په حس پورې اړه لري
- جسمي برسام: د یوې فیزیکي تجربې ادراک دی چې له جسم سره واقع کېږي
- Tactile برسام چې لامسه حس رانغاړي
- بصري برسام چې د لیدلو په حس پورې اړه لري
- Hypnagogic برسام: د خوب په شان یو روښانه برسام دی چې د خوب په سر کې پیدا کېږي
- Hypnopompic برسام د خوب په شان روښانه برسام دی چې په ویښه کې لیدل کېږي
- Kinesthetic برسام: د بدن د خوځېدو برسام دی.
- Lilliputian برسام: هغه برسام دی چې شیان، وګړي، یا حیوانات تر اصلي اندازې واړه ښکارېږي

Causes of visual hallucinations
• Migraine
• Seizures
• Visual loss (ie. Release hallucinations)
• Neurodegenerative disorders e.g. parkinson's disease and alzheimer's disease
• Midbrain injury
• Alcohol
• Drug effects
• Narcolepsy
• Post-traumatic stress disorder
• Psychosis.

هذياني اختلالات

هذياني اختلال هغه حالت دی چې لوم‌ړني يا ټول تظاهرات يې يو ثابت هذيان وي. د شيزوفرنيا بر خلاف د هذياني اختلال ناروغان په ښکاره نامأنوسه نه دي، بلکې د دوی فکر عموماً منظم دی

هذيان هغه کاذب باور نه دی چې عيني شواهد او منطقي استدلال يې پر خلاف دي؛ خو بيا هم د ناروغ په ذهن کې دوام کوي. مثلاً د چا د اهميت، هويت، ثروت، شهرت، قدرت او پوهې په اړه ناواقعبينانه باور. بل مثال يې دا دی چې اخته کس فکر کوي چې نور به ورباندې حمله کوي، ځوروي به يې، يا د هغه پر ضد به تقلب او توطيه کوي

د هذياني اختلال ډولونه

Erotomanic type: سړی ګومان کوي له چا سره، اغلباً له يوه مشهور شخص سره خاصه رابطه لري

تکبر Grandiose type: سړي ته ځان خورا ځواکمن، شتمن او لوی ښکاري

بخيلي Jealous type: اخته کس فکر کوي چې همسر يې ورسره خيانت کوي

ازارېدل Persecutory type: وګړی فکر کوي چې په يوه ډول ځورول کېږي

جسمي Somatic type: اخته کس فکر کوي چې کومه فيزيکي ستونزه يا ناروغي لري

ګډه بڼه Mixed type: د هذيان تر يوه زيات ډولونه په يوه وخت کې وي

درملنه

- د سايکوز ضد درمل
- د اضطراب ضد درمل
- سايکوتراپي

لنډمهاله سايکوټيک اختلال

ځانګړنه يې دا ده چې ناڅاپه د سايکوز لنډې حملې پيلېږي

- ممکن حمله د شديد اروايي فشار په څواب کې، له لنګونه وروسته، او يا بې له دې چې له محيط سره ښکاره رابطه ولري، پيل شي
- حمله ممکن په يوه مياشت کې روغه شي



- درملنه: د سایکوز ضد دواګاني

هغه سایکوز چې د عمومي طبي حالتونو په وجه رامنځته کېږي:

کېدای شي سایکوز د نورو طبي ناروغیو نښه وي؛ نو هرکله به لومړی نورې ناروغۍ ردوئ بیا به د عقلي ناروغیو تشخیص وضع کوئ.

سببونه

- دماغي وعایي آفتونه: ستروک، د رګونو عدم کفایه
- د مرکزي عصبي سیستم ناروغۍ: د سر ضربه، تومور، تشعشع، انتان
- میتابولیک: د الکترولیتونو تشوش، هایپوګلایسیمي، هایپوکسي، هایپرکپنیا
- اندوکراین: د تایراید، پاراتایراید، او ادرینال ناروغۍ
- معافیتي ناروغۍ: SLE
- عصبي استحالوي ناروغۍ: Parkinson, Huntington disease

درملنه

د اصلي سبب تداوي

د درمل زېږي سایکوز سببونه

الکول، کوکایین، د تریاکو مشتقات، د خوب او تسکین درمل، د اضطراب ضد درمل، دیجیتل، ستیرویدونه amphetamine, cannabis, hallucinogens, inhalants, phencyclidine, cimetidine, anamtadine

مزاجي اختلالات Mood Disorders

مزاج یا خُلق د هیجان او عواطفو ثبات دی. د مزاج په اختلال کې دوه عاملونه دخیل دي:

1. شدید خفګان
2. مانیا

ژور خفګان Depression

ژور خفګان هغه اروایي حالت دی چې سړی خورا غمجن وي، مزاج یې دوامداره خراب وي، شی خوند نه ورکوي او له څه شي سره علاقه نه ښیي.

ناخوښي د عقلي اروایي ناروغانو تر ټولو عام شکایت دی. ژور خفګان د نارمل خفګان او د مزاج د خرابۍ برخلاف دوامداره وي او د وګړي فکر، چلند، خلق، فعالیت او فیزیکي صحت مختلوي.

د ژور خفګان د تشخیص لپاره معیارونه

باید له لاندې اعراضو څخه پنځه یا لا زیات یې د دوو پرله پسې اوونیو لپاره موجود وي او د وګړي په سلوک، فکر، او فعالیت کې د پخوا په پرتله بدلون راغلی وي په اعراضو کې باید اقلاً یا تنګ خلقي یا د علاقې او خوند له لاسه ورکول حتماً شامل وي.

1. تقریباً هره ورځ د ورځې په زیاته موده کې د ناروغ خلق تنګ وي چې دا حالت به یا د وګړي په خبرو کې راڅرګندېږي (مثلاً وایي چې ځان خفه یا هسې خوشې شی احساسوم) یا نور په وګړي کې دا حالت ویني (مثلاً خلک به وایي چې سترګې یې اوښلنې ښکاري). نوټ: په ماشومانو او زلمکو کې ممکن د تخرشیت (حساسوالی) په بڼه راڅرګند شي.
2. تقریباً هره ورځ د ورځې په زیاته موده کې ناروغ له هېڅ شي یا تقریباً هېڅ شي سره علاقه نه ښیي او هېڅ شی خوند نه ورکوي دا حالت هم یا پخپله د ناروغ په وینا وو کې بیانېږي یا نور یې په ده کې ویني.
3. ناروغ بې له دې چې رژیم یې نیولی وي، خپل د پام وړ وزن بایلي، یا وزن اخلي (په میاشت کې د بدن په وزن کې 5٪ بدلون)، د ناروغ اشتها تقریباً هره ورځ کمېږي یا زیاتېږي. نوټ: په ماشومانو کې وینو چې د تمې په اندازه وزن نه اخلي.
4. تقریباً هره ورځ بې خوبي یا کمخوبي.
5. سایکوموتور بې قراري یا تأخر چې تقریباً هره ورځ لیدل کېږي (دا حالت تر ډېره د نورو مشاهده کشفوي، یوازې دا نه وي چې پخپله ناروغ ووایي چې نارام او ناکراره دی یا په کارونو کې پڅ شوی دی).
6. ستړیا او د انرژۍ له لاسه ورکول چې هره ورځ وي.
7. د بې ارزښتوالي احساس یا د زیاتې او نامتناسبې ګناه احساس (چې ممکن هذیاني رنګ ولري)، دا احساس هم تقریباً هره ورځ وي (البته د ګناه احساس یوازې دا نه وي چې ځان ګرم وګڼي او ځان د خپلې ناروغۍ په وجه ګناهګار وبولي).



8. ناروغ تقریباً هره ورځ په فکر کولو او ذهني تمرکز کې ناتوانه وي او یا پرېکړه نه شي کولای.
9. د مرګ په اړه پر له پسې فکرونه، ناروغ ته بار بار د ځانوژنې فکر پیدا کېږي بې له دې چې خاص پلان ورته ولري او یا دا چې د ځانوژنې هڅه کوي یا ورته پلان جوړوي.

خورا شدید ژور خفګان ممکن له سایکوټیک لوحې سره مل وي مثلاً برسام، هذیان، نامأنوسه چلند، ګنګسیت له کونګیتوب او نه خواب ورکولو سره.

لابراتواري موندنې

- د REM خوب د وخت زیاتبدل
- په وینه او دماغي مایع کې د سیروتونین کمېدل
- د دیکسامیتازون سویه له انحطاطه نسبتاً بچ وي

Symptoms of depression

- Persistently as or irritable mood
- Pronounced changes in sleep, appetite, and energy
- Difficulty thinking, concentrating, and remembering.
- Physical slowing or agitation
- Lack of interest in or pleasure from activities that were once enjoyed.
- Feelings of guilt, worthlessness, hopelessness, and emptiness
- Recurrent thoughts of death or suicide
- Persistent physical symptoms that do not respond to treatment, such as headaches, digestive disorders, and chronic pain.

د ژور خفګان سببونه

د ژور خفګان لپاره واحد سبب نشته ممکن اروایي، بیولوژیکي او محیطي فکتورونه په ګډه سره د دې ناروغۍ سبب شي؛ خو علمي څېړونو ښودلې ده چې د ژور خفګان په تېره بیا د شدید ژور خفګان خاص سبب د ماغزو بیولوژیکي اختلال دی.

نارا پینفرین، سیروتونین او دوپامین درې نیوروټرانسمیترونه دي چې د ماغزو د حجراتو تر منځ برقي سیالي لېږدوي او ګومان کېږي چې دريواړه به د شدید ژور خفګان په رامنځته کولو کې نقش ولري. باور دا دی چې کله د دغو ټرانسمیترونو کیمیایي انډول خراب شي، د ژور خفګان حالت پیدا کېږي antidepressant درمل یا خو دغو نیوروټرانسمیترونو ته لاسرسي زیاتوي او یا د دوی په وړاندې د حجرو حساسیت زیاتوي.

د شدید ژور خفګان لپاره د جنیټیکي تومنې شواهد هم شته که څوک د ژور خفګان فامیلي تاریخچه ولري، په دې ناروغۍ د اخته کېدو خطر یې زیاتروي البته ټول هغه کسان چې په جنیټیکي لحاظ مساعده زمینه لري، په ژور خفګان نه اخته کېږي؛ خو ځینې خلک احتمالاً داسې بیولوژیکي جوړښت لري چې په ژور خفګان د اخته کېدو لپاره مساعد وي د ژوند پېښې، د عزیزانو مړینه، د شیانو له لاسه ورکول، په ژوند کې بدلونونه، مزمن ارواییي فشار، په الکول او نورو دواګانو روږدیتوب، د ژور خفګان حملې تشدیدولای شي. د زړه ناروغی، سرطان او ځینې درمل هم د خفګان حملې شدیدولای شي. دا به هم په یاد لرئ چې د ژور خفګان اکثره حملې ممکن په خپل سر رامنځته شي او د ژوند له بحرانونو، فیزیکي ناروغیو او نورو خطرونو سره تشدید نه شي.

درملنه

د ژور خفګان لپاره درې اساسي درملنې شته درمل، سایکوتراپي، او electroconvulsive therapy (ECT). کېدای شي هره درملنه په یوازې سر او یا له نورو سره په ګډه تجویز شي.

درمل

د ژور خفګان ضد لومړني درمل په ۱۹۵۰ کلونو کې معرفي شول څېړنې ښودلې ده چې د نیوروټرانسمیترونو لکه سیروتونین، دوپامین او ناراپینفرین نا انډولي له انټي ډپرسانټ درملو سره سمبدای شي. د ژور خفګان لپاره اغلباً څلور ګروپه دواګانې توصیه کېږي.

درې کړیز درمل یا Tricyclic Antidepressants (TCAs)

لا هم د شدید ژور خفګان لپاره په پراخه توګه استعمالېږي دا درمل د ناروغ مزاج ورسموي، نارمل خوب یې بېرته ورګرځوي، اشتها او د کار توان یې ورسموي؛ خو د اغېز لپاره درې – څلور اونۍ وخت غواړي په دې ډله کې دغه درمل شامل دي:

- Amitriptyline



- Imipramine
- Clomipramine
- Nortriptyline
- Dothiepin

<u>څلور کړيز درمل Tetrcyclic antidepressants</u>

- Maprotiline
- Mianserin

جانبي عوارض: د خولې وچوالی، قبضيت، د مثانې ستونزې، جنسي مشکلات، د ليد تتبدل، سرګنسي، کسالت، جلدي اندفاعات، د وزن زياتبدل يا کمبدل

<u>د سيروتونين د بيا جذب انتخابي نهي کوونکي درمل SSRIs</u>

دا درمل خاص په سيروتونين اثر لري دا ډله د درې کړيزو درملو په نسبت لږ جانبي عوارض توليدوي په دې ډله کې دغه درمل شامل دي:

- Flouxetine
- Sertraline
- Paroxetine
- Citalopram
- Escitalopram

<u>د سيروتونين او نارابينفرين د بيا جذبېدو نهي کوونکي درمل SNRIs</u>

د لومړي کرښې د درمل په حيث د هغو کسانو په درملنه کې موثر دي چې د لومړي خل لپاره د خفګان ضد درمل اخلي او يا دا چې نورې دواګاني يې اخيستې دي خو ګټه يې نه ده کړې دا درمل هم تر درې کړيزو درملو او MAOIs درملو لږ جانبي عوارض لري او دغه درمل په کې شامل دي:

- Venlafaxine

<u>د SSRIs او SNRIs درملو جانبي عوارض:</u>

خواګرځي، عصبانيت، بې خوبي، اسهال، جلدي اندفاعات، تحريکبدل، او جنسي ستونزې

د مونو امينو اوکسيداز نهي کوونکي درمل MAOIs

دا درمل معمولاً د هغو کسانو لپاره موثر تمامېږي چې له نورو درملو سره نه وي ښه شوي يا دا چې غيروصفي ډېرشن له شديد اضطراب، زيات خوب، تخرشيت، هايپوکاندريا، يا فوبيک ځانګړني سره ولري په دې ډله کې دغه درمل شامل دي:

- Moclobemide

جانبي عوارض

څوک چې دغه درمل اخلي بايد له ځينو خوړو لکه لوګي وهلې، تخمر شوي، ترشي لرې خوړو سره احتياط وکړي او همدارنګه ځينې څښاک او ځينې درمل به نه اخلي ځکه له دې درملو سره يو ځای استعمال يې شديد لوړ فشار توليدوي نور نسبتاً لږ جدي جانبي عوارض يې دا دي: وزن اخيستل، قبضيت، وچه خوله، سرګنګسي، سردردي، کسالت، بې خوبي، جنسي ستونزې

سايکوتراپي

د سايکوتراپۍ ګڼ ډولونه شته چې د ژور خفګان لپاره موثر ښودل شوي دي، لکه شناختي – چلندي سايکوتراپي (cognitive-behavioral therapy CBT)، او interpersonal therapy (IPT). د ژور خفګان خفيفې بڼې يوازې د دې دوو سايکوتراپيو په يوه باندې ښه کېږي؛ خو شديده بڼه يې سايکوتراپي او درمل دواړه غواړي.

شناختي- چلندي سايکوتراپي د هغو منفي فکرونو او د نه قناعت چلند په بدلولو کې مرسته کوي چې له ژور خفګان سره مله وي. خلکو ته ښودل کېږي چې څنګه د چلند هغه نمونې خپلې نه کړي چې ناروغی سره يې لاس يو کوي وګړمنځه يا interpersonal therapy د وګړي پر ناسمو فردي روابطو او د ژوند له نويو قواعدو سره د هغه پر تطابق تمرکز کوي.

Electroconvulsive Therapy (ECT)

دا د شديدو عقلي ناروغيو لپاره يوه درملنه ده. په دې ميتود کې ناروغ ته لنډمهاله برقي تنبه ورکول کېږي چې عمومي حمله (شاک) توليد کړي. د ژورخفګان د شديدو حملو لپاره دا درملنه خورا موثره ده. کله چې درمل، سايکوتراپي او يا د دواړو ترکيب موثر تمام نه شي يا دا چې د سايکوز او د ځانوژنې د فکرونو په شان د شديدو اعراضو کنټرول له درملنې سره پخ وي، بايد برقي شاک په پام کې ونيول شي. برقي شاک هغو کسانو ته هم په پام کې نيول کېږي چې په يوه وجه د خفګان ضد درمل نه شي خوړلای مثلاً که څوک د حامله ګۍ په لومړيو دريو مياشتو کې سايکوز يا شديد ژور خفګان ولري



د برقي شاک استطبابونه

- هغه ناروغان چې د درملو له کافي امتحان سره، سره نه ښه کېږي او یا د درمل ورته مضاد استطباب دي.
- د ناروغ د ځانوژنې خطر هغومره زیات وي چې د درملو اغېز ته انتظار مناسب نه وي.
- د چټکې درملنې عاجله اړتیا

جانبي عوارض

د داخلي په حساب:

تر برقي تنبه وروسته په څو دقیقو کې ژور او بالقوه خطرناکه سیستمیک تغییرات رامنځته کېږي. لومړی خو د مرکزي واګل (vagal) تنبه په وجه برادي کاردي او په نتیجه کې یې تېرېدونکی هایپوټنشن پیدا کېږي وروسته بیا ساینس ټکي کاردي او د سمپاتیک سیستم فرط فعالیت لیدل کېږي چې د فشار د لوړېدو سبب کېږي او دا شی په هغو کسانو کې چې اساسي هایپرټنشن لري، لا شدید وي. د حملې پر مهال قحفي فشار لوړېږي. پر دې سربېره په دې وخت کې د زړه اریتمي ګانې هم غیرمعمولې نه دي؛ خو اکثراً بې له پاتې شوني رغېږي. بناً ځینې ناروغان چې له دې تظاهراتو زیات اغېزمن کېږي، له زیات خطر سره به مخ وي.

په مرکزي عصبي سیستم پورې اړوند جانبي عوارض

په مرکزي عصبي سیستم کې دوه ډوله اغېزې لیدل کېږي: د برقي شاک وار له واره اثرات او دوامدار اثرات چې دواړه یې د درملنې له کورسه اغېزمن کېږي. ناروغ چې څنګه له برقي شاکه راویښېږي، سربدا له وي، خپله حافظه د لنډ وخت لپاره له لاسه ورکوي او سردرد وي دا چې ناروغ بېرته روښانه شعوري حالت پیدا کړي، یو څه وخت غوارې او دغه وخت په وګړو پورې متفاوت وي او همدارنګه د برقي شاک په ډول، د شاکونو تر منځ واټن، د شاکونو تعداد او د ناروغ په عمر پورې توپیر کوي.

د برقي شاک مضاد استطبابونه

- لوړ قحفي فشار
- د ماغزو هغه آفتونه چې ځای اشغالوي (تومور، هیماتوم، ابسه...)
- د قلبي احتشا نژدې تاریخچه
- لوی انوریزم

مانیا

مانیا هغه غیرنارمل مزاجي حالت دی چې اخته کس په کې کاذبه خوشحالي احساسوي او ژر لمسول کېږي کېدای شي د دې کسانو مزاج ژر ژر واوړي، غوسه شي او ان د ژور خفګان لنډې حملې ورباندې راشي چې په دې حالت کې یې سترګې له اوښکو ډکې وي، د ځانوژنې خطر یې وي او د ژور خفګان نور اعراض.

کلینیکي لوحه

- ایله خرڅي
- بې حده قماربازي
- په جنسي فعالیت کې افراط
- د ناکامۍ نه زغمل
- د جنسي تمایل زیاتوالی
- بې اشتهايي او د وزن بایلل
- بې خوبي، زیاته انرژي
- زیات سایکوموتور فعالیت یا ناکراري
- Pressured speech (ناروغ د خبرو پر مهال پر هره کلمه زور کوي ژباړن)
- فکر الوتل flight of ideas (ناروغ خپل فکر په یوه شي نه شي متمرکز کولای، کله دا غرولي کله ها غر. ژباړن)
- تکبر
- په شغل او وظیفه کې جوته ناکامي

Hypomania

مانیا ته ورته کلینیکي حالت دی خو هغومره شدید نه

لومړی دوه قطبي اختلال Bipolar Disorder I

ځانګړنه یې دا ده چې ناروغ د مانیاک یا د (مانیاک او ډپرسیف) د ګډولې حملو تاریخچه لري

درملنه:

- لیتیم: په مانیا، دوه قطبي اختلال او شدید ژور خفګان کې د نورو درملنو تر څنګ توصیه کېږي. جانبي عوارض یې دا دي: خواګرځي، استفراغ، اسهال، لړزه، diabetes insipidus،



hypothyroidism، خوانکي، د وزن زياتېدل، او تيرانوجينيک اثر چې د ASD سبب کېږي
- د خفگان ضد درمل له ليتيم سره
- که سايکوز وي د سايکوز ضد درمل
- برقي شاک (که شديدې مزاجي حملې له درملو سره بنه نه شي)

دويم دوه قطبي اختلال

ناروغ ته د ژور خفگان حملې او د هايپومانيا اقلاً يوه حمله پېښه شوې وي؛ خو د مانيا حملې نه.

درملنه

د لومړي دوه قطبي اختلال په شان

شناختي اختلالونه Cognitive Disorders

عضوي عقلي اختلالونه او (د ماغزو د معلوليت په وجه) شناختي اختلالونه په درېيو ډلو وېشل کېږي:

1. لېونتوب، د عقل زوال، او د حافظې زوال
2. د عمومي طبي ناروغيو په وجه عقلي اختلالونه
3. په مـوادو (درمـل، نشـه يـي تـوکي) پـورې اړونـد اختلالونه

شـناختي اختلالونـه کېـدای شـي د حـافظې خرابـوالی، aphasia، apraxia (د زده کـړې د مهـارتونو لـه لاسـه ورکول)، agnosia (د خلکو او شيانو نه پېژندل) وي او يا کېدای شي مديريتي يا اجرايي تشوش وي لکه په فکر کولو، پلان جوړولو او څارلو کې ناتواني.

Delirium

حاد ارجاع کېدونکی عقلي تشوش دی چې اختـه کس سربېره وي، د شعور ستونزه لري او عموماً له عاطفي او هيجاني ناتوانی، برسام يا حسي خطا، او بې تفاوته حسي وسواس، تحريک کېدو، يا خشن چلند سره مل وي دا حالت اغلباً د ميتابوليکي ستونزو يا د ځينې موادو د تسمم په وجه راپيدا کېږي

سببونه

عمومي طبي ستونزې: انتانات، ميتابوليکي ناروغی، د کبد يا پښتورگو عدم کفايه، اختلاجي حملې، او د سر ضربې

د ځينو موادو په وجه: دوايي تسمم، په يوه وار د دواوو پرېښودل (drug withdrawal).

درملنه
- د اصلي سبب درملنه
- د ناروغ محافظت
- د سايکوز ضد درمل

عقلي زوال Dementia

دا يو طبي اختلال دی چې په کې په د ذهني فعاليت عمومي خرابوالی ليدل کېږي او اکثراً سبب يې د ماغزو پرمخ تلونکې استحالوي ناروغي وي.

کلينيکي لوحه
- د حافظې تشوش
- په حساب کې ستونزو (acalculia)
- په مزاج کې بدلون
- په قضاوت کې ستونزه
- د ژبني تسهيل کمېدل
- د توقيع (orientation) تشوش

CAUSES OF DEMENTIA	
Degenerative brain disorders Alzheimer disease Pick's disease Parkinson's disease Wilson disease Progressive supranuclear palsy	**Drugs and toxins** Alcohol Heavy metals Carbon monoxide poisoning Medications Irradiation
Chronic infections Syphilis Creutzeldt-jakob-disease AIDS dementia complex	**Cardiac/vascular** Myocardial infarction lacunar brain infarctions
Trauma Hematoma Post-traumatic dementia	**Tumors** Primary being tumors Metastatic tumors.
Congenital/hereditary Huntington's disease Leukodystrophy	**Physiological** Epilepsy Normal pressure hydrocephalus

درملنه
- نرسنگ مراقبت
- اروايي تقويتي درملنه
- د تخرشيت لپاره په کمه اندازه د سايکوز ضد درمل



د حافظې اختلال Amnestic Disorder

د لنډې او اوږدې مودې حافظې خرابوالی دی چې په لنډ وخت کې د يوه خاص عضوي سبب په وجه رامنځته شوی وي مثلاً د درملو يا طبي ناروغيو په وجه ناروغ د شناخت په نورو ساحو کې نارمل وي.

سببونه

سيستميکې ناروغۍ

- د تيامين (ويتامين بي يو) فقدان (Korsakoff's syndrome)
- hypoglycemia

د ماغزو ابتدايي آفتونه

- دماغي حملې
- د سر ضربې
- دماغي وعايي ناروغۍ
- انسفليت
- هايپوکسيا
- برقي شاک
- Multiple sclerosis

مواد

- الکول
- بنزوديازيپين

د موادو ناوړه استعمال Substance Abuse

د موادو ناوړه استعمال يعنې د وخت په يوه دوره کې د هرې مادې پتالوژيک او مکرر استعمال چې په مرکزي عصبي سيستم باندې اغېز کوي او د کاروونکي نارمل اجتماعي او شغلي وظايف مختل کوي. د دې حالت د تشخيص لپاره بايد دغه درې واړه عوامل موجود وي:

1. د پتالوژيک استعمال بڼه يعنې وګړی نه شي کولای دغه مواد کم يا قطع کړي.
2. مواد يې اقلاً د يوې مياشتې په مخه استعمال کړي وي.
3. په اجتماعي او وظيفوي چارو کې يې ګډوډي راغلې وي.

په موادو اعتياد يا روږدېوالی

هغه حالت دی چې د اخته کس وجود د خاصو موادو په وړاندې تحمل پيدا کوي او که خوشې يې کړي، د withdrawal اعراض ورته پيدا کېږي.

تحمل: د حجروي تطابق هغه حالت دی چې د ځانګړې مادې لا زيات مقدار ورته په کار وي چې د پخوا په شان سمي اغېز ورباندې وکړي او يا دا چې د مادې له پخواني مقدار سره کافي اثر توليد نه شي.

Withdrawal syndrome: هغه مهال پيدا کېږي چې څوک هغه مواد چې ورسره روږدي دي، يو دم پرېږدي او يا يې مقدار کم کړي.

درملنه

د دوايي اعتياد د درملنې لپاره څلور پړاوونه دي:

1. مخنيوی: د دوا د استعمال پر وړاندې د تولنې فشار
2. Detoxification: ناروغ ته درمل او تقويوي اهتمامات برابر کړئ چې د دوا او د هغې د خوشې کولو اغېزې حد اقل ته کم کاندي
3. Substitution therapy: په هماغه دوايي ګروپ پورې اړوند بل درمل ورکړئ چې دا به موقتي وي لکه د هيرويين پر ځای د ميتادون (Methadone) استعمال
4. د اضطراب ضد يا د خفګان ضد درمل

COMMONLY ABUSED SUBSTANCED
• Nicotine
• Alcohol
• Marijuana
• Inhalants such as paint thinner, nitrous oxide
• Cocaine
• Amphetamine
• Heroin
• Hallucinogen e.g. LSD
• Benzodiazepine and other sedatives, hypnotics
• Anabolic steroids
• Antihistamines

د موادو په وسيله رامنځته شوي اختلالونه

تسمم: د ځينو موادو په خوړلو يا ورسره د مواجه کېدو په وجه رامنځته کېږي

Substance withdrawal: څوک چې يوه ماده يې د اوږدې مودې لپاره او په زياته اندازه استعمال کړې وي، کله چې خوشې کوي يې يا يې مقدار کموي، دغه حالت ورته پيدا کېږي



د خوراک اختلالونه

Anorexia Nervosa

يو جدي او بالقوه وژونکی حالت دی چې اخته کس د خپل جسم په اړه سم تصور نه لري او پخپله په ځان باندې خوراک درويي دا حالت معمولاً د شديدې سوء تغذي سبب کېږي.

شيوع: د پېغلوټو 0.5-1% په دې ناروغي اخته وي چې اکثراً له اروايي فشاره ډک ژوند لري. د نارينه وو او ښځو ترمنځ د ناروغی د شيوع نسبت 20-1:10 دی.

تشخيصيه نښې:

- سره له دې چې وزن يې پر له پسې کمېږي؛ خو دوی له چاغېدو وېره لري
- د ځان په اړه ناسم تصور لري او ګومان کوي چې چاغې دي، حال دا چې ډنګرې شوي وي
- له اصلي وزن يا په چارټ کې له ښودل شوي وزن 25% کمېدل
- د وزن د بايللو لپاره هېڅ فيزيکي سبب نه موندل کېږي
- اخته کس دا ردوي چې بايد خپل وزن په نارمل حد کې وساتي

درملنه

- اخته کس بايد بستري شي، ميتابوليکي اختلال يې بايد اصلاح شي
- سلوک درملنه
- فاميل درملنه
- د خفګان ضد درمل

Bulimia Nervosa

اخته کس چې معمولاً ځواني مېرمنې وي، په شرابخوري کې عياشي کوي او مکرراً کفاره ورکوي او د ځان په اړه يې تصور دا وي چې وزن ورباندې اضافي اثر کړی دی. دوی په کراتو هڅه کوي چې خپل وزن کم کاندي سره له دې چې وزن يې نارمل يا لږ شانتې زيات وي

درملنه

- شناخت درملنه او سلوک درملنه
- د خفګان ضد درمل خصوصاً SSRIs
- سايکوتراپي

ځانوژنه

خطري فکتورونه

1. عمر: زيات ريسک په زلمکيتوب، ماشومتوب او د عمر د 50-40 کلنی کې وي
2. جنس: نارينه تر مېرمنو زيات د ځانوژنې کامياب قصد کوي مېرمنې بيا اغلباً تر نارينه وو زيات د ځانوژنې هڅه کوي نارينه معمولاً تر مېرمنو زياتې خشنې لارې کاروي
3. په تېر نژدې وخت کې د ځانوژنې هڅه يا اکټ
4. د ټوپک او مرميو لرل
5. د مړينې قصد
6. سايکولوژيکي اختلالونه: ژور خفګان، سايکوز، د موادو استعمال
7. داخله ناروغی: مزمنې، د وروستي پړاو، دردناکې ضعيفوونکې ناروغی لکه دردناکه سرطان
8. په نژدې تېر وخت کې اروايي فشارونه: د همسر له لاسه ورکول، د کوژدې فسخه کېدل، د مين له لوري د رد ځواب
9. د ژوند کولو موقعيت: ښاري ژوند، په يوازې سر اوسېدل، انتهايي اجتماعي صنف
10. مدني حالت: جلا شوی، طلاق شوی، کونډتوب، مجردي
11. کار و باري حالت: بېوزلي، بې کاري، تخصصي ستونزې
12. فاميلي تاريخچه: بې وخته د مور و پلار له لاسه ورکول، د مزاجي اخلالاتو فاميلي تاريخچه
13. عقلي حالت: اميريه سمعي برسامونه، ناهيلي، د ځانوژنې مفکورې
14. هغه وګړي چې خپلې د ځانوژنې مفکورې افشا کوي، د ځانوژنې له زيات خطر سره مخ دي
15. د ځانوژنې پخوانی ناکامې هڅې
16. د نژدې خپلوانو ځانوژنه

SHORT TEXTBOOK OF MEDICAL DIAGNOSIS AND MANAGEMENT

Mohammad Inam Danish

Chapter 13&14

Fluid & electrolytes and pharmacology

pashto translation

Scanned by:

Dr.Sulaiman Walizada

Dr.Mohammad Noor Zaland

مایعات او الکترولیتونه FLUID & ELECTROLYTES

ژباړه: ډاکټر زلال احمد رنځورمل

د بدن د مایعاتو حجم او په بدن کې ویشنه

اوبه د بدن له مهمو جوړونکو برخو څخه ګڼل کېږي، چې د بدن د وزن 45-82% برخه جوړوي چې دا فیصدي د عمر، جنس او د بدن د جوړښت په اساس توپیر کوي.

- د یوه روغ 75kg وزن لرونکې سړي بدن تقریباً 45 لیتره اوبه لري.
- د دې مایعاتو دوه په دری برخې (30 لیتره) په داخل الحجروي برخو کې ځای په ځای شوېدي (Intra cellular fluid یا ICF).
- او یو په دریمه برخه (15 لیتره) یې په بهر الحجروي برخو کې ځای په ځای شوې ده (Extra cellular fluid یا ECF) چې دا بهر الحجروي مایعات په بین النسجي مایع (interstitial fluid) چې 10لیتره کېږي او وعایي برخې یا پلازما چې 5 لیتره کېږي ویشل کېږي.

Table 12.1 Electrolyte composition of intracellular and extracellular fluids

	Plasma (mmol/L)	Interstitial fluid (mmol/L)	Intracellular fluid (mmol/L)
Na^+	142	144	10
K^+	4	4	160
Ca^{2+}	2.5	2.5	1.5
Mg^{2+}	1.0	0.5	13
Cl^-	102	114	2
HCO_3^-	26	30	8
PO_4^{2-}	1.0	1.0	57
SO_4^{2-}	0.5	0.5	10
Organic acid	3	4	3
Protein	16	0	55

هغه فکتورونه چې د مایعاتو حجم او ترکیب کنټرولوي

1. Osmoreceptors - چې په اساسي ډول په hypothalamus کې ځای پر ځای شوي دي
2. Volume recptors - په هغو لویو اوعیو کې چې زړه ته نږدې دي موجودې دي
3. Renin-angiotensin system.

د داخل الحجروي osmolality زیاتوالی لکه وروسته د اوبو د کموالي، تنده او د نخامیه غدې د خلفي برخه څخه د ادرار ضد هورمون (ADH) ازادېدنه دواړه تنبیه کوي. تنده د اوبو زیاته اخستنه تنبیه کوي په داسې حال کې چې ADH له تیوبولي مایع څخه د پښتورګو په distal تیوبولو باندې د خپلې اغېزې د لارې د اوبو دوباره جذب زیاتوي. چې دا پېښه د متیازو په دهانه کې کموالی راولي. د اوبو زیاته اخستنه او د متیازو کمه ایستنه د اوبو په اندازې کې زیاتوالی راولي چې دا بیا د مایعاتو osmolality نورمالې کچې ته راولي. د داخل الحجروي osmolality کموالی په osmoreceptor باندې د دې برعکس اغېزې لري.

د سیروم Osmolality

د سیروم ازمولالیتي د 285-295 mosm/kg په حدودو کې ده او د لاندې فارمول د لارې محاسبه کېږي.

Osmolality = 2 (Na+meq/dl)+ glucose/18 . mg/dl+BUN/28 mg/dl.

په منځنۍ کچه ورځنۍ اخستنه

1. سودیم: 100-250 mmol.
2. پوتاشیم: 40-120 mmol.
3. اوبه: 50-2500 ml.

د سودیم بیلانس (SODIUM BALANCE)

سودیم او د هغه ملګري anions، په ځانګړي توګه کلوراید او بای کاربونات د اصلي بهر الحجروي الکترولایتو څخه ګڼل کېږي. د بهر الحجروي سودیم کچه د 135-145 mEq/L په حدودو کې ده. سودیم د پلازما د osmolality د ټاکلو اساسي ټاکونکی دی، او osmo receptors د مایعاتو بیلانس یا توازن ساتي. په بهر الحجروي مایعاتو (ECF) کې همدا د سودیم کچه ده چې د بهر الحجروي مایعاتو حجم ټاکي؛ له همدې کبله د بهر الحجروي مایعاتو د حجم کنټرول د



بهرالحجروي مایعاتو د سودیم د حجم په کنترول سره رامنځ ته کېږي

HYPONATREMIA

تر 135 mEq/L د سودیم کموالی د hyponatremia په نامه یادېږي. د سیروم د غلظت کموالی په دې معنی نه ده چې د ټول بدن د سودیم اندازه دې تر نورمالې کچې کمه وي په حقیقت کې زیاتره ناروغان hyponatremia لري په داسې حال کې چې د ټول بدن د سودیم کچه یې لوړه وي لکه په CCF او د کبد په cirrhosis کې.

درې ډوله hyponatremia وجود لري:

- Hypovolemic hypotonic hyponatremia.
- Euvolemic hypotonic hyponatremia.
- Hypervolemic hypotonic hyponatremia.

Hypovolemic hypotonic hyponatremia

د بهرالحجروي مایعاتو د حجم له کموالي سره یوځای د hyponatremia رامنځ ته کېدل په لاندې حالاتو کې د مایعاتو او الکترولایتو د بایلنې له کبله رامنځ ته کېږي.

د پښتورګو د مخه اسباب (Pre-ranal cause)

- نس ناستی.
- خواګرځی.
- ډیهایډریشن.

په دې حالت کې د میتازو د سودیم کچه تر 10 mEq/L کمه ده او د سودیم ایستونکې برخه تر 0,5% کمه ده.

د پښتورګو اسباب

- Diuretics.
- Nephropathies.
- Low fractional.
- د فوق الکلیه غدې عدم کفایه (Adrenal insufficiency).

په دې حالت کې د میتازو د سودیم اندازه تر 20 mEq/L زیاته وي، او د سودیم ایستونکې برخه زیاته شوې وي.

درملنه

د دې حالت درملنه د خولې د لارې د مایعاتو او الکترولایتو او یا هم د ورید د لارې د normal saline) 0,9% NaCl) یا Ringer's lactate په وسیله کېږي.

EUVOLEMIC HYPOTONIC HYPONATREMIA

د بهرالحجروي مایعاتو د نورمال حجم سره د hyponatremia د ADH د زیات افراز له کبله پرته له دې چې hypovolemia موجوده وي په لاندې حالاتو کې رامنځ ته کېږي

- د ادرار ضد هورمون د نا مناسب افراز سندروم یا Syndrome of inappropriate Antidiuiretic Hormone (SIADH) secretion.
- Addison's disease.
- Hypothyroidism.
- تر عملیات وروسته hyponatremia.
- Psychogenic polydipsia.

د ادرار ضد هورمون د نا مناسب افراز سندروم یا Syndrome of inappropriate Antidiuiretic Hormone secretion (SIADH)

اسباب

د مرکزي عصبي سیستم بې نظمي

- د سر ضربه
- Stroke.
- Subarachnoid hemorrhage.
- Hydrocephalus.
- دماغي تومورونه
- Encephalitis.
- Meningitis.
- Acute psychosis.
- Acute intermittent porphyria.

د سږو بې نظمي

- Tuberculosis.
- Pneumonia.
- Bronchiectasis.
- Aspergillosis.
- د سږو تومورونه.

خبیثې ناروغۍ (Malignancies)

- Bronchogenic carcinoma.
- Pancreatic carcinoma.
- Prostatic carcinoma.

- Renal cell carcinoma.
- Adenocarcinoma of colon
- Thymoma.
- Osteosarcoma.
- Malignant lymphoma.
- Leukemia.

درمل

- Anti depressants لکه tricyclic، SSRIs.
- Antipsychotic لکه heloperidole.
- NSAIDS.
- Amiodarone.

نور اسباب

- تر عملیات وروسته
- Stress.
- درد.
- Hypokalemia.
- امېندواري (فزیولوژیکه).

د SIADH تشخیص

1. Hyponatremia (sodium <125 mEq/L).
2. د وینې د ازمولالیتي کموالی (<260 mosm/kg).
3. د متیازو د ازمولالیتي زیاتوالی (>100 mosm/kg) یا تر 20 mEq/L د متیازو د سوډیم د غلظت زیاتوالی.
4. د زړه، پښتورګو او کبد د ناروغیو نشتوالی.
5. د تایراید او فوق الکلیه د غدو د دندو نورمال والی.
6. د وینې د یوریا او نایتروجن (BUN) کموالی.

کلینیکي لوحه

په دې حالت کې هم د hyponatremia لوحه رامنځ ته کېږي.

درملنه

د سبب درملنه دې وشي.

عرضي hyponatremia

هغه hyponatremia چې د مرکزي عصبي سیستم د اعراضو (اختلاج، کوما) سره ملګرې وي د ډېرې ژر درملنې ته اړتیا لري دا حالت هغه مهال رامنځ ته کېږي کله چې د سیروم د سوډیم کچه تر 110mEq/l ښکته وي اما بیاهم د سوډیم معاوضه باید په هغه اندازه تېزه نه وي چې osmoticallyinduced central pontinemyelinolysis رامنځ ته کړي له همدې کبله د سیرومو په سوډیم کې زیاتېدنه باید په ساعت کې تر 1-2 mEq او په لومړیو دوو ورځو کې تر 25-30 mEq/l زیاته نه وي. په بېړني حالت کې Hypertonic saline (3% NaCl) ورکول کېدای شي اما په اهسته ډول (عموماً 400-500ml په څلورویشتو ساعتو کې) چې په عرضي hyponatremia کې د frusemide سره یوځای ورکول کېږي.

غیر عرضي hyponatremia

د دې حالت اصلاح کونه باید په ساعت کې تر 0,5 mEq/L زیاته نه وي چې په لاندې ډول اجرا کېږي.

- د اوبو محدودول (په ورځ کېتر 0,5-1 لیتره).
- که چېرې د سیروم سوډیم تر 120mEq/L کښته وي او ناروغ د مرکزي عصبي سیستم اعراض ونه لري نارمل سالین له فروزاماید (Lasix) سره ورکول کېږي.
- Demeclocycline 300-600mg کېدای شي د ورځې دوه ځلې ورکړل شي.
- Fludrocortsone کېدای شي وکارول شي.

Hypervolemic Hypotonic Hyponatremia

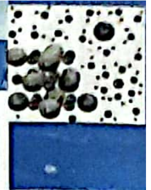
د بهر الحجروي مایعاتو د حجم له زیاتوالي سره hyponatremia په اذیما کې چې د زړه د مزمني عدم کفایې، د کبد د cirrhosis، nephrotic syndrome او د پښتورګو د پرمختللې عدم کفایې له کبله رامنځ ته کېږي منځ ته راځي.

درملنه

- د اوبو د اخستنې محدودول
- د اوبو او مایعاتو د اخستنې له محدودیت سره د diuretics اخستل
- په مقاومو کېسو کې dialysis.

د hyponatremia کلینیکي لوحه

- بې اشتهایي
- زړه بدي، خواګرځی.
- عضلي کمزوري
- تخرشیت.



- د شخصيت تغيرات (ناروغ مرسته کونکی نه وي.
  confused او ستونزمن وي).
- د تګ بې نظمی، stupor او اختلاجات (عموماً په هغو حالاتو کې رامنځ ته کېږي چې د سيروم سوديم تر 110-115 mEq/L کښته وي)

HYPERNATREMIA

Hypernatremia (>145 mEq/L) يو کم پيښېدونکی حالت دی چې د لاندې سببي فکتورو له کبله رامنځ ته کېږي:

- د اوبو له کموالي. لکه په غير شعوري يا stroke په ناروغانو کې چې دا ناروغان نه شي کولای چې اوبه وغواړي يا يې واخلي
- په زياته اندازه په غير حسي ډول د اوبو بايلنه: لکه په hyperventilation يا کتلوي سوځېدنه کې
- Diabetes insipidus.

کلينيکي لوحه

په دې ناروغانو کې کېدای شي تنده، وچه ژبه، کمزوري، بې کراري، بې موازنګي، کاذبه عقيده (delusion)، برسامات (hallucination)، stupor او کوما رامنځ ته شي.

درملنه

- د سبب درملنه يې بايد وشي
- مايعات بايد ورکړل شي

HYPOKALEMIA

د سيروم د پوتاشيم نورمال غلظت د 3,5-5,0 mEq/L په حدودو کې ده. چې د ورځې 80 سلنه يې د پښتورګو او 20 سلنه يې د کولمو او خولو د غدواتو د لارې بايلل کېږي له همدې کبله پوتاشيم بايد هره ورځ تقريباً 40-60 mEq/L واخستل شي.

د Hypokalemia اسباب

د حجرې د ننه لېږدونه (Intracellular shifts)

- Alkalosı
- په لوړ دوز سره انسولين
- Periodic paralysıs.
- Barium intoxication

د پښتورګو د لارې بايلنه

- Diuretic therapy
- Renal tubular acidosis (Type I or II)
- Hyperaldosteronism-primary or secondary
- Cushing's syndrome
- Bartter's syndrome
- Hypomagnesemia

د معدې معايي لارې بايلنه

- خواګرځی او نس ناستی.
- Ileostomy يا ureterosigmoidostomy.
- Purgative abuse.
- Villous adenoma of rectum.
- د خولې د لارې په کمه اندازه اخستنه لکه په anorexia nervosa او bulimia سره.

کلينيکي لوحه

په اسکليتي عضلاتو کې

- ستړتيا
- کمزوري چې د نرم فلج (flaccid paralysis) لور ته په مخ ځي؛ چې په لمړي سر کې په ورنو (legs) کې رامنځ ته کېږي او د اوږې او تنفسي عضلاتو په لور په مخ ځي
- کړېدنه او د ورنو ناکراري (restless legs).
- Rhabdomyolysis.

په قلبي وعايي سيستم کې

- Ventricular arrhythmia.
- د digitalis په وړاندې د حساسيت زياتوالی.
- د محيطي مقاومت د کموالي له کبله hypotension
- د ECG تغيرات: ST segment depression، پراخه T موجه چې وروسته هوارېږي، د U موجې اوږدوالی.

د پښتورګو په سیستم کې

د متیازو د غلیظ کولو د وړتیا د لاسه ورکول چې د متیازو د رقیق والي، polyuria، nocturia او polydipsia سبب ګرځي.

په معدې معایي سیستم کې

- بې اشتهایي، زړه بدي او خوا ګرځي.
- د کولمو د خوځښت کموالي چې کېدای شي د gastric atony یا فلجي انسداد (paralytic ileus) سبب شي.

میتابولیکې اغېزې

- په کمه اندازه د ګلوکوزو لوړوالی (د انسولینو د کموالي له کبله).
- زیاتره وخت له metabolic alkalosis (لوړ PH او bicarbonate) سره یوځای وي.

درملنه

پوتاشیم لرونکې خواړه

کېله، خورما، نارنج، کچالو، رومي بانجان او شیدې پوتاشیم لرونکې میوې او خواړه دي د پوتاشیم لپاره ورځنۍ اړتیا 40-60 mEq ده.

د خولې د لارې د پوتاشیم اخستنه

Syrup: K-lyte 40mEq/15ml.

Tab. Neo-K 1-6 tab/day.

د وریدي لارې د پوتاشیم ورکونه

- کله چې د خولې د لارې د پوتاشیم ورکونه امکان ونه لري، د وریدي لارې پوتاشیم ورکول کېږي وریدي لاره د هغو ناروغانو لپاره چې شدیده hypokalemia (serum potassium≤2,0 mEq/L) ولري اړینه ګڼل کېږي
- تقریباً 40-60 mEq پوتاشیم ته اړتیا شته ترڅو د سیروم د پوتاشیم کچه 1 mEq/L لوړه کړي. که چېرې د سیروم د پوتاشیم کچه تر 3 mEq/L کښته وي د پوتاشیمو 200-400 mEq انفیوژن ته اړتیا شته ترڅو د سیروم د پوتاشیم کچه 1 mEq/L ته لوړه کړي. که چېرې د سیروم پوتاشیم د 3-4 mEq/L ترمنځ وي، 100-200 mEq پوتاشیم به د سیروم پوتاشیم Eq/L 1 لوړ کړي ۱
- کله چې د وریدي لارې پوتاشیم ورکول کېږي، د پوتاشیم غلظت په 40 mEq/L/h سرعت او اندازې سره باید تر 40 mEq/L زیات نه شي.
- یوځای د پوتاشیم او مګنیزم د کموالي موجودیت کېدای شي hypokalemia refractory د پوتاشیم د ورکړې سره سره که مګنیزیم ورنه کړل شي رامنځ ته کړي.

HYPERKALEMIA

د Hyperkalemia اسباب

کاذبه hyperkalemia (pseudo hyperkalemia)

کله چې د ویني نمونه د ویني د تجزیې لپاره واخستل شي پوتاشیم له خیرې شوي erythrocytes څخه سیروم ته ازادېږي، او د سیروم د پوتاشیم په کچه کې زیاتوالی راولي. د کاذبې hyperkalemia نور اسباب عبارت دي د ګرکند leukocytosis یا thrombocytosis څخه، پورتنی sample له هغه ځای څخه اخستل کېږي چې پوتاشیم infusing کېږي.

د پوتاشیمو د ایستنې کموالي (Decreased potassium excretion)

- Oliguric renal failure.
- پوتاشیم راګرځونکې diuretic لکه spironolactone، triamterene او amiloride.
- Addison's disease.
- NSAIDS په ځانګړې توګه indomethacin او piroxicam.
- ACE inhibitors.

په زیاته اندازه د پوتاشیم اخستنه (High potassium intake)

- په نامناسبه توګه د خولې د لارې د پوتاشیم لرونکو درملو اخستل
- په تیزي سره د زړې ویني انفیوژن

له حجرې څخه بهر د پوتاشیم لېږدول (shift of potassium out of cell)

- Metabolic or respiratory acidosis.
- Crush injury (rhabdomyolysis) یا سوځېدنه
- Hemolysis.
- ترکیموتراپي وروسته (tumor necrosis).

- د انسولینو د کمښت سره hyperglycemia.

نور اسباب

- Cyclosporin.
- Heparin (د الدوسترون د افراز د کمولو د لارې).
- Digitalis toxicity.
- Beta-blockers.

کلینیکي لوحه

د زړه اغېزې

د سیروم د پوتاشیم د لوړوالي د زړه اغېزې زیاتره هغه مهال رامنځ ته کېږي چې د سیروم د پوتاشیم کچه تر 6 mEq/L لوړه شي. اما څرګندې اغېزې هغه مهال رامنځ ته کېږي کله چې یې غلظت 7 mEq/L ته ورسېږي، او دا اغېزې په هغه صورت کې چې کچه یې 8 mEq/L ته ورسېږي یا ترهغه زیاته شي تقریبا همیشه موجودې وي.

په precordial leads کې اوږده څوکه لرونکې T موجه ← پراخ QRS complex ← اوږد P-R انټروال ← د P د موجې د امپلیتود کموالی او یا د دې موجې له منځه تګ ← د Sine موجې (د QRS یوځای کېدل له T موجې سره) ← Ventricular arrhythmia ← د زړه دربندنه (cardiac arrest).

عصبي عضلي اغېزې (Neuromuscular effects)

- ناڅرګنده عضلي کمزوري.
- نرم عضلي فلج (Flaccid muscle paralysis): چې لمړی په ورنو وروسته په تنه او بازوګانو کې رامنځ ته کېږي، د مخ او تنفسي عضلات په وروستیو کې اغېزمن کېږي، هغه عضلات چې د قحفي اعصابو په وسیله تعصیب کېږي نه اغېزمن کېږي.
- د مخ، ژبې، پښو او لاسو paraesthesia.
- ناروغ ترهغو په حال او باشعوره پاته کېږي چې د زړه دربندنه یا cardiac arrest رامنځ ته کېږي.

د معدې معايي سیستم اغېزې (Gastrointestinal effects)

- زړه بدي.
- د کولمو وقفه یي کولیکونه یا نس ناستي.

درملنه

د پوتاشیمو او هغو درملو محدودول چې hyperkalemia بدتره کوي

د غذايي پوتاشیم محدودول

هغه درمل باید ودرول شي کوم چې hyperkalemia رامنځ ته کولای شي لکه: potassium-sparing diuretics، NSAIDS، ACE inhibitors او beta-blockers.

د پوتاشیم له منځه وړنه (Removal of potassium)

Sodium polystyrene sulfonate (kayaxalate)

دا یو cation exchange resin دی چې له بدن څخه پوتاشیم په کولمو کې د پوتاشیم سره د سودیم د بدلونې د لارې له منځه وړي دا درمل د خولې د لارې (15-30g) زیاتره له sorbitol سره، او یا هم د ریکتوم د لارې (50g) د retention enema په بڼه ورکول کېږي. دا درمل خپلې اغېزې ورو پیل کوي (په یو دوو ساعتو کې) له همدې کبله د شدیدې hyperkalemia لپاره مناسبه درملنه نه ده. د خولې دوز یې په هرو 4-6 ساعتو کې تکرارېدای شي په داسې حال کې چې enema کېدای شي په هرو 2-4 ساعتو کې تکرار شي.

Dialysis

Dialysis کېدای شي په اغېزمن ډول پوتاشیم له منځه یوسي اما باید هغو ناروغانو ته په پام کې ونیول شي چې محافظوي درملنه له ناکامي سره مخ شي.

بېړني اقدامات (Emergency measures)

د hyperkalemia بېړنۍ درملنه هغه مهال اجرا کېږي کله چې د زړه toxicity یا عضلي فلج (muscular paralysis) یا هم شدیده hyperkalemia (serum potassium> 6,5-7 mEq/L) د الکتروکاردیوګرافیکو تغیراتو په نه شتون کې موجوده وي.

Calcium gluconate

- د Calcium gluconate دې لپاره ورکول کېږي ترڅو د myocardium له hyperkalemia توکیسکو اغېزو وساتي. که څه هم کلسیم ګلوکونات د سیروم د

پوتاشیم سویه نه راکښته کوي اما زړه له توکسیکو اغېزو څخه ساتي.

- د دې درملو محافظوي اغېزې په 1-2 دقیقو کې پیل کېږي اما یواځې 30-60 دقیقو پورې دوام کوي دا وخت د هغو کړنو لپاره فرصت ورکوي چې د سیروم د پوتاشیم سویه راکښته کړي لکه د insulin او dextrose hypertonic او یا هم sodium bicarbonate ورکول).
- معمولي دوز یې 10ml د 10% کلسیم ګلوکونات محلول دی چې په اهسته دول د 2-3 دقیقو په اوږدو کې ورکول کېږي. د دې درملو د ورکونې پرمهال باید ECG په دوامدار دول مونیتور شي. د bradycardia راڅرګندېدل د انفیوژن د درونې استطباب دی. د ېر احتیاط هغه مهال اړین دی چې ناروغ digitalization شوی وي ځکه چې د ورید د لارې د کلسیم ورکونه زړه د digital په وړاندې حساس ګرځوي او کېدای شي چې toxicity بدتره کړي.

ګلوکوز او انسولین(Glucose and insulin)

انسولین حجرې ته د پوتاشیم داخلېدنه اسانه کوي له همدې کبله د پلازما د پوتاشیم سویه راکښته کوي. Regular insulin، 10 units د 50 % ګلوکوز د امپول سره په پنځو دقیقو کې کېدای شي ورکړل شي، که څه هم یوشمېر مولفین د 10% ډیکستروز 500ml انفیوژن له 15-20 units، regular insulin سره د یوه ساعت په اوږدو کې توصیه کوي. د پوتاشیم راکمونکي اغېزې په 30 دقیقو کې پیل کېږي او د 4-6 ساعتو لپاره دوام کوي.

Sodium bicarbonate

Sodium bicarbonate انفیوژن په لنډمهالي توګه پوتاشیم حجراتو ته لېږدوي، چې دا کړنه په ځانګړي توګه هغه مهال مرسته کونکې ده چې ناروغ metabolic acidosis ولري. مشخص دوز یې د sodium bicarbonate45mEq دی چې په اهسته دول د پنځو دقیقو په اوږدو کې ورکول کېږي. که چېرې اړینه وي کېدای شي دا دوز د 30 دقیقو په اوږدو کې تکرار شي او یا هم sodium bicarbonate د وریدي انفیوژن مایعاتو ته ورزیات کړل شي.

د Salbutamol په وسیله Neubulization

د حجراتو په اوږدو کې د پوتاشیم لېږدونه کېدای شي د beta- adrenergic تنبیې په وسیله رامنځ ته شي. د دې کار لپاره salbutamol(ventolin) محلول کېدای شي neubulized شي، دا درمل په دېرشو دقیقو کې 0,5-1 mEq/L پوتاشیم راکموي او اغېزې یې د دوو ساعتو لپاره پاته کېږي.

MANAGEMENT OF ACUTE AHYPERKALAEMIA

- Indentify and it possible remove the cause
- When there are marked I:CG changes inject 10 ml 10% calcium gluconate solution slowly.
- Inject 50 ml 50% glucose 10 units soluble Monitor plasma (K') at intervals and repeat procedure if hyperkalacmia recurs alternatively 500ml of 10% glucose solution 15-20 units soluble insulin are infused over one hour.
- Infuse 8.4% (50ml) NaHCO2 solution over 5 min to encourage shift of K' into cells and excretion of K' in urine. This must not be done if there is evidence of circulatory overload.
- Replace any Na' and water deficit to restore circulation. Renal perfusion and K' excretion.
- Correct respiratory acidosis.
- If these measures fail hacmodialysis or peritoneal dialysis is indicated.

HYPOMAGNESEMIA

اسباب

کمه اخستنه

- لوږه.
- د اوږدمهال لپاره د وریدي لارې تغذیه

د کولمو د لارې جذب کموالی

- د کوچنیو کولمو ناروغي.
- په زیاته اندازه د کوچنیو پرې کونه

د کولمو د لاسه ورکونه (Gut losses)

- د اوږد مهال لپاره nasogastric suction.



- په زیاته اندازه د کولمو تنبیه کونکو درملو کارول (excessive purgation).
- Gastrointestinal/biliary fistula.
- شدید نس ناستی.

پەزیاتە اندازه د متیازو بایلنه

- د زیاتو متیازو کول د لاندي اسبابو له کبله:

Loop diuretics

Post obstruction

Recovery phase of acute tubular necrosis

Hyperglycemia

Diabetic ketoacidosis

- Renal tubular acidosis
- Chronic alcohol consumption
- Gentamicin toxicity
- Primary aldosteronism
- Hypothyroidism
- Acute pancreatiti

Pharmacology

PROPRANOLOL (INDERAL)

Indications:

1. Hypertension.
2. Angina pectoris
3. Arrhythmias: digitalis induced arrhythmias, Wolff Parkinson white syndrome.
4. Atrial Fibrillation and Flutter.
5. Tachycardia in mitral stenosis, thyrotoxicosis.
6. Myocardial infarction.
7. Pheochromocytoma (with alpha-2blockers).
8. Anxiety and tremors.
9. In alcohol withdrawal.

Side effects:

1. Asthma.
2. Congestive cardiac failure.
3. Hypoglycemia.
4. CNS distrurbances (Lethargy, poor concentration, feeling of coldness, sleep disturbances).
5. Allergic reactions.

Contra-indications

1. Bronchial asthma.
2. Congestive cardiac failure.
3. Partial heart block

INSONIAZID (INH)

Indictions:

Tuberculosis

Abverse effects:

Peripheral neuropathy.

Toxicity: insomnia, difficulty in concentration, impaiment of memory, in-co-ordination. Epileptic-from seizures difficulty with micturition, muscle twitching.

Allergey: hepatitis, eczema, bone marrow hypoplasia, fever and lymphadenopathy.

RIFAMPICIN

Adverse effects

Toxicity: hepatotoxicity, GIT disturbances.

Allergy: skin rashes, mild leucopenia, thrombocytopenia, hemolytic anaemia and renal failure.

CHLOROQUINE (RESOCHIN)

Indications:

1. Malaria
2. Amoebic hepatitis
3. Giardiasis.
4. Rheumatoid arthritis.

Side effects:

1. Retinal damage and comeal opacities, retinopathy.
2. Headach, nausea, vomiting.
3. Hemolytic anaemia in glucose-6-phosphate de-hydrogenase deficiency and neutropenia.
4. Pruritis, licenoid dermatitis and alopecia.
5. Hypotension – if given I/V.
6. Metagenic and carcinogenic.

METRONIDAZOLE (ABOZOLE)

Indications:

1. Severe intestinal infection in amoebiasis.
2. Extra intestinal amoebiasis.
3. Gum infection.

Adverse effects:

1. Metallic taste.
2. Nausea, vomiting, diarrhea and headache.
3. Rarely stomatitis, leucopenia, rashes, pruritis.

HEPARIN

Indications:

1. To prevent clottting in open heart surgery and in hemodialysis.
2. Post-operative deep venous thrombosis and pulmonary embolism.
3. Disseminated intravascular coagulation.
4. For primary prophylaxis of thromboemblosim after acute myocardial infarction.

Side effects:

1. Haemorrhage.
2. Hyperensitivity
3. Osteoporosis
4. Acute thrombocytopenia
5. Alopecia.

FRUSEMIDE (LASIX)

Indications:

1. Acute pulmonary oedema
2. Oedema due to pulmonary or renal disease or due to congestive cardiac failure.
3. Acute or chronic renal failure.

Side effects:

1. Hypotension
2. Hypovolemia
3. Hypokalemia
4. Hypoantraemia
5. Hyperuricemia
6. Hyperglycemia
7. GIT disturbances.
8. Thrombocytopenia-skin rashes.

PARACETAMOL (PANADOL)

Indications:

1. Superficial pain
2. Fever

Side effects:

1. Skin rashes
2. Hepatic nectosis
3. Acute tubular necrosis.

ASPIRIN

Indications

1. Fever.
2. Headache, toothache, muscular and joint pain
3. Gout.
4. Rheumatoid arthritis.
5. Salicylic acid is used topically as keratolytic and as antifungal agent.
6. Methyl salicylic acid is used in the form of ointment for painful muscles or joints. (Iodex)

Side effects:

1. Epigastric discomfort.
2. GIT bleeding.
3. Salicylism: This is mild salicylic acid intoxication:

Symptoms: Headache, confusion, deafness, ringing in the ear, dimness of vision, sweating, hyperventilation, nausea, vomiting and diarrhea.

4. Acute Salicylic acid poisoning: symptoms are:
   - CNS: restlessnes, convulsion, coma.
   - Skin eruptions.
   - Anorexia, nausea, vomiting
   - Haemorrhage due to hypoprothrombinemia.
   - Hyperpyrexia.
5. Aspirin Hypersensitivity (Urticaria, asthma)
6. Respiratory failures.

CHLORPROMAZINE (LARGACTIL)

Indications

1. Psycosis e.g schizophrenia.
2. Vomiting.
3. Hiccough.
4. As preanesthetic medication.
5. As antipruritic agent to relieve itaching.

Side effects:

1. Parkinsonism.
2. Jaundice.
3. Lethargy
4. Purplish discoloration of skin.
5. Hypersensitivity dermatitis.
6. Photosensitization.
7. Gynecomastia.

CIMITIDINE (TAGAMET)

Indication:

Peptic ulcer

Side effects: it is a safe drug, however may produce:

1. Mild diarrhea.
2. Gynecomastia
3. Impotence.
4. Drowsiness.
5. Itching, skin rashes.

SALBUTAMOL (VENTOLIN)

Indications:

Bronchial asthma.

Side effects:

Muscle tremor and palpitation when given orally in high doses. Side effects absent when used by in halation.

NITROGLYCERINE (ANGESID)

Indications:

Angina pectoris

Adverse effects

1. Headache.
2. Flushing
3. Postural hpotension
4. Dizziness
5. Unconsciousness

METHYLDOPA (ALDOMET)

Indications:

Moderate to severs hypertension

Side effects:

1. Sedation, parkinsonism, dizziness
2. Nausea, vomiting, diarrhoea.

3. Bradycardia, nasal stuffiness.
4. Jaundice, hemolytic anacemia.
5. Hypersensitivity reactions.
6. Retrograde ejaculation (impotence)

Contra indications:

Pheochromocytoma

DIGOXIN

Indications:

1. Congestive cardiac failure.
2. Atrial firillation.
3. Atrial flutter.
4. Paroxysmal supraventricular tachycardia.

Toxic effectss:

1. GIT effects: anorexia, nausea, vomiting, diarrhoea and abdominal pain.
2. Neurological effects: Headache, fatigue, malaise, drowsiness, disorentation, aphasia, delirium, hallucination and blurred vision.
3. Cardiac effects:
   - Ventricular tachycardia.
   - Multiform ventricular extrasystole.
   - Paroxysmal atrial tachycardia.
   - A-V heart block.

NIFEDIPINE (ADALAT)

Indication:

1. Angina of effort.
2. Hypertension.
3. Acute left ventricular failure.

Side effects:

Headache, flushing and palpitation due to peripheral vasodilation.

VERAPAMIL (CALAN)

Indications:

1. Angina.
2. Supraventricular tachycardia.
3. Paroxysmal supraventricular tachycardia.
4. Atrial flutter and fibrillation.
5. Hypertension.

Side effects:

1. Constipation, flushing, headache, nausea, vomiting and allergic reactions when given orally.
2. Sinus bradycardia sinus arrest, hypotension and heart block when given intravenously.

Contra indications:

1. Heart block
2. Hypotension.
3. Digitalis toxicity.

INSULIN

Transparent – short acting

Cloudy – long acting

Indications:

1. Insulin dependent diabetes mellitus
2. Diabetic ketoacidosis

Adverse effects:

1. Hypoglycaemia
2. Local skin allergy
3. Local fat atrophy at the site of injection.

4. Insulin resistance.
5. Obesity

PHENYTION

Indication:

Epilepsy

Side effects:

1. Hyperplasia of the gum.
2. Nystagmus.
3. Dizziness, nausea, skin rashes, insomnia.
4. Ataxia & tremors.

PRESCRIPTIONS

PRESCRIPTION WRITING

Rx

Name

Age

General

- Diagnosis
- Diet: such as low salt diet, low fat diet.
- Activity: routine activity, avoid exertion, bed rest.

Specific and symptomatic

- Such as antibiotic for pneumonia: main drug
- Paracetamol for fever: symptomatic
- Cough syrup: symptomatic

Components of prescription

Prescription should have the following components:

- Write whether the drug is tablet, capsule, injection or syrup.
- Write the clear name of drug because certain drugs are similar in spelling such as encid and and ansaid and the patient may get wrong drug from pharmacy.
- Write the strength of drug such as 5mg, 10mg etc.
- Mention the route of administration e.g. oral sublingual, local.
- Write the frequency of medication such as 6-hourly, 12-hourly.
- Now write the duration of treatment e.g. for 7 days.
- Relation with food should be mentioned such as ATT should be taken in fasting before breakfast.
- Mention about next appointment.

DR. SAEED-UR-REHMAN

FCPS

Consultant physician

Tel#9215740

Name: Syed shahid Ali. *Age: 46 years*

Weight: 62 hg. *Date: 15-5-2007*

Contact # 4560001

Diagnosis: reflux esophagitis

General

- Reduce weight
- Avoid smoking, fatty meal, coffee, citrus fruits
- Take small meals, do not lie for 2 hours after meal
- Elevate head end of the bed.

Specific

1. Cap: zoton (Lansoprazol) 30mg orally 1+0+0

One hour before meal for 2 weeks.

2. Tab: Motilium (Dompeidone)/

1+1+1

One hour before meal.

3. Syp. Mucaine (antacid)/ 2 teaspoonful 20 min beloe meal (beut do not use with the Cap. Zoton)

Review after 4 weeks on 15-10-2001 at 6:30 pm

Signature

MALARIA

Chloroguine sensitive malaria

Tab. Chloroquine phosphate (resochin) 250mg orally

4 tab. Once (stat)

2 tab. After 6 hours

1 tab. Twice daily for 2 days.

Chloroguine resistant/falciparum malaria

Parenteral drugs:

Inj. Artemether (Artem) 80mg I/M

2 injections (160mg) once (stat)

One injection (80mg) daily for 4 days.

Alternative

Inj. Quinine sulphate 600mg IV

Dilute in 300-500ml of dextrose water given over a operiod of 4 hours every 8 hourly for 7-10 days.

Oral drugs:

Use one of the following:

- Cap. Artemether (Artem) 40mg orally 2i cap. Daily for 7 days.
- Tab. Fensidar (a combination of sulfonamide and diaminopyridine)

3 tab. As a single dose orally.

- Tab. Exafal (a combination efortemenher and lumefantrine)

Antimalarial used in pregnancy

Chloroquine, quinine.

Antimalarial contraindicated in pregnancy

Artem, exafal, tetracycline, Halfan and doxycycline.

TYPHOID

Patient over 17 years.

Tab. Ciprofloxacin (tarivid 500mg orally

1+0+1 2 weeks.

Patient under 17 years

Cap. Cefixime (Cefspan) 400mg orally

1+0+1 for 2 weeks

Or

Amoxicillin (Cap. Amoxil 500mg)

2+2+2+2 for 2 weeks.

Hospitalized patient

Ceftraixone (Rocephim 1g) 2-4g IV once daily for 3 days.

TUBERCULOSIS

Weight = 50

All tablets one daily before breakfast.

- Tab. INH 100mg 3 OD
- Tab. Rifampicin 450mg 1 OD
- Tab. Ethambutol 400mg 3 OD
- Tab. Pyrazinamide 500mg 3 OD
- Tab. Pyridoxine (Vit B6) 50 mg OD

Drug	Dose mg/kg	<23 kg	33-50 kg	>51 kg
Isoniazid	5 Maximum 300mg/day	200	300	300
Rifampicin	10	300	450	600
Ethambutol	15-25	800	1200	1600
Pyrazinamide	15-30	1000	1500	2000
Streptomycin	15	500	750	lg